

**Revisión sistemática de las afecciones causadas por la drogadicción en la
cognición social: Teoría de la mente y empatía
(2015-2019)**

Trabajo de grado para optar al título de Psicólogo

Presentado por
Sebastian Mateus Londoño

Asesor
Dr. David Andrés Montoya Arenas

**UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA
FACULTAD DE CIENCIAS SOCIALES Y HUMANAS.
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA
PREGRADO DE PSICOLOGÍA**

MEDELLÍN, 2020

Abstract

Social cognition in the context of neuroscience is a recent field of interest, and its involvement in diseases such as schizophrenia has highlighted its investigative importance. In the case of drug dependencies for several decades, the affection of social capacities in consumers has been reported, despite this, for a long period the nature of these remained unclear. Social cognition is one of the affected processes, which explains the various manifestations in the consumers of various drugs of abuse. Therefore, in this systematic review we seek to know the evidence and the quality of the research in relation to the condition generated by substance use in social cognition in the domains of Theory of Mind and Empathy. In this regard, it was found that the majority of the studies that fulfilled the requirements of the thematic filter and the SIGN, assert that substances - such as cocaine, among others - when consumed generate affections in the domains of Theory of Mind and Empathy. However, inconsistency was found in the evidence of the relationship between the impairment of social cognition by substance use. Finally, methodological recommendations are made for the subsequent development of research on the subject, which overcomes the difficulties found in the studies addressed and helps to further clarify this relationship.

Key words: Drug addiction, social cognition, theory of mind, empathy, systematic review

La cognición social en el contexto de las neurociencias es un campo de reciente interés, y su afección en enfermedades como la esquizofrenia ha resaltado su importancia investigativa. En el caso de las drogodependencias desde hace varias décadas ha sido reportada la afección de la capacidades sociales en consumidores, a pesar de esto durante un largo período permaneció sin ser esclarecida la naturaleza de estas. La cognición social es uno de los procesos afectados, que explicaría dichas manifestaciones en consumidores de diversas drogas de abuso. Por lo cual en esta revisión sistemática se pretende conocer la evidencia y la calidad de las investigaciones en relación con la afección que genera el consumo de sustancias en la cognición social en los dominios de la Teoría de la Mente y Empatía. Al respecto, se halló que la mayor cantidad de los estudios que cumplieron con los requisitos del filtro temático y del SIGN, aseveran que las sustancias – como la cocaína, entre otras – al ser consumidas generan afecciones en los dominios de Teoría de la Mente y Empatía. Sin embargo, se encontró inconsistencia en la evidencia de la relación entre la afectación de la cognición social por el consumo de sustancias. Por último, se realizan recomendaciones metodológicas para el posterior desarrollo de investigaciones en la temática, que superen las dificultades que se encontraron en los estudios abordados y ayuden a esclarecer en mayor medida esta relación.

Palabras clave: Drogadicción, cognición social, teoría de la mente, empatía, revisión sistemática

Introducción	1
1. Planteamiento y justificación del problema	3
1.1 Datos demográficos	8
1.2 Afecciones por el consumo de sustancias	12
1.3 Neurociencia social y adicción	16
2. Objetivos de la investigación	22
2.1 General	22
2.2 Específicos	22
3. Marco teórico	23
3.1 Conceptos relacionados con la adicción	23
3.2 Modelos de la drogadicción desde las neurociencias	28
3.2.1 Modelos neuroevolutivos	29
3.2.2 Modelos basados en la transición entre la búsqueda de la recompensa y el alivio del malestar	31
3.2.3 Modelos basados en la sensibilización de los mecanismos motivacionales	33
3.2.4 Modelos basados en las alteraciones de la toma de decisiones	36
3.2.5 Propuesta de Koob y Volkow	38
3.3 Cognición social: Social Context Network Model	44
4. Metodología	46
4.1 Enfoque y diseño de investigación	46
4.2 Unidad de estudios y fuentes documentales	48
4.2.1 Cambridge Journals Online	48
4.2.2 Ebsco Host	48
4.2.3 Science Direct	49
4.2.4 Springer Link	49
4.3 Técnicas de recolección y análisis de datos	50
4.4 Criterios de inclusión y exclusión	52
4.5 Etapas de investigación	52
5. Resultados de la revisión sistemática	54
5.1 Características de los estudios	54
5.2 Riesgo de sesgo en los estudios	59
5.3 Resultados de los estudios individuales	61
6. Discusión	67
6.1 Resumen de la evidencia	67
6.2 Limitaciones	68
6.3 Conclusiones	69
7. Lista de referencias	74

Tabla 1. Filtro SIGN51

Introducción

La drogadicción es un trastorno mental que posee diversos niveles de manifestación o análisis, como aspectos sociales, psicológicos, neurológicos, entre otros. Los cuales han hecho que diversas disciplinas lo hayan abordado. Con el desarrollo de las neurociencias en las últimas décadas, se ha logrado establecer qué tipo de alteraciones se manifiestan a nivel cerebral, y estas explican las afecciones que manifiestan los consumidores de droga a nivel mental, y social. Estas últimas se han registrado fenomenológicamente, señalando alteraciones en términos sociales en los individuos, y a pesar de ello han sido abordadas muy someramente.

Ante esa situación se busca establecer la cantidad y calidad de información recopilada en referencia a este tópico. En las próximas secciones se encontrará inicialmente el planteamiento del problema donde se esbozan razones que sustentan la situación, para posteriormente se muestran datos demográficos de consumo de sustancias y las implicaciones para la Salud Pública. A continuación, se expone la forma en las cuales las sustancias psicoactivas afectan al cerebro, y generan secuelas cognitivas, y para cerrar, se reportan las afecciones en la cognición social.

Se indican los objetivos, general y específicos, y se prosigue con el Marco teórico donde se hace una exposición de términos básicos que reflejan cambios funcionales y estructurales que ocurren en el sistema nervioso central, una vez aclarado ello, se traen a colación diversos modelos con enfoque de las neurociencias que tratan de explicar la drogadicción, y se presenta un modelo de cognición social. Tras lo anterior, en el

apartado de metodología se habla del tipo de investigación que se llevará a cabo y todos sus pormenores, como el filtro a utilizar en la revisión sistemática, y los pasos que se llevarán a cabo. En los resultados, se muestran los estudios que fueron elegidos tras realizar la revisión de cada una de las bases señaladas en la sección de metodología, indicando sus características, los posibles sesgos en los cuales pueden incurrir, y para cerrar este apartado, los resultados de cada uno de los estudios seleccionados.

Para finalizar, en la sección de discusión se hace un resumen de la evidencia acorde a los resultados que se mostraron en el apartado anterior. Asimismo, son señalados los límites de los estudios abordados y los de esta revisión sistemática, y, por último, se realizan las conclusiones, mostrando algunos descubrimientos investigativos que van en concordancia a lo encontrado en esta revisión y se hacen sugerencias metodológicas y temáticas para próximas investigaciones que se realicen en el campo de la Neurociencia Social.

1. Planteamiento y justificación del problema

Las neurociencias en el siglo XXI han dado aportes relevantes para la explicación de fenómenos tales como la actividad cerebral, y su interacción con el entorno (Kandel, Schwartz, Jessell, Siegelbaum & Hudspeth, 2013). Desde la psicología, hay áreas de investigación relacionadas con las neurociencias, una de ellas es el estudio del consumo de sustancias psicoactivas. Este último, ha acompañado a la humanidad desde la antigüedad, ya fuera en ámbitos religiosos, ceremoniales, o médicos, teniendo fines terapéuticos o no (Velázquez, et., al. 2013, OMS, 2005). El consumo de sustancias psicoactivas ha tenido un aumento de consumidores del 30%, en comparación a la cifra del 2009 (UNODC, 2019) y al incluir datos demográficos de zonas de las cuales no se podía recabar información, se ha encontrado que la situación mundial es más crítica de lo que se suponía, pasando de un estimado de 30,5 millones a 35 millones de personas que padecen trastornos relacionadas con el consumo de sustancias (UNODC, 2019, OEA, 2019). Otro factor preocupante es el aumento de las concentraciones del compuesto que genera los efectos reforzantes en la drogas – debido a exigencia del mercado de consumidores –, como en el caso del tetrahidrocannabinol (THC) en la marihuana, puesto que ello hace que las posibilidades de desarrollar una adicción aumenten (Nizama-Valladolid, 2016). Estos elementos mencionados hacen que los organismos internacionales y nacionales se interesen aún más en el fenómeno del consumo de sustancias, por las implicaciones que esta actividad posee sobre los sistemas sanitarios, sociedades, familias e individuos, debido a los efectos nocivos que acompañan su

consumo - ya sea el desarrollo de adicciones y/u otras secuelas-, generando diversos mecanismos de acción ya sea a nivel de políticas, o investigaciones como se da en el caso de las neurociencias y la psicología.

Uno de los grandes campos de estudio de las neurociencias es el de las conductas motivadas. Habitualmente, los organismos responden a ciertos estímulos externos o internos mediante la puesta en marcha de una serie de mecanismos fisiológicos que promueven la aparición de conductas dirigidas a objetivos. Entre las más estudiadas de este tipo figuran las conductas que regulan la ingesta de comida y de bebida, la de la reproducción y la parental, que suelen ser desencadenadas por estímulos naturales, así como la de las adicciones, que suelen aparecer en respuesta a estímulos artificiales (drogas de abuso, juegos de azar, videojuegos, etc.) (Ambrosio, 2014, p. 279).

Las neurociencias tratan de abordar explicativamente estos fenómenos, favoreciendo el desarrollo de nuevo de conocimiento, y ayudando a la consolidación de intervenciones efectivas como en el caso de las adicciones.

Las nuevas concepciones sobre adicciones tienden a incluir bajo el mismo nombre a dos grandes grupos de trastornos: el primero, tradicionalmente se le ha llamado adicción o dependencia a sustancias químicas y el segundo que es la adicción a conductas o adicciones conductuales, es la realización de comportamientos repetitivos y compulsivos a pesar de consecuencias negativas, él puede ir o no acompañado de consumo de sustancias. (Velásquez, 2013, p. 49).

Dicha diferenciación es fundamental, puesto que facilita el desarrollo diferencial - en términos conceptuales - de enfoques de abordaje de la adicción comportamental, y la

adicción o dependencia al consumo de sustancias, este último será el interés de esta investigación.

Habiendo clarificado que hay una subdivisión en el concepto de adicción, se debe dar una definición de este; al respecto, Pedrero y Sánchez (2014) dicen:

[...] la adicción se concibe como una conducta caracterizada por el uso repetido de una sustancia y/o la implicación compulsiva en una conducta que directa o indirectamente modifica el medio interno – cambios neuroquímicos y de actividad neuronal – de manera que se produce un reforzamiento inmediato, pero cuyos efectos negativos a largo plazo son dañinos o provocan un deterioro significativo en el desenvolvimiento social. (p. 21)

En el caso de Velásquez (2013) define la adicción como:

[...] un daño cerebral crónico [...] cuyo agente causal principal es la ingestión de una o varias sustancias psicoactivas que producen dependencia y se caracteriza por el consumo repetido y compulsivo de la sustancia, asociado al deseo incontrolable de consumir a pesar de expresar el deseo de no hacerlo [...] su aparición está determinada por múltiples factores de tipo biológico, genético, psicológico, social y ambiental (p. 49).

Las posiciones de los autores mencionados tienen una discrepancia, la cual radica en que a diferencia de Velásquez (2013) para Pedrero y Sánchez (2014) la adicción se conceptualiza como un proceso de consolidación de hábitos en el cual hay adaptaciones cerebrales, pero, estos no implican que sea una enfermedad, ni que las secuelas por el consumo sean permanentes en todos los casos, sino que dependiendo del tiempo de

consumo y efectos generados por éste, la intervención puede buscar recuperar, sustituir o compensar acorde al nivel de afección evaluado en el adicto. En el caso de las secuelas generadas por el consumo, las investigaciones ratifican sin lugar a duda que el consumo de sustancias, tales como la marihuana, generan secuelas que se mantienen en el tiempo cuando son consumidas en etapas del desarrollo sensibles (Jacobs-Brichford, Manson, Raitman, 2019, Levine, Clemenza, Rynn, Lieberman, 2017, Lubman, Cheetam & Yücel, 2014, Rubino, Parolaro, 2014), y en el caso de los adultos, la evidencia es mixta, mostrando tanto afecciones sostenidas como afecciones que ceden con el paso del tiempo, al abandonar el consumo de la marihuana (Levine, Clemenza, Rynn, Lieberman, 2017, Lubman, Cheetam & Yücel, 2014), lo que deja dicho elemento de la discusión abierto en cierto grado. A pesar de que Pedrero y Sánchez (2014) afirman que por diversos motivos, la drogadicción no se debe catalogar como enfermedad, como lo es la supuesta flexibilidad de los efectos negativos causados por el consumo ya mencionado, otro elemento importante, es la valoración social negativa que se hace de dichas conductas; por ejemplo Frank & Nagel (2017) señalan que la valoración negativa se presenta asimismo en profesionales de la salud, ello es lo que los primeros autores afirman como una de las consecuencias negativas de brindar a la adicción el estatuto de enfermedad. Sin embargo, desde la posición contraria se puede argumentar, por ejemplo, que la presentación del síndrome de abstinencia en el caso del abuso alcohol - cuando no es tratado - puede llevar a la muerte (OMS, 2005), sea un argumento suficiente para denominarlo enfermedad para dicha posición, empero, dicho debate, de si la adicción es una enfermedad o no, está más allá del alcance del presente texto.

Para las neurociencias es importante hacer una diferenciación clara entre el enfoque habitual de farmacología donde el consumo de drogas está determinado por los fenómenos de tolerancia y síndrome de abstinencia, que se aplica en algunas sustancias específicas, como el alcohol (Ambrosio, 2014). Por lo cual: “[...] hoy se resalta la importancia de la conducta de búsqueda y posterior autoadministración de drogas como el factor común de todo tipo de drogodependencia.” (Ambrosio, 2014, p. 280). Puesto que, este último, favorece un abordaje que refleja de forma más clara la característica común de las adicciones. La anterior afirmación de Ambrosio (2014), se acerca a la postura de Pedrero y Sánchez (2014) para los cuales el consumo y/o la adicción tienen cercanía con repertorios conductuales caracterizados por la aproximación a las sustancias psicoactivas. Sin embargo, se tomará la conceptualización desarrollada por Koob y Volkow (2016) puesto que establece una definición por medio de la articulación de descubrimientos investigativos del campo, y a su vez tiene dentro de sí el punto en común de los autores mencionados líneas arriba. Koob y Volkow (2016) conceptualizan el fenómeno de la adicción como un trastorno caracterizado por recaídas crónicas, por la compulsión de búsqueda de la droga y consumo de esta, falta de control para limitar el consumo, y la aparición de un estado emocional negativo (e.g., disforia, irritabilidad, ansiedad) cuando se previene el acceso o consumo de la droga. En la drogadicción se presenta una desregulación motivacional dramática, que es causada por una valoración excesiva del consumo, y la formación de hábitos, déficits en la obtención de recompensas, exceso de estrés, y un compromiso de la función ejecutiva en tres etapas (Koob & Volkow, 2016).

1.1 Datos demográficos

En el 2017, alrededor de 271 millones de personas, o sea, el 5,5% de la población mundial (entre 15 y 64 años) había consumido algún tipo de droga el año anterior (UNODC, 2019). Según el informe global de consumo de drogas (UNODC, 2019) hubo un aumento del 30% de consumidores de droga respecto al año 2009. “Si bien ese aumento se debe en parte al crecimiento del 10% experimentando por la franja etaria de los 15 a los 64 años, los datos actuales muestran un aumento de la prevalencia del consumo de opioides en África, Asia, Europa y América del Norte y del consumo de cannabis en América del Norte, América del Sur y Asia” (UNODC, 2019, p.9). A nivel mundial, hay cerca de 35 millones de personas que sufren trastornos por consumo de drogas y necesitan tratamiento. La droga con mayor consumo es la marihuana; se estima que alrededor de 188 millones de personas la consumieron en el año 2018, sin embargo, el consumo de cannabis se ha mantenido estable a escala global, a pesar de la tendencia en alza en América y Asia. Aunque cabe resaltar que no todos los países señalan que sea la droga de mayor consumo, (Nizama-Valladolid, 2016) sino que son los inhalantes, que tiende a consumirse en los sectores más desfavorecidos de la sociedad, como en el caso de México (Gigengak, 2016). En América del norte se presenta un aumento importante del consumo de anfetaminas, teniendo una prevalencia del 2,1 % en la población de 15 a 64 años, en el año 2007, en dicha región se reportaron 1300 casos de muerte por psicoestimulantes - incluyendo la metanfetamina - y en el 2017 la cifra ascendió a más de 10000 casos.

Otra tendencia mundial que requiere ser señalada es la presencia de nuevas sustancias psicoactivas: “[...] de tan solo 1 sustancia en 2009 se pasó a 15 en 2015 y a 46 en 2017, mientras que el número total de sustancias psicoactivas presentes en el mercado se estabilizó en torno a 500 sustancias por año en el período 2015-2017” (UNODC, 2019, p. 15). Otra tendencia alarmante es que en el año 2017 11,3 millones de personas se inyectaban drogas en todo el mundo, ello con las elevadas exigencias a los servicios sanitarios que deben abordar las consecuencias negativas de este tipo de consumo de sustancias, como lo son el VIH y la hepatitis C en dicha población; 1,4 millones vive con VIH y 5,6 vive con hepatitis C. En lo que se refiere a víctimas por el consumo de drogas, en el año 2017 585.000 personas han perdido la vida por el consumo de estas ; en total, unos 42 millones de años de vida sana - y quizá, productiva -, se perdieron a consecuencia del consumo de drogas. En su mayoría estas muertes prematuras están relacionadas con el consumo de opioides. En el caso de Asia Oriental y Sudoriental, América del Norte y del Sur, se da la mayor carga de morbilidad, lo que refleja el alto número de consumidores de opioides y personas que se inyectan drogas en estas regiones (UNODC, 2019).

Según el Informe sobre el Consumo de Drogas en las Américas (OEA, 2019) el consumo de sustancias muestra tendencias de consumo diversas en cada región, sin embargo, a nivel mundial y en las Américas es evidente que ha habido una disminución sostenida del consumo de tabaco en la población en general. En lo que refiere al consumo de cannabis hay un aumento de éste en la población en general dentro de las Américas, hay una variación entre el 0,5 y cerca de un 16% en la población en general, y, en la

población estudiantil las cifras varían del 0,9 al 32,8 % en el continente. Respecto a la cocaína, la mitad de los países miembros de la región muestran un alza en las tasas de consumo (OEA, 2019). Inicialmente la población masculina mostraba mayores tasas de consumo en comparación a la población femenina, sin embargo, en algunos países los niveles de consumo de las mujeres están aumentando e incluso alcanzando o superando la tasa de consumo que se dan en hombres. Por ejemplo, el consumo de tranquilizantes es mayor en las mujeres, en todos los países que poseen datos al respecto, incluida la población de escolares (OEA, 2019).

Respecto al consumo del alcohol hay tasas de consumo elevado tanto en América del Sur como en América del Norte, también se presentan tasas de consumo temprano y el consumo excesivo en escolares de octavo grado entre el 20 y 30 %. El uso de inhalantes es de importancia por sus consecuencias para la salud que pueden llevar, incluso, a la muerte súbita. Y específicamente en la población escolar son usados los que tienen consecuencias más severas para la salud (OEA, 2019). En el caso estadounidense, Jacobskind, Rosinger, y Zuloaga (2017) señalan cómo el consumo de metanfetaminas, al haber aumentado, significa un ampliación de costes por el mayor número de atenciones que se debe prestar a dicha población. En el caso brasileño, se ha presentado un aumento del consumo de crack, que antes se limitaba a los países productores de la pasta base de coca (Rigacci, et al., 2016).

Respecto al consumo de drogas en Colombia, la tendencia general es el aumento de este (ODC, 2017) en lo que también incide la ampliación y diversificación del mercado de los estupefacientes, se estima que cerca de tres millones de personas han consumido

sustancias ilícitas en el país. Al contrastar los resultados del estudio nacional de consumo de sustancias psicoactivas en el 2008 y 2013, se ve un incremento significativo de sustancias ilícitas pasando en consumo en una sola ocasión de 8,8 % en 2008 al 12,2 % en el 2013, y en el caso de consumo de la sustancia en el último año de 2,6 en el 2008 al 3,6% en el 2013 (ODC, 2017). Al igual que en el resto del mundo, la marihuana en Colombia es la sustancia de mayor consumo, seguida de la cocaína, el basuco y el éxtasis. Del total de consumidores de drogas ilícitas, el 87% consume marihuana. Respecto a la marihuana la tendencia mundial a consumir variedades con mayor concentración de Tetrahidrocannabinol (THC) hace que sea de importancia mantener vigilancia de este; por ejemplo, en Colombia del total de consumidores de marihuana, el 75,1% usó *cripy* que es una variedad con mayores concentraciones de THC. Según este reporte (ODC, 2017) el consumo de alcohol se mantiene estable, pero, es de resaltar la alta prevalencia de consumo de éste en población adolescente a pesar de la prohibición de consumo para la misma. La Encuesta Nacional de Salud Mental (2015) señala que en Colombia la edad de inicio de consumo de cigarrillo, alcohol, cannabis, cocaína, basuco, entre otras, está en promedio cerca a los 13 años, lo cual es muy preocupante debido a los efectos mayores que trae consigo el consumo entre más temprano se realice, como ya se había mencionado en el caso de la marihuana. Además, en la población colombiana en el rango de edad de 18 a 44 años, en el 6.3% se ha presentado consumo de cannabinoides y en el 1,3 % consumo de cocaína.

1.2 Afecciones por el consumo de sustancias

Conjunto con el consumo y prevalencia de sustancias psicoactivas se generan afecciones por medio de cambios estructurales, y, por lo tanto, funcionales (Anderson-Mooney, Dodd, Scott, Guller, 2016). Los cambios son favorecidos por la susceptibilidad del sistema nervioso central, la cual se manifiesta por medio de dos tipos de plasticidad (Ambrosio & Fernández, 2011).

El primer tipo de plasticidad es la estructural, la cual como su nombre lo indica, consiste en variaciones morfológicas (en axones, dendritas) ya sea la formación o eliminación de sinapsis, y la generación de nuevas neuronas y neuritas. El segundo tipo, es la plasticidad sináptica que consiste en la alteraciones bioquímicas y neuroquímicas en la transmisión sináptica, lo que se da por medio de la variación en la eficiencia de las sinapsis preexistentes. La adicción afecta ambos tipos de plasticidad, que tiene variaciones según el tipo de sustancia que sea consumida, y debido a ambos tipos de plasticidad, las drogas de abuso originan modificaciones neuroanatómicas y funcionales más o menos persistentes en regiones cerebrales que participan en la recompensa cerebral, la toma de decisiones, la motivación, el aprendizaje y la memoria, favoreciendo la transición a la dependencia y transformando la estructura y la función del cerebro, que será más vulnerable a la recaída. (Orio, Gómez & Ruiz, 2014, p. 38)

La permanencia de estos cambios funcionales y estructurales está normalmente vinculado la edad de inicio e intensidad de consumo, como lo es en el caso de la marihuana (Jacobs-Brichford, Manson, Raitman, 2019, Levine, Clemenza, Rynn,

Lieberman, 2017, Lubman, Cheetam & Yücel, 2014, Rubino, Parolaro, 2014). Ello acorde a los modelos neuroevolutivos que señalan que hay períodos ventana que son críticos para que el individuo logre un desarrollo esperado, a nivel neuroestructural y por tanto, a nivel cognitivo. Sin embargo, es necesario llevar a cabo más investigación, teniendo en cuenta que, a pesar de los importantes avances en la comprensión del sistema nervioso, mucho de su funcionamiento sigue siendo materia de discusión (Kandel, *et al.*, 2013); por ejemplo, aún se discute si el consumo en la adolescencia de cannabis puede generar o no el desarrollo de esquizofrenia incluso en personas que no cuentan con favorabilidad genética para ello (Levine, Clemenza, Rynn, Lieberman, 2017). Aunque estas necesidades de claridad no hacen menos relevante en términos sanitarios – acorde a los argumentos epidemiológicos expuestos – el abordaje profesional de la problemática. Dentro de las alteraciones generadas por el consumo de sustancias, se encuentra el sistema de recompensa o sistema mesocorticolímbico dopaminérgico que es el sustrato neuronal básico que mantiene la adicción.

[...] se le denomina así a un conjunto de conexiones estructurales cerebrales pertenecientes al cerebro medio, que harían de estación de salida (área tegmental ventral, sustancia negra, etc.) y al cerebro anterior (cuerpo estriado, amígdala, tálamo, hipocampo, cortezas prefrontal y cingulada, etc.) que sería la diana. Este circuito parece regular las sensaciones placenteras inducidas por reforzadores naturales y artificiales (drogas, juego, internet, etc.) y comúnmente también se le llama circuito cerebral de la recompensa o del reforzamiento. (Ambrosio & Fernández, 2011, citando a Nestler, 2005, p. 25)

"Todas estas estructuras son afectadas por el consumo de drogas y explican a su vez los fenómenos de refuerzo positivo y negativo, así como también los cambios crónicos donde hay procesos de plasticidad neuronal y de aprendizaje" (Gómez, Berrouet & Marie, 2013, p 41). Y conjunto con ello, se presenta una disminución de la expresión de los receptores específicos de dopamina, haciendo que el cerebro no sea capaz de generar independientemente las sensaciones de disfrute y placer. Cabe aclarar que la dopamina juega un papel importante, puesto que todas las drogas generan que haya mayor presencia de esta, y, por tanto, en dicho circuito, entre los mecanismos de los que se valen las diferentes drogas para que aumenten los niveles de dopamina están la facilitación y el bloqueo de la recaptación y descomposición del neurotransmisor que hacen parte de los cambios funcionales generados por el consumo de sustancias (Anderson-Mooney, et., al. 2016). Por lo anterior, se puede decir que las drogas hacen un secuestro de los circuitos básicos que se relacionan con las actividades recompensantes .

Las alteraciones neuropsicológicas que son comunes a todas las adicciones son las afecciones en la memoria episódica, alteraciones del funcionamiento ejecutivo y déficits del procesamiento emocional (Pedrero & Sánchez, 2014) y las afecciones en el sistema de recompensa. De hecho, ha sido demostrado que los cambios en este último debido al consumo de sustancias no solo afectan a dicho sistema, sino que también al sistema opioide, la actividad del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, la liberación del factor liberador de corticotropina y la producción de glucocorticoide (Anderson-Mooney, Dood, Scott & Guller, 2016). Todos estos cambios están relacionados a la experimentación de placer y estrés, teniendo la posibilidad de afectar todo el cuerpo, en cambio de solo el

cerebro, haciendo que las actividades naturales de carácter recompensante se vean más afectadas, y, por lo tanto, sean menos reforzantes que el consumo de la sustancia.

Hay estudios que tratan de abordar las afecciones que se presentan en el consumo de diferentes sustancias. Ros- Cocurull, et., al. (2018) señalan que, en una muestra de pacientes con consumo de alcohol, se presentan afecciones cognitivas (memoria de trabajo, memoria visual, aprendizaje verbal, entre otros) sin embargo, no es claro si dichas manifestaciones eran predisposiciones que favorecieron el consumo, o fueron resultado de este. Baldachino, Balfour, Passetti, Humphris & Matthews (2012) identificaron que, en consumidores de opiáceos, hay disfunciones en la memoria de trabajo, la fluidez verbal, y la impulsividad. Hay estudios que afirman que el consumo de cannabis genera afecciones (González, Pacheco-Colón, Duperrouzel & Hawes, 2017), sin embargo, para otros no hay afección evidente en dominios cognitivos como la inteligencia (Meier, et., al. 2018). E incluso estructuras cerebrales tales como la habénula lateral muestran alteraciones en su funcionamiento al haber abstinencia, generando respuestas, que causan malestar emocional haciendo que sea más fácil el recaer en el consumo (Meye, Trusel, Soiza-Reilly & Mameli, 2017).

Asimismo, la influencia del consumo de sustancias y de la adicción en el desempeño de los individuos en distintos tipos de tareas, es parte del cuerpo central de investigaciones, en las cuales la identificación de las deficiencias cognitivas ha sido de mayor interés en las indagaciones del campo. Lalanne, Lutz y Paille (2017) encontraron que las bebidas con cafeína ayudaban a las personas que habían consumido alcohol a desarrollar tareas sencillas, pero, no lo ayudaba en el desarrollo de tareas complejas como

conducir. La exposición al consumo de sustancias en diversas etapas de desarrollo también ha sido parte del interés investigativo. Qiu, et., al. (2016) encontraron que en adolescentes y en adultos jóvenes dependientes de DXM se presentaba un mayor grosor de la corteza prefrontal, posiblemente a causa de la “inhibición” de la poda sináptica que se da en dicho momento madurativo. O los efectos que generan el consumo de sustancias en los fetos durante la gestación, por ejemplo, como la metanfetamina afecta el desarrollo evolutivo de los infantes (Kwiatkoski, et., al. 2014) Otro tema importante, es la presencia de patología dual, por ejemplo, Pedrero-Pérez, et., al. (2013) afirman que hay una relación entre trastornos de personalidad y síntomas prefrontales en adictos a sustancias, debido a que las personas con dicho diagnóstico muestran una mayor cantidad de síntomas prefrontales.

Es así como se dilucida que el consumo de sustancias psicoactivas, aunado a la prevalencia del consumo que se da alrededor del globo, y las consecuencias que poseen en diferentes niveles sean de elevada importancia, sin embargo, hay otro nivel que requiere clarificación que es el vínculo entre el consumo y las afecciones sociales, que desde las perspectivas tradicionales no ha recibido la suficiente atención, debido a que sus niveles de interés conceptual se ven limitados a otros niveles explicativos.

1.3 Neurociencia social y adicción

La adicción posee tras de sí un profundo conglomerado de elementos, donde hay novedosas maneras de abordar el fenómeno. Una de estas es una de las ramas de la

neurociencia, llamada neurociencia social (NCS) la cual incluye tres niveles de análisis; el nivel social, donde se ubican la experiencia de una persona y su comportamiento en contexto; el nivel cognitivo, que incluye los procesos psicológicos; y el nivel neural, que se enfoca en las redes neuronales implicadas en los procesos psicológicos subyacentes al nivel social, es decir, se abordan las bases neurológicas de los procesos estudiados por la psicología social (Alcover & Rodríguez, 2015). Con estos tres niveles de análisis, posee la capacidad de abordar de una manera comprensiva este complejo fenómeno, teniendo en cuenta los síntomas y/o comportamiento del adicto, los cambios en su cognición y las alteraciones a nivel neuronal que explican las alteraciones que se presentan, en contraste con otras perspectivas, como se mencionó anteriormente.

Una de las principales causas de las alteraciones o afecciones en el desempeño social de los individuos es la cognición social, que es uno de los focos de interés de la NCS (Alcover & Rodríguez, 2015). Este dominio es de interés investigativo para explicar las razones del deterioro del funcionamiento social de pacientes de condiciones como la esquizofrenia y a la vez desarrollar tratamientos que aminoren los efectos negativos de dichas condiciones. La cognición social es definida como:

[...] el conjunto de procesos cognitivos que se activan en situaciones de interacción social. Estos procesos nos permiten percibir, evaluar y responder ante dicha situación, valorando no sólo las propias impresiones, sino infiriendo además las opiniones, creencias o intenciones de los demás y respondiendo, por tanto, en consecuencia. La cognición social permite al individuo una interacción satisfactoria con su entorno, por

lo que los déficits en la misma supondrán percepciones sociales inadecuadas, respuestas inapropiadas y aislamiento social. (Tirapu, 2012, p. 4)

Como bien puede observarse, hay una amplia cantidad de procesos que se incluyen dentro del estudio de la cognición social. Sin embargo, como señala Ibáñez, Sedeño y García (2017) dentro de este campo a pesar de la amplitud de los fenómenos abordados, hay una aparente integración teórica, puesto que la investigación no cuenta con un sustento teórico común, es decir, hace falta un marco teórico que sintetice la aproximación conceptual y permita generar explicaciones integradas de los fenómenos, y ello es necesario puesto que la NCS está tendiendo incluso a generar aplicaciones en contextos clínicos y otros ámbitos aplicados, y al ser analizado desde una perspectiva meta teórica pueden encontrarse inconsistencias sustanciales, conjunto a ello en este campo de investigación aún hay preguntas cruciales por responder (Ibáñez, Sedeño & García 2017). Lo anterior no desestima las valiosas aportaciones de este campo, pero, indica debilidades que deben abordarse.

Sin embargo, hay propuestas que buscan consolidar una estructuración más clara de los conceptos. Lieberman (2010) propone una categorización que incluye los procesos o habilidades que constituyen la cognición social, esta clasificación se ajusta a los descubrimientos neurofuncionales y a los hechos sociales (León, 2013). La categorización se divide en: percepción social, inferencia social, procesos de construcción y regulación del yo, y los procesos de regulación de la interacción social (Lieberman, 2010). La percepción social incluye: la percepción facial y corporal (que tiene como correlatos el área fusiforme, entre otras), el movimiento biológico y observación de

acciones (surco temporal superior, entre otras), y el reconocimiento de emociones (amígdala, etc.). La inferencia social abarca: la teoría de la mente o mentalización (unión temporoparietal, etc.), la empatía (ínsula, etc.) y el sistema en espejo (lóbulo parietal inferior, entre otras). Los procesos del yo que reúne a: la agencia (corteza prefrontal ventromedial, etc.), el autorreconocimiento (corteza prefrontal ventrolateral, etc.), la autorreflexión (precuneus, etc.), el autocontrol (corteza cingulada anterior, etc.) y el automonitoreo (corteza prefrontal dorsomedial). Y la interacción social se divide en: honestidad, verdad y ayuda (corteza prefrontal medial, etc.) y deshonestidad y rechazo social (corteza cingulada anterior, etc.). Por tanto, se puede afirmar que la cognición social tiene similitudes a la función ejecutiva, puesto que bajo este término se incluyen diversos procesos, tanto perceptivos como cognitivos que sustentan la interacción social con pares.

La neurociencia social, la drogadicción y las afecciones causadas por el consumo de sustancias psicoactivas poseen vínculos como se mencionó; uno de ellos es la manera en que la persona representa las consecuencias sociales que tendrá su comportamiento, es decir, si valora de manera positiva o negativa su consumo, incluso si siente afección de algún tipo por su comportamiento a nivel social, si percibe que ha obtenido o perdido beneficios en sus círculos sociales, y cómo ello se cimenta en alteraciones neurocognitivas. Por ejemplo, en el caso de los adictos los sentimientos de culpa y otras construcciones sociales parecen no tener cabida o efecto, debido a las afecciones por el consumo, a la vez que presentan déficits para lograr representar los estados mentales de los demás, favoreciendo así el mantenimiento de la adicción (Tirapu, 2012).

La persistencia en el consumo a pesar de las afecciones que genera en el ámbito social de los individuos y otras esferas es uno de los criterios diagnósticos del DSM 5 (2014), y es también mencionado en la literatura científica del tema, es por ello necesario abordar la manera en que se ve afectada la cognición social puesto que puede ayudar a explicar esta paradójica situación que se presenta en los consumidores. La cognición social que puede ser otro de los numerosos dominios afectados en el trastorno por consumo de sustancias (TCS), por ejemplo lo encontrado en investigaciones, muestra incoherencias en lo que se refiere al reconocimiento emocional en consumidores de diferentes sustancias, mostrando dificultades a la hora de reconocer emociones en alcohólicos (Foisy, *et al*, 2007; Townshed, Duka, 2003; Frigerio, Burt, Montagne, Murray & Perret, 2002; Kornreich, *et al*, 2001; citados por Martín-Contero, Secades-Villa, Tirapu-Ustarroz, 2012). Sin embargo, otros no han encontrado diferencias (Foisy, *et al*, 2007; Salloum, *et al*, 2007; citados por Martín-Contero, *et al*, 2012), además Martín-Cotero, *et al*, (2012) exponen más resultados contradictorios, mostrando la necesidad de clarificar el tipo de afección que se genera en la cognición social por el consumo de sustancias. También se debe aclarar de forma más exhaustiva cuáles niveles de este tipo de cognición es afectado por todas las sustancias psicoactivas y en qué grado lo son, ello teniendo en cuenta el cuerpo de investigaciones ya realizadas que ratifican la importancia de conocer claramente las implicaciones sanitarias, mentales, biológicas, sociales del consumo de sustancias a lo largo del mundo. Este tipo de afecciones en la cognición social ayudan al mantenimiento de las adicciones, puesto que, como se expuso anteriormente, las habilidades que la conforman hacen parte de la columna vertebral de la interacción social

de las personas, ya sea representando los estados mentales o experiencias subjetivas de las personas con las que se tiene contacto, como el núcleo familiar, o sus compañeros de trabajo. Bajo el interés de entender las afecciones que pueden generar las diversas sustancias en la cognición social, un diseño experimental tradicional resultaría insuficiente por las limitaciones relacionadas a la obtención de una muestra de consumidores representativa, y/o con un costo muy elevado para abarcar este amplio abanico de información, por lo tanto, en busca de alcanzar el máximo nivel de evidencia posible se sugiere la pregunta:

¿Cuál es el estado de la evidencia de las investigaciones que abordan la afección en la cognición social en los dominios de teoría de la mente y empatía por el TCS en habla inglesa del 2015 al 2019?

2. Objetivos de la investigación

2.1 General

Indagar el estado de la investigación en los trastornos de consumo de sustancias y cognición social (teoría de la mente y empatía) en habla inglesa y española del 2015 al 2019.

2.2 Específicos

– Describir los hallazgos ligados a la investigación de los trastornos de consumo de sustancias y su relación con la cognición social (teoría de la mente y empatía) del 2015 al 2019.

– Identificar las afecciones en la cognición social ocasionadas por los trastornos de consumo de sustancias.

– Evidenciar el nivel y calidad de evidencia de las investigaciones que se interesen en el vínculo entre los trastornos de consumo de sustancias y cognición social.

3. Marco teórico

3.1 Conceptos relacionados con la adicción

Relacionado con la adicción hay una serie de desarrollos teóricos que son relevantes para conocer plausibles formas de explicar subprocesos de esta, y modelos teóricos que tratan de explicarla desde diversas posturas. Uno de los conceptos fundamentales es el de sustancias psicoactivas, que se definen como:

[...] sustancias que tienen como principal foco de acción el cerebro y, por lo tanto, al ser ingeridas en el organismo cambian sus funciones y producen euforia y sensación de placer induciendo a repetir el consumo. La repetición del consumo produce necesidad compulsiva o dependencia de la sustancia y múltiples alteraciones emocionales, sociales y del comportamiento. (Velásquez, 2013, p. 50)

A la hora de hablar de drogas de consumo, hay diversas clasificaciones para las mismas, ya sea en función de su estatus legal (legal o ilegal), por el origen de las mismas (naturales, sintéticas, semisintéticas), por su estructura química (antidepresivos, barbitúricos, entre otras), por sus mecanismos de acción (inhibidores enzimáticos, agonistas o antagonistas de receptores, entre otros), por su efecto relacionado al uso clínico (ansiolíticos, anticonvulsivantes, etc.) y por último, la clasificación que obedece a los efectos que tienen sobre el sistema nervioso (depresoras, estimulantes y alucinógenas) (Rieli, 2014). Al haber en esta investigación un mayor interés por los aspectos neuropsicológicos, se ampliará la información de la última clasificación.

Las drogas depresoras generan una disminución de la actividad cerebral, lo que se manifiesta en la disminución del nivel de alerta, disminución en la coordinación motora, y afectación de la cognición, sin embargo, su consumo - por ejemplo, el alcohol -, se da por las propiedades embriagantes y desinhibitorias (Rieli, 2014, OMS, 2005). Las drogas estimulantes aumentan la actividad del sistema nervioso, presentando quien las consume un nivel elevado de alerta y vigilia, y en ocasiones se da un mayor nivel de atención, excitación y un aumento de la euforia - por ejemplo, con la cocaína. Los alucinógenos, no generan de una manera clara aumento o disminución de la actividad del sistema nervioso, sino que se caracterizan por la inhibición y la estimulación de diversas zonas cerebrales, por lo cual también se pueden llamar drogas perturbadoras (Rieli, 2014). Como su nombre lo indica, estas pueden generar alucinaciones - sin embargo, ello se da al consumir grandes dosis del compuesto y la modalidad de esta tiende a ser visual - también se presenta distorsión en las sensaciones, alteración de los procesos del pensamiento y del estado de ánimo (OMS, 2005).

Al ser expuesto un organismo a una sustancia psicoactiva, la conjugación de diversos factores - sociales, económicos, biológicos, etc. - facilitan el primer contacto, y por ende la posibilidad de que se consolide la drogadicción. Después del primer contacto, y consumo repetido, Pedrero y Sánchez afirman que (2014) el proceso que cimienta la base para la consolidación de la adicción es la impulsividad – la cual es entendida como acciones irreflexivas que buscan generar placer – en donde se iniciaría el abuso de sustancias. Sin embargo, según los autores después de ello, se daría la búsqueda de la sustancia, donde el individuo debido al malestar de no consumirla realizaría el consumo

por compulsividad – que es entendida por los autores como conductas orientadas a disminuir el malestar – (Pedrero & Sánchez, 2014). La impulsión parte de estímulos externos, en esta se busca obtención de placer, algo deseado (egosintónico), manifestándose una disminución de la sensación de miedo (hipofobia) y la subestimación del daño, se asumen o se buscan riesgos - el consumo de droga-, buscando la sensación de felicidad, y presentándose un locus de control externo. La compulsión parte de estímulos internos, en esta se busca disminuir el malestar, es un estado no deseado por la persona (egodistónico), se presenta una alteración de miedo por exceso (hiperfobia), dándose una sobreestimación del daño, hay evitación del riesgo y evitación del miedo o malestar, y hay locus de control interno (Verdejo & Tirapu, 2011).

El aprendizaje y la adicción cuentan con un estrecho vínculo (Ambrosio & Fernández, 2011), puesto que por medio del establecimiento de refuerzo condicionado o aprendizaje implícito el consumidor asocia las señales ambientales, o de otro tipo, como las conductas motoras del consumo, a la sensación placentera que le otorga el consumo, ya sea en las etapas iniciales o subsecuentes de la adicción. "Es tal la fuerza de los estímulos condicionados que, a medida que progresa la dependencia, las personas van estrechando su repertorio conductual y tienden a hacer las cosas de una manera estereotipada siempre de la misma forma y con la misma gente [...]" (Ambrosio & Fernández, 2011, p. 23). Por medio de la consolidación de las señales ambientales relacionadas con el consumo, se establecen las bases para la sensibilización al incentivo, el cual consiste en una predilección por parte del adicto a la sensación positiva que se deriva de las señales ambientales asociadas al consumo. Relacionado con el aprendizaje, un fenómeno

importante en el desarrollo de la adicción es el *craving* (Pedrero & Sánchez, 2014) que se entiende como el intento de volver a consumir la sustancia, este fenómeno se consolida por aprendizaje asociativo (condicionamiento pavloviano), donde los estímulos condicionados juegan un papel crucial a la hora de evocar en el individuo ansias de consumo (Ambrosio & Fernández, 2011). El *craving* está relacionado a una amplia red neuronal, que involucra el estriado ventral orbitofrontal, la corteza prefrontal, la amígdala basolateral, el hipocampo y la ínsula, sin embargo, la estructura que parece ser más importante dentro de la red neuronal del craving es la corteza cingulada anterior (De Rider, et., al. 2016, citando a Kuhn & Gallinat, 2011).

La tolerancia es la presentación de menor susceptibilidad a los efectos de una sustancia, ello sucede en cuanto el uso de esta ha sido reiterativo, puede volver tolerante al consumidor a los efectos negativos de las sustancias, o a los efectos positivos de las mismas, este conlleva al aumento de las dosis con el fin de obtener de nuevo la sensación placentera, por ejemplo, el *high* o la euforia causada por las sustancias estimulantes. La sensibilización por su parte es el aumento de la sensibilidad a efectos de la droga, por ejemplo, el individuo que consume puede presentar sensibilización a los efectos negativos de la sustancia, y por ello cesar el consumo de esta. Al respecto de estos dos fenómenos Ambrosio y Fernández (2011) señalan que pueden aparecer: "[...] una tolerancia y sensibilización mayores cuando la droga es administrada siempre en el mismo entorno." (p. 24). O sea que están relacionados con el aprendizaje de señales que se presentan en el sitio donde se consume.

Otro elemento de importancia es el síndrome de abstinencia, el cual se define como un deseo imperioso de consumo de la sustancia, y está acompañado de alteraciones fisiológicas agudas como consecuencia de la retirada de la droga en el organismo (Pedrero & Sánchez, 2014, OMS, 2005).

En general, las respuestas fisiológicas que el organismo genera durante la fase de abstinencia son opuestas a las observadas en el consumo agudo de la droga. Por ejemplo, si el consumo de cocaína produce euforia y placer, durante una fase de abstinencia tras el consumo crónico el cuerpo reaccionará produciendo anhedonia y malestar. Algunas drogas, como los opiáceos o el alcohol manifiestan signos físicos de abstinencia más claros que otras, como los psicoestimulantes. (Orio, Gómez, Ruiz, 2014, p.44)

El síndrome de abstinencia y las sensaciones de malestar subjetivas relacionadas a este están relacionadas con la amígdala extendida, así como al aumento funcional de la conectividad entre la corteza cingulada posterior, el precuneus, la ínsula, la corteza prefrontal orbitofrontal, el giro frontal superior, y el lóbulo temporal superior e inferior (De Rider, et., al. 2016, citando a Huang, et., al. 2014).

Durante la abstinencia, el descenso de mediadores hedónicos positivos como la dopamina, la serotonina, los opioides, y el GABA, provoca un estado hedónico negativo caracterizado por disforia (dopamina y serotonina) sensaciones dolorosas (opioides) y estados de ansiedad (GABA). Estos mecanismos compensatorios pueden afectar al mismo sistema neuroquímico (adaptaciones intrasistema) o a diferentes

sistemas neuroquímicos (adaptaciones intersistemas). (Orio, Gómez & Ruiz, 2014, p. 48)

Por último, la recaída es el reinicio del consumo tras un período de abstinencia. Tanto en animales no humanos y animales humanos que han tenido un período de abstinencia prolongado, se pueden presentar recaídas en el consumo de la sustancia, ya sea por estrés - situaciones psicosociales difíciles -, exposición a estímulos condicionados - relacionados con el consumo - y la exhibición a bajas dosis de la droga - que en ocasiones se puede dar por una expectativa elevada de autocontrol al ser una dosis baja- y además, en drogas que generan tolerancia cruzada, puesto que al consumir una sustancia con esta característica se puede generar la recaída del consumo en otra (Ambrosio & Fernández, 2011). "Una región cerebral importante en las recaídas es la amígdala, dado que las lesiones de esta estructura disminuyen la capacidad de los estímulos condicionados para producir una recaída." (Ambrosio & Fernández, 2011, p. 33)

3.2 Modelos de la drogadicción desde las neurociencias

Como se había mencionado, hay diversos modelos neuropsicológicos y neurobiológicos que han tratado de explicar cómo se consolida la adicción, según Verdejo y Ustarroz (2011) se pueden clasificar en: modelos neuroevolutivos, modelos basados en la transición entre la búsqueda de la recompensa y el alivio del malestar, modelos basados en la sensibilización de los mecanismos motivacionales y modelos basados en las alteraciones de la toma de decisiones.

3.2.1 Modelos neuroevolutivos

Estos se centran en aquellos factores que pueden hacer más sensible al consumo, específicamente como en la adolescencia al haber un desequilibrio entre el desarrollo de las estructuras cerebrales relacionadas en el procesamiento de la recompensa, y entre aquellas relacionadas en la regulación de la motivación y la conducta. Las estructuras relacionadas con este desequilibrio son el núcleo estriado y sus proyecciones dopaminérgicas y la corteza prefrontal respectivamente (Verdejo & Tirapu, 2011, citando a Einst & Fudge, 2009). La conjugación de dichos factores neuroevolutivos en los adolescentes lleva a que sea una población sensible al consumo, puesto que, en dicha etapa evolutiva además de la inmadurez cerebral se presenta la impulsividad, búsqueda de sensaciones novedosas, toma de decisiones ineficaz, etc. (Caballero, Granberg, Tseng, 2016, Salmela-Aro, 2011).

Uno de los planteamientos neuroevolutivos citados por Pedrero y Sánchez (2014) es: [...] el modelo triádico fractal de la conducta motivada propone que el comportamiento refleja la interacción permanente entre tres estructuras cerebrales: el núcleo estriado y sus proyecciones dopaminérgicas, que promovería las conductas de aproximación y búsqueda de gratificación; la amígdala, cuya maduración es clave para el desarrollo de las capacidades de anticipación de consecuencias negativas, para una efectiva regulación del afecto negativo y, en consecuencia, la promoción de conducta de evitación o escape, y por último, la corteza prefrontal, cuya misión sería modular los inputs de ambas estructuras, regulando la respuesta final del sujeto. (p. 74, 75)

Entre los elementos propuestos desde dicho modelo (Verdejo & Tirapu, 2011) se debe destacar la importancia de la exposición a estrés psicosocial, puesto que un cerebro expuesto a estrés agudo o crónico, reduce su capacidad de regulación de la corteza prefrontal, alcanzando incluso su apagado, lo que en adolescentes, se traduciría en una mayor sensibilidad a las señales reforzadoras relacionadas con las drogas, la disminución de la capacidad reforzante de estímulos alternativos a la droga, o el contexto de la misma, la anhedonia frente a estímulos diferentes a la sustancia, la incapacidad para asumir costes a futuro por su conducta y la búsqueda perseverante del reforzante principal, es decir, la droga. Otro factor de vital importancia en las adicciones es la toma de decisiones, que habitualmente en los adolescentes se considera desarrollada de forma insuficiente, lo que favorecería el consumo inicial. Sin embargo, Halpern-Felsher, (2011) afirma que esto no es una afirmación tan certera, haciendo que la discusión permanezca abierta.

Además de la propuesta anterior, se encuentra la hipótesis de la puerta de entrada (Mouselhy & Awara, 2016) que conjunto a las implicaciones del modelo anterior, favorece a que se dé la conclusión de que:

[...] es muy importante retrasar la edad de consumo ya que si se retrasa el inicio, el cerebro se encontrará más desarrollado con más capacidad de autocontrol, de inhibir conductas desadaptativas, de unir o yuxtaponer el conocimiento de las consecuencias de consumo con las emociones que genera dicha visualización de dichas consecuencias, tomar decisiones basándose también en las consecuencias a largo plazo y de empatizar, para valorar, desde una perspectiva no [...] puramente cognitiva sino

emocional, las consecuencias que acarrea el consumo a personas, por ejemplo cercanas a su núcleo de convivencia [...] (Verdejo & Tirapu, 2011, pp. 50, 51)

3.2.2 Modelos basados en la transición entre la búsqueda de la recompensa y el alivio del malestar

Los planteamientos basados en la transición entre la búsqueda de la recompensa inmediata y el alivio momentáneo del malestar son dos. El modelo de la transición impulsividad-compulsividad donde el consumo inicial se da por los efectos reforzadores de la sustancia, y posteriormente se da por el malestar que genera el no consumir la sustancia (Pedrero & Sánchez, 2014). La sobreestimulación de los sistemas dopaminérgicos, implicados en el aprendizaje motivado y la programación de conductas motoras, llevan a que se conviertan en automáticas las conductas dirigidas a la obtención y consumo de sustancias, haciendo que pasen de ser conductas motivadas por el refuerzo del consumo a ser irreflexivas. En esta propuesta, las ansias iniciales generan el deseo de consumir, el cual disminuye al ejecutar el repertorio conductual del consumo de la sustancia, en donde el consumo de la sustancia no es lo que aminora el malestar, en cambio, sí lo hace el ejecutar el repertorio motor de consumo. “Este proceso es inconsciente, no está bajo el control superior, es un hábito que se desencadena ante determinados estímulos contextuales y va seguido de una secuencia motora sobreaprendida. Se trata, en última instancia, de un aprendizaje procedimental” (Pedrero & Sánchez, 2014, p,77).

A nivel anatómico, esta transición se plasmaría en el desplazamiento del control de la conducta desde la corteza prefrontal hacia los ganglios basales y dentro de estos desde

regiones anteriores (núcleo accumbens, con ricas conexiones hacia la corteza prefrontal y la amígdala) a regiones posteriores especializadas en la programación el mantenimiento de secuencias motoras (núcleo estriado dorsal). (Verdejo & Tirapu, 2011, p. 51)

La segunda es la propuesta de alostasis y estrés, al igual que la anterior se centra en la transición de una conducta motivada por el reforzamiento positivo, donde se mantiene el consumo por mecanismos de refuerzo negativo.

La principal tesis del modelo es que la adicción es resultado de un cambio en el control de la conducta motivada desde los mecanismos de reforzamiento negativo, dirigidos a la obtención de recompensas, a los mecanismos de reforzamiento negativo, dirigidos a reducir el estrés y el malestar e intentar restablecer un falso equilibrio homeostático (denominado alostasis). (Verdejo & Tirapu, 2011, p. 33)

Es decir, la: “[...] principal aportación de este modelo es la vinculación estrecha entre el estrés y la adicción, no contemplada como esencial desde otras perspectivas, pero evidenciada continuamente en la clínica” (Pedrero & Sánchez, 2014, p. 80). Un aspecto central del mismo es la inclusión de la alostasis, como un proceso en el cual se pretende generar un falso estado de homeostasis al consumir la sustancia y así aminorar el malestar que se da por la ansiedad que se presenta – normalmente por un pensamiento intrusivo –, para así generar una aminoración del estrés percibido al no consumir la sustancia.

Los sustratos neuroanatómicos del modelo pivotan en torno al eje amígdala extendida hacia el sistema hipotalámico-hipofisario-adrenal, implicando sistemas de retroalimentación de neurotransmisores como la corticotropina, la noradrenalina, o el

sistema opioide. Elaboraciones posteriores han destacado el papel regulador de la corteza prefrontal, y el giro cingulado sobre los sistemas de estrés, proponiendo que la disfunción de la corteza prefrontal disminuiría la capacidad del individuo para regular estados motivacionales de estrés y malestar “(Verdejo & Tirapu, 2011, citando a Li y Sihna, 2008). (pp. 53, 54)

Según este desarrollo teórico, el consumo se da como alivio del estrés, y dicha conducta se aprende implícitamente - sin control consciente-, haciendo que se dé con independencia de los mecanismos que intervienen en las conductas conscientes o voluntarias, haciendo que las conductas adictivas hagan que el consumidor transite desde la relación de afrontamiento habitual - donde se daría en cierta medida la búsqueda de soluciones a las problemáticas - a presentar de manera sostenida la evitación de estrés por medio del consumo, tratando de mantener la ilusión de un estado permanente de bienestar, lo cual termina siendo un remedio efímero que según este modelo haría que se permaneciera en el consumo (Verdejo & Tirapu, 2011).

3.2.3 Modelos basados en la sensibilización de los mecanismos motivacionales

En los planteamientos basados en la sensibilización de los mecanismos motivacionales, se encuentra la propuesta de sensibilización al incentivo.

La tesis central del modelo es que la exposición repetida a distintas drogas puede generar neuroadaptaciones persistentes en las neuronas y los circuitos cerebrales que se encargan de atribuir relevancia motivacional a los estímulos que se encuentran en el

entorno, lo cual conlleva que el organismo se energice ante la posibilidad de conseguir estímulos señalados como relevantes por este proceso evaluativo (Pedrero & Sánchez, 2014, p.81)

Este tipo de neuroadaptaciones, según esta posición, solo se darían en quienes tienen predisposición genética para ello. Y afirma que hay una disociación entre placer y deseo; para explicarlo, se puede mencionar cómo el ser humano trata de mantener su contacto con las conductas o situaciones que le sean gratificantes, cómo lo haría cualquiera organismo.

Sin embargo, cuando la conducta se va instaurando el deseo parece disociarse del placer y se vuelve autónomo energizando al sistema en busca de la sustancia que ya no produce placer, ya no sirve para sentirte bien sino simplemente para no sentirte mal. Este sistema está conformado por el núcleo accumbens, el área tegmental ventral y el cíngulo anterior. (Verdejo & Tirapu, 2011, p. 56)

Es decir, los mecanismos implicados en los efectos de placer o displacer y en la valoración motivacional en este desarrollo teórico son diferenciados, haciendo hincapié en que el consumo se mantiene por el aumento de la valoración motivacional, ya que, tras avanzar el proceso adictivo, los efectos del placer-displacer disminuyen a medida que la valoración motivacional aumenta. El proceso de sensibilización se manifiesta por medio de mecanismos implícitos (como activación psicofisiológica inespecífica o un sesgo atencional) o explícitos (como la sensación de deseo o urgencia de consumo) y "[...] el principal sustrato neuroanatómico de los procesos de sensibilización motivacional pivota en torno al núcleo accumbens, que recibe proyecciones fásicas dopaminérgicas

(mediados por receptores D₂) desde el área tegmental ventral y el hipocampo y se proyecta hacia la corteza prefrontal, hacia el cíngulo anterior." (Verdejo & Tirapu, 2011, p. 55)

Otra propuesta teórica, es la del deterioro en la atribución de relevancia y la inhibición de respuesta, la cual:

[...] propone que la adicción es el resultado de la alteración de dos sistemas complementarios: a) el sistema encargado de detectar y evaluar la relevancia motivacional de los reforzadores que realiza una valoración exagerada de las propiedades reforzantes de las drogas y, a su vez, deprecia la relevancia motivacional de otros reforzadores naturales [...], y b) el sistema de inhibición encargado de detener conductas que son inapropiadas para las demandas del organismo y el contexto, por lo que existen dificultades para inhibir conductas motivacionalmente relevantes [...]

(Pedrero & Sánchez, 2014, p.82)

Ambos sistemas, terminan repercutiendo en diferentes etapas de la adicción, incluyendo su influencia en las recaídas que se presentan tras un período de abstinencia prolongado.

Este "[...] modelo específica que el daño de estos sistemas afectaría el funcionamiento de diversos mecanismos neuropsicológicos, incluyendo (1) memoria y condicionamiento (hipocampo y amígdala), (2) motivación y programación de respuestas motoras (ganglios basales), (3) inhibición de respuestas (corteza cingulada) y (4) toma de decisiones (corteza orbitofrontal). " (Verdejo & Tirapu, 2011, p. 57) Los circuitos señalados llevarían a la automatización de la conducta, haciendo que se efectúe de forma rápida, y que no implique niveles elevados de esfuerzo cognitivo, y que sea difícil de inhibir y que

las secuencias conductuales sean almacenadas en la memoria a largo plazo. Las afecciones que se presentan en el sistema que detecta y valora la importancia motivacional puede estar vinculado con factores genéticos que generan dicha vulnerabilidad, y, la afección en el sistema de inhibición, el cual estaría ligado al desarrollo y experiencias tempranas (Verdejo & Tirapu, 2011).

3.2.4 Modelos basados en las alteraciones de la toma de decisiones

Otros planteamientos, son los basados en las alteraciones en toma de decisiones, uno de ellos es la propuesta unificada de adicción, que, a pesar de proponer una integración de los elementos teóricos ya expuestos, recibió una cantidad de críticas importantes, tal como lo exponen Pedrero y Sánchez (2014) por lo cual se omite. Otro es el modelo del marcador somático aplicado a la adicción, según las ideas de Damasio (1997). Según dicho autor, tras el desarrollo del individuo, éste tiene estados somáticos que se relacionan con situaciones específicas, favoreciendo a que el cuerpo “emita” señales concretas ante ciertas situaciones, lo que favorece la consolidación de respuestas acorde a su experiencia. Haciendo que se active un marcador somático, que generará una influencia acorde a la valencia – positiva o negativa –, que posea la experiencia para el organismo; permitiendo que, en situaciones similares, pero no idénticas a las vividas, se dé una sobregeneralización para así emitir una respuesta “eficaz”. Según Pedrero y Sánchez (2014) desde la propuesta del marcador somático aplicado a la adicción: “[...] se define como una disfunción de los sistemas neuropsicológicos implicados en la toma de

decisiones, incluyendo mecanismos motivacionales, emocionales, mnésicos y de selección de respuestas” (p. 84).

Como ya se mencionó, en este modelo se asume que la toma de decisiones es guiada por los marcadores somáticos, lo cual resultaría adaptativo acorde a los resultados que el organismo obtiene por sus acciones. Sin embargo, en el caso de la adicción, estos marcadores son alterados, haciendo que se prioricen las señales emocionales asociadas al consumo, y no las consecuencias negativas que trae para el organismo el consumo de estas. Haciendo que sean tomadas en este caso, decisiones basadas en el refuerzo inmediato, y no en las consecuencias futuras de estas acciones, además de no ajustarse haciendo que se persevere en el error. Los sistemas cerebrales implicados – según Damasio (1997) – son el de generación de marcadores, donde se incluyen la corteza orbitofrontal y la amígdala, el de lectura de los marcadores, conformado por la ínsula y las cortezas somatosensoriales, y por último el sistema encargado de la selección final de la respuesta, constituido por el núcleo estriado y la corteza cingulada anterior. Algo que hace llamativo esta propuesta es el tratar de dar una respuesta a la siguiente pregunta: ¿por qué las personas que conservan intacto su intelecto o inteligencia son adictos a una sustancia? Acorde a este, se propone que los marcadores somáticos son la respuesta, porque sin dicho concepto resulta paradójico el pensar en dichos errores perseverantes del intelecto, puesto que aquí la conservación del intelecto no es garante de que su dominio social esté bien.

3.2.5 Propuesta de Koob y Volkow

En esta propuesta teórica-investigativa de la drogadicción, esta se divide en tres etapas - la primera es intoxicación-atracón, la segunda es malestar emocional-abstinencia, y la tercera preocupación-anticipación – que son el resultado de la confluencia de datos de psicología social, psiquiatría e imagenología cerebral, en estas progresivamente el individuo sufre mayores afecciones por el consumo sostenido de sustancia (Koob & Volkow, 2016). Los autores afirman que en la adicción se presentan tanto la compulsividad como la impulsividad, durante las diferentes etapas de la adicción (Koob & Volkow, 2016, citando a Berlin, Hollander, 2014) lo que lo diferencia de algunas posturas ya mencionadas. En la etapa de intoxicación-atracón, hay dos procesos de gran relevancia, la recompensa brindada por el consumo de la droga y la prominencia del incentivo. En el primero, hay elementos de importancia en la investigación como lo son los sistemas de dopamina mesocorticoestriados ascendentes, que tiene un rol importante en casi todas las drogas de abuso. En esta red los receptores de dopamina D₁ tienden a activarse tras ser generada una elevada y rápida liberación de dopamina, los cuales son necesarios para que se den los efectos reforzantes de la droga (Koob & Volkow, 2016, citando a Caine, Thomsen, Gabriel, *et al.*, 2007) y para desencadenar respuestas condicionadas (Koob & Volkow, 2016, citando a Zweifel, Parker, Loob, *et al.*, 2009). En interacción con esta estructura hay entradas y salidas que se comunican con el prosencéfalo basal.

Lo anterior ha llevado a que la complejidad de esta estructura aumente, haciendo que se incluyan más neurotransmisores y neuromoduladores que se manifiestan en área

tegmental ventral y núcleo accumbens, como lo son péptidos opioides, ácido y-aminobutírico glutamato, serotonina, acetilcolina, y los sistemas endocannabinoides (Koob & Volkow, 2016). Para que se dé la prominencia del incentivo, las drogas hacen que se presente refuerzo condicionado con estímulos neutrales, que anteriormente no tenían valor motivacional. Haciendo que este estímulo por su relación con el reforzador original - es decir la droga -, fortalezca o aumente la posibilidad de que se realice la conducta, y tras un tiempo sea un reforzador por sí mismo. Así pues, por medio del refuerzo condicionado, se cimentan las bases para desarrollar la sensibilidad (prominencia) al incentivo (Koob & Volkow, 2016, citando a Robbins, 1976) que es la motivación por refuerzos, que surge de la activación fisiológica propia y del aprendizaje de señales neutrales como recompensantes. Ambos conceptos son los que subyacen a la búsqueda de droga inducida por señales, comportamientos de autoadministración, y a la transición comportamental de búsqueda compulsiva de la droga.

La neurobiología tras el refuerzo condicionado tiene elevada influencia de la activación del disparo de dopamina, inicialmente las neuronas dopaminérgicas se activan frente a la presentación de una recompensa novedosa, y progresivamente, paran de activarse ante éste, y pasan a activarse con estímulos que predicen la recompensa (Koob & Volkow, 2016, citando a Schultz, Dayan, Montague, 1997). La presentación de la recompensa novedosa y señales asociadas, activan el disparo fásico de las células de dopamina (Koob & Volkow, 2016, citando a Ungless, Whistler, Malenka, Bonci, 2001) que permite que se dé el condicionamiento. El consumo de drogas induce la señalización de dopamina fásica (phasic dopamine signalling), y éste a su vez genera

neuroadaptaciones en las redes de los ganglios basales. La liberación de dopamina por consumo lleva a que los estímulos relacionados a la droga incrementen el nivel de dopamina. La activación del estriado ventral, hace que se implique una red en relación con éste, lo cual lleva a formación de hábitos (Koob & Volkow, 2016, citando a Belin, Jonkman, Dickinson, Robbins, Everitt, 2009) y desencadena lo que se supone subyace a la respuesta compulsiva frente a las drogas. Y a lo largo del consumo de sustancias, aumenta la capacidad de las señales condicionadas para activar estas redes y así se logra explicar en parte el *craving* y el uso compulsivo de sustancias. Los estímulos condicionados debido a la prominencia del incentivo hacen que se mantenga la señalización de dopamina manteniendo la motivación por consumir a pesar de la disminución de los efectos farmacológicos.

En la etapa abstinencia/afecto negativo se presentan elementos motivacionales clave como irritabilidad crónica, entre otros. En esta etapa se presenta una elevación de los umbrales de recompensa, estas elevaciones preceden y están relacionadas en animales con el aumento del consumo de la sustancia (Koob & Volkow, 2016, citando a Koob, Buck, Cohen, *et al*, 2014). El malestar que se presenta durante esta etapa, también se ve aumentado por la tendencia en ésta a responder con ansiedad o estrés. A lo largo de la exposición al consumo de drogas, se generan cambios en neurocircuitos que están asociados a la recompensa aguda por consumo, dichas variaciones dentro de los sistemas se caracterizan por generar una respuesta antagónica a la que generan las sustancias, y esta adaptación, conjunto con su respuesta, perduran tiempo después de que la sustancia

abandona el organismo, dando paso a la respuesta de abstinencia, manifestando el efecto negativo característico.

Ello se manifiesta en un porcentaje menor de respuesta dopaminérgica estriatal, junto con menor reporte de sensaciones reforzantes por el consumo de sustancias, estos cambios contribuyen a la manifestación de la abstinencia, y a la apatía frente a recompensas no relacionadas con drogas (Koob & Volkow, 2016). Además de las alteraciones que se presentan en los sistemas relacionados con los efectos recompensantes positivos por el consumo, también se ven afectados otros, por ejemplo, el eje hipotalámico-pituitario-adrenal y los sistemas cerebrales de la respuesta de estrés. El reclutamiento de estos últimos ayuda a desarrollar los estados emocionales negativos en la abstinencia (Koob & Volkow, 2016, citando a Koob, Buck, Cohen, *et al*, 2014, Piazza, Le Moal, 1996). La habénula lateral tiene la función de mediar y codificar estados aversivos, y esta es asociada con la disminución del disparo de dopamina en el área tegmental ventral, lo que a su vez está relacionado con la falla para recibir una recompensa esperada.

La conjugación de la atenuación en la función de recompensa y el incremento de la función de estrés en los circuitos motivacionales del estriado ventral, la amígdala extendida, y la habénula son una fuente poderosa de refuerzo negativo, que contribuye a la búsqueda compulsiva de drogas y a la adicción. Incluso, se presenta afectación del sistema anti-estrés, que habitualmente ayuda a modular las respuestas de estrés (Koob & Volkow, 2016), lo anterior hace que la magnitud de las respuestas de estrés sea mucho mayor, y por tanto, el afecto negativo que favorece el consumo de sustancias.

Por último, en la etapa de anticipación/preocupación se ha hipotetizado que juega un papel protagónico en la recaída, y, por tanto, en la tendencia crónica a esta en este trastorno. El restablecimiento de la búsqueda compulsiva de la droga tras la abstinencia es lo que caracteriza esta etapa. El control ejecutivo se ve afectado, haciendo que su capacidad reguladora sobre la prominencia del incentivo se encuentre disminuida, puesto que el primero es de radical importancia para que se presenten comportamientos dirigidos a metas y flexibilidad en las asociaciones entre estímulo y respuesta; por ejemplo, en roedores la corteza prefrontal genera control inhibitorio por medio de proyecciones glutamatérgicas en el área tegmental ventral (Koob & Volkow, 2016, citando a Geisler, Wise, 2008) y los ganglios basales, y desde su posición regula la prominencia del incentivo y el establecimiento del comportamiento condicionado. Asimismo, en roedores la evidencia sugiere que el restablecimiento del consumo está mediado por el circuito que vincula la corteza prefrontal ventral con el estriado ventral (Koob & Volkow, 2016, citando a McFarland & Kalivas, 2001). Basado en los estudios con roedores, los incrementos que se presentan en actividad del sistema glutamatérgico prefrontal, se puede hipotetizar que estas variaciones median una respuesta glutamatérgica intensa, que intervienen en la presentación de respuestas similares al *craving* en la etapa de preocupación/anticipación.

Acorde a lo mencionado, en humanos el *craving* inducido por estímulos relacionados con las drogas produce activación de la corteza prefrontal incluyendo la corteza prefrontal dorsolateral, el giro cingulado anterior y la corteza orbitofrontal medial. Se ha encontrado que, durante la dependencia, se presenta una disminución en la función de la

dopamina, y de la corteza cingulada anterior (ventral y dorsal) y en la corteza orbitofrontal (medial y lateral), pero se reactiva la función de la dopamina y el sistema de recompensa cuando se presenta el *craving* (Koob & Volkow, 2016, citando a Volkow, Wang, Fowler, *et al*, 1999). Conjunto con la activación prefrontal de un sistema de *craving* que es mediado por el glutamato, se reportan déficits en toma de decisiones, autorregulación, control inhibitorio, y memoria de trabajo (Koob & Volkow, 2016, citando a Volkow, Wang, Fowler, Tomasi, Telang, 2011). Incluso, la ínsula parece mediar la presentación del *craving* para comida, cocaína y nicotina (Koob & Volkow, 2016, citando a Wang, Faith, Patterson, *et al*, 2007; Pelchat, Johnson, Chan, Valdez, Ragland, 2004; Bonson, Grant, Conteraggi, *et al*, 2002). También se puede mencionar la presencia de dos sistemas (sistemas Go y Stop) uno que hace que el individuo manifieste mayor grado de impulsividad, y otro, que es lo contrario. Ambos son reflejo de la disponibilidad de los receptores D₂ de dopamina, que entre menor presencia tengan, dan paso al primer sistema, y entre más cerca esté a los niveles habituales de éste dan paso al segundo, estando relacionados con el éxito de las intervenciones terapéuticas.

Por último, refiriéndose a los modelos teóricos de la adicción Pedrero, Verdejo, Llanero y Ambrosio (2011) afirman que: “[...] una lectura atenta de estos modelos nos revela que son más los elementos en común que presentan los diversos enfoques que las diferencias que las distinguen.” (p. 418) Sin embargo, no hay que negar su diferenciación y limitaciones. En futuros desarrollos teóricos y contrastaciones investigativas recae la crucial tarea de consolidar modelos comprensivos de la adicción, puesto que cada modelo brinda aportes importantes a la explicación de la adicción.

3.3 Cognición social: Social Context Network Model

De las diferentes aportaciones teóricas de la NCS mencionadas, hay dos que resultan de importancia en esta investigación, la teoría de la mente (ToM) y la empatía. La teoría de la mente o mentalización es un proceso mental por el cual se le otorgan, o se suponen, las intenciones, deseos o sentimientos a otros o a uno mismo, esta permite que se den relaciones sociales eficaces entre miembros de una especie. La ToM posee tres niveles; el primero consiste en la capacidad de identificar que alguien puede tener una creencia poco precisa, o “falsa creencia”. El segundo orden es la capacidad para hacer inferencias de los estados mentales de otras personas, en relación con el estado mental de otra persona. Y el último orden, alude a la capacidad de hacer inferencias de estados mentales en situaciones sociales complejas. La ToM a menudo se subdivide en dos dimensiones una cognitiva- que se refiere a creencias e intenciones - y otra afectiva - que se refiere a los estados emocionales, lo que permite hacer disociaciones de estas a nivel neurológico (Felisberti & King, 2017).

La empatía involucra el entendimiento y la respuesta a las experiencias emocionales de otras personas. Como señala Kumfor, Hazelton, De Winter, de Langavant y Van den Stock (2017) hay variadas formas de definir la empatía, sin embargo, hay acuerdo respecto a los componentes que la conforman: un componente afectivo el cual consiste en la respuesta emocional de otras personas, otro, un componente cognitivo, el cual es la comprensión de la perspectiva de otras personas, y, por último, la capacidad para regular la emoción propia. Este concepto posee cercanía con la ToM afectiva, se diferencia en

que la segunda hace referencia al conocimiento del estado emocional, mientras que la empatía se refiere al sentir las experiencias de los demás.

Los modelos de cognición social clásicos pueden ser categorizados como descontextualizados porque omiten la importancia que tiene el entorno del individuo a la hora de influir sobre el desarrollo y mantenimiento de estos procesos, acorde al próximo modelo que se expondrá. La propuesta de Sedeño, Moya, Baker e Ibáñez (2013) es el modelo Social Context Network Model (SCNM) que consolida una explicación anatómico-funcional de la cognición social en contexto. Los autores señalan que hay una red que facilita en uso de la información actual de las situaciones sociales para que el individuo pueda entender o predecir lo que está sucediendo, por medio del uso de las experiencias previas y el grado de aprendizaje social. La red está conformada por diversas áreas frontales (corteza orbitofrontal, corteza lateral prefrontal, surco orbital superior) con las que se realiza la actualización de la información contextual y predicciones, por la corteza insular que realiza una coordinación del interior con el exterior, es decir, es el punto de convergencia entre procesos emocionales y cognitivos, derivados de los estímulos externos y los estados internos, y por el lóbulo temporal, que facilita la recuperación y recodificación de información del contexto por medio de las señales disponibles dentro de una situación. Resaltando que lo más importante para la cognición social son las conexiones, entre la ínsula y las áreas frontotemporales, y no una zona específica, como la ínsula (Sedeño, *et al*, 2013).

4. Metodología

4.1 Enfoque y diseño de investigación

En el caso específico de las ciencias sociales hay varios paradigmas que pueden sustentar diferentes tipos de investigación (Briones, 2008, 1997, 1996). Ya sean cuantitativos, cualitativos o de otro tipo; en el caso de la revisión sistemática, esta es catalogada como un tipo de estudio documental. Petticrew y Roberts (2006) proponen que se deben incluir las revisiones sistemáticas como herramientas científicas, pero, no aclara en cual nivel quedaría ubicado. A modo de solución, se puede recordar que el origen de estas herramientas de síntesis de información se dio en la medicina, y luego se presentó en otras áreas del saber, como lo son la ingeniería de sistemas y las ciencias sociales. Por dicho origen, se puede afirmar que este diseño de investigación se incluiría dentro de los estudios complementarios, como son denominados dentro de la medicina (Talavera, 2011). Como se mencionó, el diseño de investigación que se realizará en este trabajo es la revisión sistemática (RS).

Las revisiones sistemáticas de literatura son un método por el cual se le da sentido a grandes cuerpos de información, y son un medio de contribución para responder a las preguntas, qué funciona y qué no funciona – y muchos otros tipos de preguntas también. Son un método de mapeo de áreas de incertidumbre, e identificación de donde ha sido hecha poca o no relevante investigación, pero donde nuevos estudios son necesarios. Las revisiones sistemáticas también señalan áreas donde abunda certeza espuria. Hay áreas donde nosotros pensamos

que conocemos más de lo que conocemos, pero, donde en realidad hay poca investigación convincente para suportar nuestras creencias.¹ (Petticrew, & Roberts, 2006, p.2)

Reafirmando lo anterior Leteleier, et., al (2005) señala que la ventaja de las revisiones sistemáticas radica en que realizan una síntesis de datos de un tópico de investigación, son precisas debido a la estimación estadística y posibilitan detectar áreas en que la evidencia científica es escasa. “La necesidad de una revisión sistemática surge del requerimiento de un investigador de resumir toda la información existente sobre algún fenómeno de interés de manera rigurosa e imparcial, con el objeto de iniciar otras actividades de investigación futuras.” (Caro, et., al., s.f. p. 3). Las revisiones sistemáticas buscan dar una visión más general, que contraste las afirmaciones de estudios primarios individuales – a los cuales se les brinda una valoración mayor a la que permite su alcance explicativo por medios de comunicación, políticos, e incluso, investigadores –, y por medio de esto facilitar recomendaciones, ya sea para el desarrollo de investigaciones, intervenciones o políticas, incluso, tienen la capacidad de contrastar teorías y medir su valor explicativo (Petticrew & Roberts, 2006). “Enfatizamos, sin embargo, que al responder preguntas acerca de efectividad o causalidad, una revisión sistemática bien realizada debería ser considerada la fuente de información más autorizada”² (Petticrew & Roberts, 2006, p. 16).

¹ La traducción al español es propia, en caso de necesitar claridad al respecto consultar la referencia.

² La traducción al español es propia, en caso de necesitar claridad al respecto consultar la referencia.

4.2 Unidad de estudios y fuentes documentales³

La unidad de estudio u objeto de la investigación serán los artículos de revistas por medio de los cuales se buscará cuál es la afección en la cognición social generada por la adicción. Para lo cual se utilizarán algunas de las bases de datos bibliográficas disponibles en la Universidad de Antioquia, específicamente: Cambridge Journals Online, Ebsco, Science Direct y Springer Link.

4.2.1 Cambridge Journals Online

Esta Base de Datos Bibliográfica es editada por la Universidad de Cambridge y ofrece acceso a más de 200 títulos de revistas en áreas de Humanidades, Ciencias naturales y exactas y Ciencias sociales y humanas.

4.2.2 Ebsco Host

Base de datos multidisciplinaria con acceso más de 12.000 títulos de revistas de editores de todo el mundo, los cuales están agrupados en 10 Bases de Datos Bibliográficas principales, a saber: Fuente Académica, Master File Complete, News paper source, Academic Search Complete, Business Source Complete, Masterfile

³ La información de las bases de datos mencionadas en el apartado fue recuperada de:
<http://www.udea.edu.co/wps/portal/udea/web/inicio/sistema-bibliotecas/buscas-informacion/bases-datos-bibliograficas/contenido/ascontenidosmenu/por-areas-academicas>

Complete, Newspaper Source, Psychology and Behavioral Sciences Collection y Regional Business News.

4.2.3 Science Direct

Liderada por Elsevier Science, así como otros editores asociados, es una de las colecciones electrónicas más grandes del mundo en ciencia y tecnología, física, ingeniería, ciencias de la vida, ciencias sociales, ciencias humanas y medicina. Ofrece acceso al texto completo de 2323 títulos de revistas e información bibliográfica referencial de cerca otros 1039 títulos; de igual manera, ofrece el texto completo de 2001 libros en formato pdf y la información referencial de 4912 libros más. La información es de actualización diaria, su motor de búsqueda posee una de las estructuras mejor organizadas que permite realizar búsquedas de documentos por múltiples opciones.

4.2.4 Springer Link

Es la mejor fuente de artículos arbitrados en texto completo de revistas y fuentes de referencia. Con amplia cobertura en ciencias físicas, tecnología, medicina, ciencias sociales, artes, teología, literatura y otros temas. Además, podemos acceder de manera perpetua a 12.500 títulos de libros con contenidos multidisciplinarios en formato pdf, que corresponden a los años 2005 a 2008. Acceso: Multiusuario limitado al campus universitario.

4.3 Técnicas de recolección y análisis de datos

Para retomar las investigaciones se llevará a cabo la revisión en las bases de datos ya mencionadas y se incluirán las investigaciones que hayan sido realizadas del 2015-2019 de habla inglesa, ello conjunto a los criterios de selección de artículos que brinda la Scottish Intercollegiate Guidelines Network o SIGN (ver tabla adjunta). Esto debido a que la fortaleza de este modelo de revisión radica en la importancia que le brinda a la calidad metodológica de los estudios que harán parte de la revisión sistemática (Mantarola & Zavando, 2009). En dicha dirección, Bambra (2009) afirma que el hecho de ampliar el rango de investigaciones aceptadas no necesariamente favorece el hallar mejores resultados, haciendo que, con ello se puedan invertir innecesariamente tiempo y esfuerzo, por lo cual el plazo no se extenderá más allá del límite planteado. Por último, los resultados serán analizados con SPSS para determinar el estado de las investigaciones que indaguen por la afección en la cognición social relacionada con la adicción. A su vez, como sugiere Petticrew y Roberts (2006) se hará énfasis en el desarrollo metodológico de cada una de las investigaciones seleccionadas, puesto que, el que estén dentro del primer nivel de evidencia no es garante de que no presenten sesgos al seleccionar estudios con errores u omisiones, incluso los autores señalan que las revisiones sistemáticas no son una suerte de alquimia, por lo tanto, es necesario mantener un control ajustado de los estudios incluidos.

Tabla 1. Filtro SIGN

Nivel de evidencia	Grado de recomendación
I.a	Evidencia científica procedente de revisiones sistemáticas, metaanálisis, de ensayos clínicos controlados y aleatorios.
I.b	Evidencia científica procedente al menos, de un ensayo clínico controlado y aleatorio.
II.a	Evidencia científica procedente de, al menos un estudio prospectivo controlado, bien diseñado y sin aleatorizar.
II.b	Evidencia científica procedente de, al menos, un estudio cuasi experimental bien diseñado.
III	Evidencia científica procedente de estudios descriptivo no experimentales, bien diseñados, como estudios comparativos, de correlación, o de casos y controles.
IV	La evidencia científica procede de documentos u opiniones de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio.

Para realizar la búsqueda de los artículos en las bases de datos se usarán como palabras clave: drug addiction and: empathy, mentalization, theory of mind; drug dependence and: empathy, mentalization, theory of mind; drug abuse and: empathy,

mentalization, theory of mind; drug consumption and: empathy, mentalization, theory of mind; substance use disorder and: empathy, mentalization, theory of mind.

4.4 Criterios de inclusión y exclusión

Se incluirán en la revisión sistemática aquellos artículos que hayan sido el resultado de investigaciones publicadas de 2015 a 2019, que uno de los focos de interés de estos sea la afección en la cognición social relacionado con el consumo de sustancias, que el idioma de publicación sea inglés, y que cumplan el criterio metodológico propuesto por el filtro SIGN.

Se excluyen aquellos artículos en los cuales la metodología de investigación sea cualitativa, que hayan sido publicados en idiomas distintos al indicado, que fueran publicados en fechas diferentes a las indicadas por el límite temporal, y aquellas investigaciones que estén por fuera de las bases de datos seleccionadas.

4.5 Etapas de investigación

Guirao- Goris, Olmedo y Ferrer (2008) señalan de forma sucinta tres etapas; la primera es definir los objetivos de la investigación, la segunda es la realización de la búsqueda de la información, y por último la organización de la información, donde se incluye la realización del informe y publicación. Sin embargo, Petticrew, et., al. (2006) indica que son un total de siete pasos a seguir; el primero, es establecer la pregunta que orientará la revisión sistemática, el segundo, es establecer el tipo de estudios que se

incluirán dentro de la revisión de literatura, el tercer paso, es llevar a cabo la búsqueda de dichos documentos, el cuarto, es revisar cada uno de los artículos, tratando de establecer cuáles se incluirán, y frente a los que se posean dudas realizar una revisión más exhaustiva, el quinto momento, es realizar una valoración crítica de cada una de las investigaciones o material incluido, el sexto, es la síntesis de los estudios, aclarando las diferencias entre los estudios y sus respectivos hallazgos. Por último, se realizará la diseminación de los resultados de la revisión sistemática de literatura. Se debe agregar, que el desarrollo del informe se hará de acuerdo con las recomendaciones de la Declaración PRISMA, puesto que a través de esta organización se pretende mostrar que tanto el desarrollo de la revisión, como los resultados encontrados, fueron tomados con las precauciones necesarias (Urrútia & Bonfill, 2010).

5. Resultados de la revisión sistemática

5.1 Características de los estudios

En la exposición de datos se seguirá la declaración PRISMA (Urrútia & Bonfill, 2010). Tras la revisión de las bases de datos mencionadas (Cambridge Journals, Ebsco Host, Science Direct y Springer Link) conjunto con los filtros temáticos (drogadicción, abuso de sustancias, dependencia y cognición social, en los subdominios de la teoría de la mente y empatía) la limitación a muestras – en el caso de diseños cuantitativos – (muestras de personas con diagnóstico de trastorno por consumo de sustancias, se excluyeron otras categorías de consumo de consumo de sustancias) y además se excluyeron aquellos estudios que no hacían explícitos los análisis de los resultados, o la significancia de los resultados obtenidos, en resumen, se obtuvieron solo once estudios que cumplieron con los filtros que se mencionaron.

En la investigación transversal llevada a cabo por Kroll, *et al.* (2018) el grupo experimental estaba conformado por cuarenta y siete individuos entre dieciocho y sesenta años, y no mostraban afecciones físicas, neurológicas o psiquiátricas, a excepción del uso de varias sustancias (UVS), trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) e historia de depresión acorde al criterio del DSM-IV. A éstos se les solicitó cesar su consumo de sustancias por setenta y dos horas y el consumo de alcohol por veinticuatro horas, además para verificar el consumo de tres o más sustancias, en el caso de la marihuana se realizó un examen de orina, en el caso del alcohol un autorreporte debido a

la baja incidencia de la discapacidad social al no ser una sustancia ilegal, y para las demás sustancias (cocaína, MDMA, etc.) se realizó un análisis de muestra de cabello, en este grupo hubo treinta y una personas que consumían tres sustancias, diez personas que consumían cuatro sustancias, y seis que consumían cinco sustancias o más. Y un grupo control de cincuenta y nueve personas. La valoración clínica fue realizada con la aplicación de la entrevista estructurada del eje I del DSM-IV, el cuestionario de autoevaluación de desórdenes de personalidad del eje II. Para las mediciones de cognición social, se aplicaron dos instrumentos: película de evaluación de la cognición social, la duración de ésta son quince minutos, y cuenta con cuatro opciones por pregunta, tres distractores y una respuesta correcta, con este instrumento se valora el funcionamiento de la teoría de la mente, y, el test de empatía multifacética, que consiste en la presentación de cuarenta fotografías de personas expresando una emoción, con ello se miden dos tipos de empatía (cognitiva y emocional). Por último, por medio de la desviación estándar de ambas pruebas, construyeron una versión global de empatía cognitiva.

En la investigación transversal de Altıntaş, *et. al.* (2019) el grupo experimental estuvo conformado por ochenta pacientes con trastorno por consumo de sustancias (cannabinoide sintético), y el grupo control estuvo constituido por cincuenta personas sanas. Para la recolección de datos clínicos – para realizar la caracterización de la muestra – utilizaron un formato de datos demográficos, donde también se evaluaba el consumo de sustancias. Conjunto con éste, se realizó la aplicación del índice de perfil de adicción el cual consiste en treinta y siete preguntas tipo Likert, divididas en cinco

subescalas. Para la medición de teoría de la mente, utilizaron el test de la mirada, el cual consiste en treinta y dos fotografías – en la versión turca – de la zona de los ojos de actores y actrices .

En el estudio transversal realizado por Żurowska, Kałwa, Rymarczyk y Habrat (2018) hubo dos grupos experimentales, uno de ellos se encontraba en un tratamiento de sustitución conformado por trece sujetos, el otro grupo de sujetos postdesintoxicación conformado por quince sujetos, y un grupo control con quince individuos. Solo fueron seleccionados para los grupos experimentales, quienes no presentaban más condiciones que trastornos mentales y del comportamiento relacionado al uso de sedativos, hipnóticos, ansiolíticos (dependencia a benzodiacepina) acorde a la CIE-10. Los niveles de empatía fueron medidos con la versión corta y en polaco del cociente de empatía (EQ-short) en esta se presentan veintidós afirmaciones de las cuales el examinado debe dar cuenta de los estados mentales y emocionales que infiere a partir de estos. Sanvicente-Viera, *et al.* (2017) llevaron a cabo una revisión sistemática del funcionamiento de la teoría de la mente en consumidores de sustancias, un total de catorce estudios cumplieron con las condiciones de selección.

En una investigación transversal de Sanvicente-Viera, Kluwe-Schiavon, Corcoran, Grassi-Oliviera (2017) la muestra fue de sesenta mujeres, de las cuales había treinta con diagnóstico de trastorno por consumo de sustancias (cocaína), y la misma cantidad como grupo control. El diagnóstico fue confirmado con la entrevista clínica estructurada de los trastornos del eje I del DSM-IV. En este estudio, era necesario la presencia de un diagnóstico primario de trastorno por consumo de sustancias, pero, la presencia de un

trastorno secundario relacionado con el consumo de otra sustancia no implicaba la exclusión del estudio. Quienes presentaran patologías diferentes o historial de las mismas, o tuvieran déficits cognitivos severos, fueron excluidos. Solo se invitó a participar a las pacientes del grupo experimental, después de que completaran dos semanas de tratamiento para evitar síntomas de abstinencia. Para evaluar teoría de la mente se les aplicó el test de la mirada, que fue descrito anteriormente, pero fue usada la versión portuguesa de la prueba. También, fue usada la tarea de historias de la teoría de la mente para evaluar creencias erróneas de primer y segundo nivel. Está compuesta por seis historias que son leídas por el evaluador. Por último, fue utilizado The Hinting task (tarea de insinuación) la cual usa un paradigma de actos de habla indirectos para valorar la ToM en los participantes, está compuesta por diez viñetas en las cuales hay una interacción entre dos personajes, al final de esta uno de los personajes hace una insinuación y el evaluado debe decir a que se refiere.

Uhlmann, Ipser, Wilson, Stein (2017) evaluaron la cognición social en consumidores de pacientes con dependencia a la metanfetamina con y sin historia de psicosis, y la asociación de la primera con los niveles de agresión de estas personas. Tuvieron un grupo experimental con veinte pacientes con dependencia e historia de psicosis, otro con veintiún pacientes con dependencia sin psicosis, y veintiún personas en el grupo de control. Fue aplicado el test de la mirada, para evaluar el desempeño de los participantes en ToM.

Wunderli, *et al.* (2016) buscaron medir la afección en cognición social y no social, en pacientes con abuso o dependencia de cocaína y con TDAH. Reclutaron veintinueve

pacientes con TDAH sin consumo de drogas ilegales, treinta usuarios de cocaína sin TDAH, y un grupo control con cuarenta participantes. Fueron excluidos quienes presentaran otras condiciones que hubieran afectado su sistema nervioso central, exceptuando las condiciones de los grupos experimentales. Fueron medidos ToM, y empatía en todos los grupos, la primera fue medida con la película para la valoración de la cognición social, la cual fue descrita anteriormente. Y la segunda, con la prueba de empatía multifacética de la cual no incluyeron descripción.

Krolln, Bieri, Baumgartner, Soyka, Quednow (2018) buscaron clarificar los efectos farmacológicos del uso de opioides analgésicos en el funcionamiento de la cognición social. Para ello, contaron con veintitrés individuos con consumo de opioides de uso no médico y veintinueve controles. En ambos grupos aplicaron el test de empatía multifacético, con el cual midieron empatía cognitiva y emocional. También fue medido el rasgo de empatía usando la versión alemana del índice de reactividad interpersonal.

Potvina, *et al.* (2018) realizaron un metaanálisis para valorar la evidencia que hay respecto a las afecciones que tiene en la cognición (incluida la cognición social) en personas con trastorno por consumo de metanfetamina, recabando solo tres que abordan las afecciones de la cognición social.

Coxa, *et al.* (2018) valoraron las afecciones generadas por el consumo del alcohol en la cognición social. El grupo experimental estuvo formado por veinticinco personas por trastorno por consumo de alcohol acorde a los criterios del DSM-V, fueron excluidos quienes presentaban más condiciones que la necesaria para el estudio, y el grupo de control estuvo conformado por cuarenta personas. Se les aplicó el mini-SEA, con el cual

se valoran dos dimensiones de la cognición social, el reconocimiento de emociones, y ToM.

Gandolphe, *et al.* (2018) midieron el desempeño de pacientes dependientes a los opiáceos, en tareas de teoría de la mente (ToM). El grupo experimental estuvo conformado por veintinueve pacientes que cumplían con los criterios de dependencia a opiáceos del DSM-IV TR, el grupo control estuvo conformado por la misma cantidad de individuos. Fueron aplicados en ambos grupos, el T.h.o.m.a.s. que es una entrevista semiestructurada, la cual posee cuatro subescalas de valoración de ToM; la primera (A) aprecia la capacidad que tienen las personas de percibir su propio estado mental, la segunda (B) se enfoca en la habilidad para percibir estados mentales ajenos, la tercera (C) valora la percepción que tiene de los estados mentales ajenos, y por último, la cuarta (D) subescala se interesa en la percepción que cree el evaluado tienen otras personas acerca de los estados mentales de sí mismo. Y el V-SIR, en el que se evalúa ToM con seis vídeos cortos donde se presentan situaciones de interacción social entre dos individuos.

5.2 Riesgo de sesgo en los estudios

El riesgo que se presenta a lo largo de los estudios no experimentales está relacionado con la validez externa de los estudios, debido a la selección por conveniencia de las muestras de los consumidores de sustancias, y no todos los estudios reportaron haber realizado emparejamiento entre los sujetos controles y experimentales, lo que a su vez disminuye la fiabilidad de la comparación entre grupos. Sin embargo, por medio de análisis estadísticos algunos estudios mostraron que las diferencias entre ambos grupos

no eran significativas como para afectar la confiabilidad de los resultados (Altintas, *et al.* 2019, Uhlman, *et al.* 2018, Sanvicente-Viera, *et al.* 2017,), aunque había en algunos casos diferencias significativas entre los grupos (Wunderli, *et al.* 2016), y otros no reportaban medición de la significación estadística de las diferencias demográficas (Kroll, *et al.* 2018, Cox, *et al.* 2018). Algunas de las muestras resultaron aún más reducidas debido al interés de esta investigación por valorar sujetos con drogodependencia. Sin embargo, el riesgo de sesgo es comprensible en medida en que la dificultad para obtener muestras representativas en el caso del consumo y dependencia resulta de difícil obtención. Y las limitaciones éticas, para lograr desarrollar estudios experimentales con humanos y restricciones para abordar la temática desde una perspectiva comparada debida al reciente surgimiento del campo de investigación, por la complejidad de desarrollar inferencias lo suficientemente sólidas del comportamiento de modelos animales que permitan la medición del constructo de cognición social, tarea que se vuelve más difícil teniendo en cuenta la división conceptual del constructo en subdominios, y las diferencias evidentes entre especies que entorpecen el desarrollo de inferencias conceptuales para medir este tipo de cognición.

Por lo tanto, de dichos riesgos se deriva que los resultados de la gran cantidad de estudios no experimentales se deban asumir con precaución, por ello el esfuerzo de revisiones sistemáticas es de elevada importancia, para tratar de clarificar las tendencias de afección o no a nivel cognitivo del consumo de sustancias. También es de resaltar que ninguno de los estudios que usaron pruebas psicométricas para evaluar la cognición social reportaron el Alpha de Cronbach, que es de esencial importancia para conocer la

validez de los resultados que se obtienen de las mismas, lo que abre la posibilidad de que se presenten sesgos en los resultados al poderse incluir por omisión de esta clarificación la inclusión de pruebas con dudosa capacidad de medición, además este tipo de información debido a su impacto en el ámbito clínico alcanza mayor número de profesionales que no necesariamente conocen dichos detalles de las pruebas utilizadas, lo que también hace necesario que sean expuestos.

Una de las revisiones sistemáticas abordada (Potvina, *et al.* (2018)), posee un muy reducido número de estudios – solo tres – de consumidores de metanfetaminas y su impacto en cognición social, además, no aclaran que subdominio de la cognición social es afectada, es como si se dijera que la cognición – no social – fuera afectada en cierto tipo de consumidores, sin aclarar si se presentan en memoria o cualquier otro proceso. La otra revisión sistemática que cumplió con todos los filtros que se habían establecido (Sanvicente-Viera, *et al.*,2017), a la hora de exponer los resultados omitió los valores estadísticos que sustentan los estudios que encontraron y sintetizaron, y tampoco incluyó los procedimientos estadísticos utilizados para poder llevar a cabo una interpretación fiable de la información recabada, por ello la exposición de sus resultados será omitida.

5.3 Resultados de los estudios individuales

En el estudio realizado por Kroll, *et al.* (2018) se encontraron diferencias entre los grupos experimentales y el grupo control en empatía emocional ($p < .05$) y encontraron una tendencia lineal significativa ($p < .05$) mostrando que, a mayor consumo de

sustancias, es mayor la afección en todos los dominios de empatía. Por medio de la aplicación de la prueba de comparación de parejas de corrección de Sidak, se encontró diferencias significativas en empatía emocional entre consumidores de tres, cuatro y cinco sustancias. Con la aplicación del coeficiente de Cohen, se encontraron diferencias significativas mayormente en individuos con uso de más de tres sustancias, en el dominio de empatía emocional y los subdominios de empatía emocional, explícita e implícita, en comparación a el grupo control. Por medio del modelo de regresión lineal no hallaron predictores demográficos para los dominios de empatía cognitiva y emocional. Se realizó una corrección de ANCOVA para edad, sexo, policonsumo y ToM, y no se encontraron diferencias, ni tendencias lineales, solo cuando se hizo una regresión lineal adicional, incluyendo variables demográficas y clínicas como predictores, encontraron que la edad era la única significativa ($\beta=-0.39$, $t=-2.39$, $p < .05$). No encontraron por medio del análisis estadístico relación entre el consumo de algún tipo de sustancia específico y afecciones en la cognición social.

Los hallazgos de Altintas, *et al.* (2019) con relación a la cognición social consistieron en que no hay diferencia estadísticamente significativa entre el grupo control y experimental (pacientes con trastornos por consumo de cannabinoide sintético) en los puntajes de ToM ($p=0.152$). En el estudio realizado por Żurowska, *et al.* (2018) no se encontraron diferencias entre los grupos experimentales (dependientes a la benzodiacepina y en desintoxicación de la misma) y el control en los niveles de empatía, mostrando el factor de grupo como insignificante, solo se establecieron diferencias por medio de la realización de un test T de student ($t(41) = 2.38$; $p < .05$), encontrando que en

general las mujeres ($M= 47$; $SD = 11$) tuvieron mejor desempeño que los hombres ($M= 39.76$; $SD = 7.43$; $p < .05$) en la prueba de empatía. Uhlmann, *et al.* (2017) encontraron que el desempeño en teoría de la mente en veinte adictos a la metanfetamina en comparación al grupo control era peor ($U=154$, $p=.047$, $r=.26$).

Sanvicente-Viera, *et al.* (2017) evaluaron mujeres dependientes de cocaína (DC), encontrando que el desempeño en la evaluación de la teoría de la mente, en comparación a los controles (CT) presentó diferencias significativas en lectura de la mirada (DC, $M=57.93$, $SD=12.86$, CT, $M=69.62$, $SD=7.54$, $p<.001$) y también en las subescalas de lectura de miradas positiva (DC, $M=60.41$ $SD=19.89$, CT, $M=76.66$, $SD=19.89$, $p=.18$) y negativa (DC, $M=54.44$ $SD=16.77$, CT, $M=76.94$, $SD=12.51$, $p<.001$). El grupo de DC tuvo puntajes más bajos que el grupo de CT en la comprensión de falsas creencias de segundo orden en la tareas de historias de ToM (DC, $M=57.7$ $SD=21.76$, CT, $M=73.8$, $SD=16.19$, $p=.002$) y tarea de insinuación (DC, $M=69.5$ $SD=16.26$, CT, $M=78.66$, $SD=17.26$, $p=.039$). Al aplicar ANCOVA, se encontró efectos significativos en la subescala de lectura negativa ($p<.001$) y en la comprensión de falsas creencias de segundo orden ($p<.011$) en los puntajes de ToM. Realizaron análisis de correlación para el grupo de DC, encontrando correlación entre la dosis por episodio y el puntaje de lectura positiva de la mirada ($r=.344$, $p=.038$), y el tiempo de dependencia de cocaína y comprensión de falsa creencia de segundo orden ($r=.481$, $p=.02$) y la tarea de insinuación ($r=.321$, $p=.045$). El *craving* fue correlacionado negativamente con lectura de la mirada ($r=-.281$, $p=.45$) y la subescala positiva de la anterior ($r=-.381$, $p=.038$).

Y hubo una correlación negativa entre el número de hospitalizaciones y la comprensión de creencias falsas de segundo orden ($r = -.506, p = .005$).

Wunderli, *et al.* (2016) al realizar MANCOVA en variables de empatía cognitiva (EC), empatía emocional implícita (EEI) y empatía emocional explícita (EEE) en la prueba de empatía multifacética, mostró un efecto significativo para el grupo usando el rastro de Hotelling ($V=0.21, F(9,341) = 2.66, p < 0.01$). Hubo diferencia significativa entre los grupos en EC ($F(3,117) = 4.62, p < .01$). También fueron encontradas tendencias lineales para las tres variables de inventario multifacético de empatía, indicando que el desempeño fue mejor en los controles, peor en el grupo TDAH, aún peor en el grupo de dependientes, y con el más afectado, el grupo con TDAH y dependencia a la cocaína ($p < .001-.05$). En ToM, un ANCOVA reveló diferencias significativas entre grupos ($F(3,117)=3.68, p < 0.05$) en la suma de puntaje de la película de ToM, y también se halló una tendencia lineal, ubicando los desempeños de los grupos en el mismo orden que se señaló anteriormente ($p < 0.01$). Comparaciones post-hoc de Sidak revelaron que el grupo compuesto por dependientes de cocaína y TDAH tuvo más errores que los controles y el grupo de pacientes con TDAH en tareas de empatía cognitiva y ToM ($p < 0.01-.05$) y que el grupo de dependientes a la cocaína sin TDAH tuvo un mejor desempeño en la tarea de empatía en comparación al grupo con dependencia y TDAH ($p < .05$). Un ANCOVA en doble sentido en los resultados del test multifacético de empatía mostraron un efecto significativo por el uso de cocaína en EC ($F(1,117) = 12.65, p < 0.001$) y en EEI ($F(1,117) = 7.70, p < 0.05$). También se encontró un efecto principal por consumo de cocaína en errores por sobrementalización ($F(1,117) = 8.57, p < .01$) y la tendencia a

sobrementalizar fue mayor en usuarios de cocaína comparados con los no-consumidores entre los participantes con TDAH ($F(1,117) = 10.86, p < .001$).

Kroll, *et al.* (2018) encontraron que individuos con consumo crónico de analgésicos opioides mostraban reducciones en EC en comparación a los controles ($t(50) = 2.06, p < .045$) pero no encontraron diferencias en empatía emocional. Dichos resultados permanecieron significativos tras aplicar corrección para edad e IQ verbal ($F(1,48) = 4.88- 11.68, p = .001-0.032$). Al medir con una prueba de personalidad, el rasgo de empatía de ambos grupos no se encontró diferencias significativas entre estos. En el estudio desarrollado por Coxa, *et al.* (2018) encontraron que hubo una diferencia significativa en la calificación total del mini-SEA, entre los participantes con trastorno por consumo de sustancias (alcohol) y el grupo control, en la puntuación compuesta ($t(83) = 6.62, p < .001$ CI (5.58-10.37)). Y en la escala de ToM ($F = 3.67, p < .001$) y subescalas de ToM (detección: $F = 3.70, p = .003$, identificación: $F = 4.10, p = .006$, conocimiento: $F = 5.88, p = .018$, creencia: $F = 13.91, p < .001$, intención: $F = 17.83, p < .001$, empatía: $F = 18.14, p < .001$) se encontraron diferencias significativas.

Gandolphe, *et al.* (2018) encontraron que el desempeño de los dependientes de opiáceos (DO) en comparación a los controles (CT) en todas las escalas del T.h.o.m.a.s. (A: DO: $M = 2.11, SD = 0.63$, CT: $M = 2.90, SD = 0.39, p < .01$; B: DO: $M = 1.61, SD = 0.65$, CT: $M = 2.72, SD = 0.45, p < .01$; C: DO: $M = 1.70, SD = 0.62$, CT: $M = 2.83, SD = 0.39, p < .01$; D: DO: $M = 1.85, SD = 0.56$, CT: $M = 2.70, SD = 0.57, p < .01$) y el valor general de la prueba (DO: $M = 66.24, SD = 20.45$, CT: $M = 100.55, SD = 14.64, p < .01$). Al aplicar la prueba *post hoc* de Bonferroni se encontró que la subescala A, tuvo

un desempeño que fue significativamente mejor, que el desempeño en la subescala B entre los dependientes a opiáceos ($p = .01$), sin embargo, en la prueba de V-SIR no se encontraron diferencias significativas, y al buscar correlaciones entre el desempeño en ambas pruebas, no hubo correlación significativa. Potvin, *et al.* (2018) realizaron un metaanálisis hallando que las personas con trastorno por consumo de sustancias (metanfetamina) teniendo como referencia tan solo tres estudios presentaban déficits importantes en cognición social (incluyendo reconocimiento emocional, teoría de la mente): Cohen's $d = 0.462$, $p = .0001$, intervalo de confianza de 95%: 0.810 a 1.423, Heterogeneidad: $Q = 4.7$; $p = .1$.

6. Discusión

6.1 Resumen de la evidencia

Kroll, *et al.* (2018) encontraron en su muestra que el policonsumo de sustancias está relacionado con afecciones en la empatía, y entre mayor número de estas sean consumidas, hay mayores afecciones en la empatía. Altıntaş, *et. al.* (2019) en su muestra, halló que el consumo de cannabinoide sintético no se relaciona con afecciones en la teoría de la mente, en comparación a los controles. Żurowska, *et al.* (2018) encontró que los dependientes a benzodiacepina no mostraron diferencias significativas en su desempeño en empatía en comparación a los controles. Sanvicente-Viera, *et al.* (2017) en una muestra de mujeres dependientes de cocaína, hallaron que éstas presentaban afecciones en la teoría de la mente en tres pruebas diferentes, en relación con los controles. Wunderli, *et al.* (2016) detectaron que en los consumidores cocaína con seis meses de abstinencia por lo menos, había un desempeño en teoría de la mente inferior en comparación a los controles, al igual que las medidas de empatía (EC, EEI, EEE), es de resaltar que los errores en mentalización tuvieron como causa en los cocainómanos abstinentes la sobrementalización. Kroll, *et al.* (2018) encontraron en su muestra que el consumo crónico de analgésicos opioides generaba afección en un subtipo de empatía, EC, pero, no en empatía emocional. Coxa, *et al.* (2018) detectaron que la adicción al alcohol genera afección en la teoría de la mente en relación con el grupo control. Gandolphe, *et al.* (2018) encontraron que en los dependientes a opiáceos presentan un

peor desempeño en tareas que evalúan ToM, en comparación a los controles, mostrando afecciones en las diferentes facetas de esta (creencias de primer, segundo orden, etc.). Por último, Potvina, *et al.* (2018) encontraron en tres estudios en personas con adicción a la metanfetamina, afecciones en la cognición social, en dimensiones como teoría de la mente y detección de emociones, sin embargo, no especificaron cuál era la proporción o número de los estudios que concluían la afección en las dimensiones.

6.2 Limitaciones

Como se señaló anteriormente, la mayor limitación de los estudios revisados se encuentra en los sesgos en los que pueden incurrir por la selección a conveniencia de las muestras que se realizó en todos estos, lo que algunos trataron de controlar en algún grado con mediciones de las diferencias demográficas o IQ verbal – en un caso -, o el emparejamiento del grupo control y experimental. Además, se debe tener en cuenta la limitación que implica el que en su gran mayoría sean estudios no-experimentales, que conjunto con lo anterior hace que el alcance explicativo de estos deba ser tomado con cautela.

En lo que refiere a la revisión, una limitación en términos de su alcance fueron las bases de datos seleccionadas, que en comparación a otras como PubMed no arrojan tantos resultados, sin embargo, se hizo con la intención de recabar datos en fuentes no usuales, puesto que las revisiones no abordan habitualmente las bases de datos consultadas en esta revisión. Además, la limitación temporal no permitió que se hiciera una revisión más detallada respecto del estado de la cuestión, puesto que ello habría sido valioso teniendo

en cuenta el interés de compilar los resultados relacionados con consumo de sustancias y su efecto en la cognición social.

Además, al haber recabado información de diversas sustancias y con tan bajo número de artículos seleccionados a causa de los filtros de selección no es posible que las afirmaciones que aquí se hagan pasen de ser recomendaciones en términos investigativos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que una revisión sistemática que reúna el suficiente cuerpo de conocimiento de calidad es la fuente con mayor autoridad para hacer afirmaciones de causalidad (Petticrew, & Roberts, 2006) aunque éste no sea el caso. En lo que refiere a especificar efectos en la cognición social causados por una sustancia en particular, las aseveraciones estarán limitadas por la baja cantidad de estudios, las muestras poco representativas y el tipo de investigación cuantitativa (no experimentales).

6.3 Conclusiones

Una proporción mayor de los estudios revisados muestran que hay afecciones en la teoría de la mente, o en la empatía (Kroll, *et al.* 2018, Coxa, *et al.* 2018, Kroll, *et al.* 2018, Gandolphe, *et al.* 2018, Potvina, *et al.* 2018, Sanvicente-Viera, *et al.* 2017, Wunderli, *et al.* 2016) y otros que por el contrario indican que no hay afección en dichos procesos (Altintaş, *et al.* 2019, Żurowska, *et al.* 2018). Sin embargo, como se indicó anteriormente, las afecciones se dan en una amplia gama de sustancias, aunque en el caso de la cocaína la información recabada (Sanvicente-Viera, *et al.* 2017, Wunderli, *et al.* 2016) indican que hay afecciones en la teoría de la mente en dependientes a dicha

sustancia, lo cual está en concordancia con lo encontrado por Quednow (2016) que reportó en su estudio afecciones en empatía emocional y en la ToM en cocainómanos. Y en la misma dirección de la mayoría de los estudios recopilados en esta investigación, Castellano, *et al.* (2015) en un metaanálisis lograron establecer que los dependientes a drogas (alcohol y otras sustancias) muestran grandes déficits en el reconocimiento de emociones en comparación a los controles, a pesar de no estar en la misma dimensión de la cognición emocional, apunta a las afecciones que presentan los drogadictos en la interacción social se sustentan en afecciones en la cognición social, y no solo en las propiedades reforzantes de las mismas como han sido asociadas tradicionalmente (Massey, Newmark, Wakschlag, 2017). En coherencia con lo anterior, Ramey y Regier (2018) sintetizan evidencia señalando que en los trastornos por consumo de sustancias se ve afectada el reconocimiento emocional y la ToM en el caso de consumidores de cocaína con uso recreativo o no de la sustancia.

Bloomfield, *et al.* (2019) en una revisión de evidencia, encontraron que el consumo de cannabis puede alterar la estructura cerebral, afectar el funcionamiento de la función ejecutiva, cambiar el funcionamiento del sistema de recompensa, y produce efectos complejos en el procesamiento emocional, lo que tiene coherencia con las diferencias afecciones cognitivas y estructurales que se han reportado (*e.g.*, Koob & Volkow, 2016). Sin embargo, como muestran los estudios encontrados (Altıntaş, *et al.* 2019, Żurowska, *et al.* 2018) que no reportan afecciones en los niveles de cognición social de interés para este estudio, aún falta desarrollar más investigación, con la cual se logre dilucidar con mayor certeza la naturaleza de las afecciones que se dan en la cognición social – y sus

respectivos dominios y subdominios – en los drogadictos. Lo que es compartido por Quednow (2017) quien señala que la caracterización sistemática de las afecciones en la cognición social aún es una tarea pendiente en la investigación, lo que a su vez califica como sorprendente teniendo en cuenta que han sido descritos fenomenológicamente hace décadas los comportamientos centrados en sí mismos, y dificultades en relacionamiento social. Además, como afirma Vonmoos y Quednov (2017) la cognición social y la interacción pueden también desempeñar roles esenciales en el origen y curso de la drogadicción, por lo cual dilucidar la forma en que son afectadas o no es de suma importancia.

Es de importancia establecer si se presentan afecciones en la cognición social en quienes consumen sustancias en su adolescencia, puesto que han sido registradas afecciones generadas por la exposición a sustancias en niños durante la gestación y en su desarrollo posterior (Stevens, Dudek, Nash, Koren, Rovet, 2015), y acorde a estudios de marihuana que muestran afecciones en la cognición no social de personas que consumieron esta sustancia, en dicho período de sensibilidad (Jacobs-Brichford, Manson, Raitman, 2019, Levine, Clemenza, Rynn, Lieberman, 2017, Lubman, Cheetam & Yücel, 2014, Rubino, Parolaro, 2014) es posible pensar que se presenten afecciones en la cognición social, con la misma naturaleza de las afecciones que indican los estudios señalados, es decir, que se mantengan en el tiempo a pesar de que cese el consumo, lo que ratificaría aún más la importancia de prevenir el contacto con sustancias psicoactivas en etapas evolutivas sensibles, como se afirma desde la Hipótesis de la puerta de entrada (Mouselhy & Awara, 2016).

Algo que se puede valorar como preocupante es el grado de evidencia de los estudios que se han encontrado en esta revisión, puesto que en su totalidad son estudios transversales, lo cual no está mal, puesto que han ayudado a consolidar un cúmulo inicial de conocimientos, sin embargo, hay que señalar primero, que es importante el exponer el Alpha de Cronbach (Celina & Campo, 2005) de cada prueba usada para medir la cognición social, puesto que tanto para profesionales de la salud – diferentes a la psicología – que no conocen estas pruebas, como profesionales en formación es necesario informarles de cuan confiables son los instrumentos con los que se recolectó la información. Es asimismo preocupante, cuando en los estudios no se informan los valores estadísticos desde los cuales se generan las conclusiones de estos, al igual que la observación anterior es parte del compromiso que se debería tener de parte de la psicología y áreas afines que dicen basarse en la evidencia, como la neuropsicología (Botella, 2009).

Una de las posibilidades para mejorar el grado de evidencia, y lograr evidencia complementaria para dar mayor solidez a los resultados, es el desarrollo de investigación comparada o modelos animales (como lo es en el caso del VIH, el consumo de metanfetamina y las afecciones en el comportamiento, ver Soontornniyomkij, *et al.* 2017) que han ayudado a desarrollar modelos explicativos de la drogadicción (Koob & Volkow, 2016) podrían ayudar significativamente al desarrollo de investigaciones con mayor nivel explicativo. Sin embargo, el estado actual de la neurociencia social podría hacer difícil dicho desarrollo (ver, Ibáñez, *et al.*, 2017) a lo que también se suma la muy compleja tarea de desarrollar inferencias sólidas de los comportamientos animales, que permitan

valorar el funcionamiento de la cognición social, puesto que este tipo de investigación no se ve tan limitado por las limitaciones éticas de exhibir experimentalmente a un individuo a una sustancia durante un tiempo y bajo ciertas condiciones, que permitan valorar la presentación o no de afecciones, lo que posteriormente se puede solucionar con desarrollos tecnológicos para superar las limitaciones generadas por el fenómeno de interés (Mercado,2013). Así que incluido con la sugerencia de desarrollar investigación comparada, deberían realizarse estudios imagenológicos que ayuden a clarificar la naturaleza de las afecciones en cognición social en el consumo de sustancias.

7. Lista de referencias

- Alcover, C., Rodríguez, F.(2015): *Neurociencia Social*. En: Sabucedo, J., Morales, J. (Coord): Psicología Social. España: Editorial Médica Panamericana.
- Altıntaş, M., İnanç, L., Hunca, A., Ektiricioğlu, C., Yılmaz, N., Tuna, Z., Üney, R. (2019): *Theory of mind, aggression and impulsivity in patients with synthetic cannabinoid use disorders: a case-control study*. *Anatolian Journal of Psychiatry*. Vol 20, pp 5-12.
- Anderson-Mooney, A., Dodd, J., Scott, A., Guller, L. (2016): *Addictions and Substance Misuse*. En: Preedy, V. (Ed): *Neuropathology of Drug Addictions and Substance Misuse. Volume I: Foundations of Understanding Tobacco, Alcohol, Cannabinoids and Opioids*. United Kingdom: Elsevier.
- Ambrosio, E., Fernández, E.(2011): *Fundamentos neurobiológicos de las adicciones*. En: Pedrero, E. (Coord.): *Neurociencia y adicción*. España: Sociedad española de toxicomanías.
- Ambrosio, E. (2014): *Neurociencia de las adicciones*. En: Ramos-Zúñiga, R. (Editor): *Guía básica en Neurociencias*. España: Elsevier.
- Baldachino, A., Balfour, D., Passetti, F., Humphris, G., Matthews, K. (2012): *Neuropsychological consequences or chronic opioid use: A quantitative review and meta-analysis*. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. Vol. 36, pp 2056-2068. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.06.006>
- Bambra, C. (2009): *Real World reviews: a beginner's guide to undertaking systematic reviews of public health policy interventions*. *J. Epidemiol Community Health*. Vol 65, pp, 14-19. doi:10.1136/jech.2009.088
- Botella, C. (2009): *Los tratamientos basados en la evidencia*. Castellón de la Plana. Recuperado de: http://repositori.uji.es/xmlui/bitstream/handle/10234/23301/lecci%C3%B3n_Botella%20Arbona.pdf?sequence=6&isAllowed=y
- Bloomfield, M., Hindocha, C., Green, S., Wall, M., Rachel Lees, Petrilli, K., Costello, H., Ogunbiyi, M., Bossong, M., Freeman, T. (2019): *The neuropsychopharmacology of cannabis: A review of human imaging studies*. *Pharmacology & Therapeutics*. Vol 195, pp 132-161. doi: [10.1016/j.pharmthera.2018.10.006](https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2018.10.006)
- Briones, G. (1996): *Epistemología de las Ciencias Sociales*. Colombia: Instituto Colombiano para el Fomento de la Educación Superior ICFES.
- Briones, G. (1997): *Metodología de la investigación cuantitativa en las ciencias sociales*. Colombia: Instituto Colombiano para el Fomento de la Educación Superior ICFES
- Briones, G. (2008): *Métodos y técnicas de Investigación para las ciencias sociales*. México: Editorial Trillas.
- Caballero, A., Granberg, R., Tseng, K. (2016): *Mechanisms contributing to prefrontal cortex maturation during adolescence*. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, vol 70, pp 4-12.

- Caro, M., Rodríguez, A., Calero, C., Fernández, E., Piattini, M. (s.f.) *Análisis y revisión de la literatura en el contexto de proyectos de fin de carrera: Una propuesta*. Recuperado de <https://users.dcc.uchile.cl/~mmarin/revista-sccc/sccc-web/Vol6/CCESC08.pdf>
- Castellano, F., Bartoli, F., Crocamo, C., Gamba, G., Tremolada, M., Santambrogio, J., Clerici, M., Carrà, G. (2015): *Facial emotion recognition in alcohol and substance use disorders: A meta-analysis*. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. Vol 59, pp 147-154
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.11.001>
- Celina, H., Campo, A. (2005): *Aproximación al uso del coeficiente de Cronbach*. *Revista Colombiana de Psiquiatría*. Vol XXXIV (4), pp 572-580. Recuperado de http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0034-74502005000400009&script=sci_abstract&tlng=es
- Coxa, S., Bertouxb, M., Turnerc, J., Mossa, A., Lockerd, K., Riggse, K. (2018): *Aspects of alcohol use disorder affecting social cognition as assessed using the Mini Social and Emotional Assessment (mini-SEA)*. *Drug and alcohol dependence*. Vol. 187, pp 165- 170.
<https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2018.03.004>
- Damasio, A. (1997): *El Error de Descartes*. Chile: Editorial Andrés Bello.
- De Rider, D., Manning, P., Cape. G., Vanneste, S., Langguth, D., Glue, P. (2016): *Pathophysiology-Based Neuromodulation for Addictions: An Overview*. En: Preedy, V. (Ed): *Neuropathology of Drug Addictions and Substance Misuse. Volume I: Foundations of Understanding Tobacco, Alcohol, Cannabinoids and Opioids*. United Kingdom: Elsevier.
- American Psychiatric Association (2014): *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5™*. Recuperado de: <http://www.eafit.edu.co/ninos/reddelaspreguntas/Documents/dsm-v-guia-consulta-manual-diagnostico-estadistico-trastornos-mentales.pdf>
- Felisberti, F., King, R. (2017): *Mind-Reading in Altruists and Psychopaths*. En: Ibáñez, A., Sedeño, L., García, A. (Eds.): *Neuroscience and Social Science*. DOI:[10.1007/978-3-319-68421-5_6](https://doi.org/10.1007/978-3-319-68421-5_6)
- Frank, L., Nagel, S. (2017): *Addiction and Moralization: the Role of Underlying Model of Addiction*. *Neuroethics*, vol 10, pp 129 -139.
- Gigengack, R. (2016): *Inhalant Drug Use and Street Youth: Ethnographic Insights from Mexico City*. En: Preedy, V. (Ed): *Neuropathology of Drug Addictions and Substance Misuse. Volume 2: Stimulants, Club and Dissociative Drugs, Hallucinogens, Steroids, Inhalants and International Aspects*. United Kingdom: Elsevier.
- Gómez, U., Berrouet, M. (2013): *Mecanismos neurobiológicos de las adicciones*. En: Velásquez, E., Olaya, A., Castaño, G., Castro, S.: *Adicciones, aspectos clínicos y psicosociales, tratamiento y prevención*. Colombia: Corporación para investigaciones biológicas.

- González, R., Pacheco-Colón, I., Duperrouzel, J., Hawes, S. (2017): *Does Cannabis Use Cause Declines in Neuropsychological Functioning? A Review of Longitudinal Studies*. Journal of the International Neuropsychological Society. Vol 23, pp 893-902. <https://doi.org/10.1017/S1355617717000789>
- Guirrao-Goris, J., Olmedo, A., Ferrer, E. (2008): *El artículo de revisión*. Revista Iberoamericana de Enfermería Comunitaria, 1,1,6. Recuperado de <https://revista.enfermeriacomunitaria.org/articuloCompleto.php?ID=7>.
- Halpern-Felsher, B. (2011): *Adolescent decision-making*. In: Bradford, B., Prinstein, M. (Editors): *Encyclopedia of Adolescence*. Recuperado el 12 de marzo de 2019 de <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2062/referencework/9780123739513/encyclopedia-of-adolescence>
- Ibáñez, A., Sedeño, L., García, A. (2017): *Exploring the Borderlands of Neuroscience and Social Science*. En: Ibáñez, A., Sedeño, L., García, A. (Eds.): *Neuroscience and Social Science*. DOI: [10.1007/978-3-319-68421-5_1](https://doi.org/10.1007/978-3-319-68421-5_1)
- Jacobs-Brichford, E., Manson, K., Raitman, J. (2019): *Effects of chronic cannabinoid exposure during adolescence on reward preference and mPFC activation in adulthood*. Physiology and Behavior, vol 199, pp 395 - 404. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.12.006>
- Jacobskind, J., Rosinger, Z., Zuloaga, D. (2017): *Hypothalamic-pituitary-adrenal axis responsiveness to methamphetamine is modulated by gonadectomy in males*. Brain Research, vol 1677, pp 74-85. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2017.09.020>
- Kandel, E., Schwartz, J., Jessell, T., Siegelbaum, S., Hudspeth, A. (2013): *Principles of Neural Science*. McGrawHill Medical.
- Koob, G., Volkow, N. (2016): *Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis*. Lancet Psychiatry. Vol. 3, pp. 766-773. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)00104-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00104-8)
- Kroll, S., Bieri, F., Baumgartner, M., Soyka, M., Quednow, B. (2018): *Neuropharmacological effects of chronic opioid analgesic use on social cognition*. European Neuropsychopharmacology. Vol 28 (1), pp 40-41.
- Kroll, S., Wunderli, M., Vonmoos, M., Hulka, L., Preller, K., Bosch, O., Baumgartner, M., Quednow, B. (2019): *Socio-cognitive functioning in stimulant polysubstance users*. Drug and alcohol dependence. Vol 190, pp 94-103. [10.1016/j.drugalcdep.2018.06.001](https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2018.06.001)
- Kumfor, F., Hazelton, J., De Winter, F., de Langavant, L., Van den Stock, J. (2017): *Clinical Studies of Social Neuroscience: A Lesion Model Approach*. En: Ibáñez, A., Sedeño, L., García, A. (Eds.): *Neuroscience and Social Science*. DOI: [10.1007/978-3-319-68421-5_12](https://doi.org/10.1007/978-3-319-68421-5_12)
- Lalanne, L., Lutz, P., Paille, F. (2017): *Acute impact of caffeinated alcoholic beverages on cognition: A systematic review*. Progress in Neuropsychopharmacology &

- Biological Psychiatry. Vol 76, pp 188-194.
<https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.03.007>
- León, D. (2013): *Introducción a la Cognición Social y la Neurociencia Cognitiva*. Recuperado de:
https://www.researchgate.net/publication/301299820_Introduccion_a_la_Cognicion_Social_y_la_Neurociencia_Cognitiva
- Letelier, L., Manriquez, J., Rada, G. (2005): *Revisiones sistemáticas y metaanálisis: ¿Son la mejor evidencia?* Boletín de la escuela de Medicina. Vol 30 (2) pp. 37 – 39. Recuperado de:
<https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v133n2/art15.pdf>
- Levine, A., Clemenza, K., Rynn, M., Lieberman, J. (2017): *Evidence for the risk and consequences of adolescent cannabis exposure*. Journal of the American Academy of Childhood & Adolescent Psychiatry, vol 56, pp 214-225. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2016.12.014>
- Lieberman, M. (2010): *Social Cognitive Neuroscience*. En: Fiske, S., Gilbert, D., Lindzey, G. (Eds.), *Handbook of social psychology*. John Wiley & Sons Inc.
 Recuperado de: <https://www.scn.ucla.edu/pdf/Lieberman-Hanbook-2010.pdf>
- Lubman, D., Cheetam, A., Yücel, M. (2014): *Cannabis and adolescent brain development*. Pharmacology & Therapeutics. Recuperado de:
<https://eclass.upatras.gr/modules/document/file.php/MED936/Cannabis%20and%20adolescent%20brain%20development.pdf>
- Mantarola, C., Zavando, D. (2009): *Cómo interpretar los “niveles de evidencia” en los diferentes escenarios clínicos*. Recuperado de
<http://www.scielo.cl/pdf/rhcir/v61n6/art17.pdf>
- Massey, S., Newmark, R., Wakschlag, L. (2017): *Explicating the role of empathic processes in substance use disorders: A conceptual framework and research agenda*. Drug and Alcohol Review 37(3):316-332. doi: 10.1111/dar.12548.
- Meier, M., Caspi, Danese, A., Fisher, H., Houts, R., Arsénault, L., Moffit, T. (2018): *Associations between adolescent cannabis use and neuropsychological decline: A longitudinal co-twin control study*. Addiction. vol 113 (2), pp, 257-265.
<https://doi.org/10.1111/add.13946>
- Mercado, S. (2013): *El racionalismo Crítico de Popper: Su influencia en las Ciencias Sociales*. En: Paramo, P. (Comp.): *La investigación en Ciencias Sociales: discusiones epistemológicas*. Colombia: Universidad Piloto de Colombia.
- Meye, F., Trusel, M., Soiza-Reilly, M., Mameli, M. (2017): *Neural circuit adaptations during drug withdrawal – Spotlight on the lateral habenula*. Pharmacology, Biochemistry and Behavior. Vol 162, pp 87-93.
<https://doi.org/10.1016/j.pbb.2017.08.007>
- Ministerio de Salud, Colciencias (2015): *Encuesta Nacional de Salud Mental*. Colombia: Javegraf.
- Mouselhy, H., Awara, M. (2016): *Gateway Hypothesis of Addiction and Substance Misuse: The Role of Neurophysiology and Psychological Mechanisms*. En: Preedy,

- V. (Ed): *Neuropathology of Drug Addictions and Substance Misuse. Volume I: Foundations of Understanding Tobacco, Alcohol, Cannabinoids and Opioids*. United Kingdom: Elsevier.
- Nizama-Valladolid, M. (2016): *Addictions in South America*. En: Preedy, V. (Ed): *Neuropathology of Drug Addictions and Substance Misuse. Volume 2: Stimulants, Club and Dissociative Drugs, Hallucinogens, Steroids, Inhalants and International Aspects*. United Kingdom: Elsevier.
- ODC (2017): *Reporte de drogas de Colombia*. Colombia: Legis S.A.
http://www.odc.gov.co/Portals/1/publicaciones/pdf/odc-libro-blanco/reporte_drogas_colombia_2017.pdf
- OEA (2019): *Informe sobre el consumo de drogas en las Américas*. Washington DC : CICAD. Recuperado de:
<http://www.cicad.oas.org/main/pubs/Informe%20sobre%20el%20consumo%20de%20drogas%20en%20las%20Am%C3%A9ricas%202019.pdf>
- OMS (2005): *Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas*. Washington, D.C: Organización Panamericana de la Salud. Recuperado de:
https://www.who.int/substance_abuse/publications/neuroscience_spanish.pdf
- UNODC (2019): *Informe mundial sobre las drogas*. Recuperado de:
https://wdr.unodc.org/wdr2019/prelaunch/WDR2019_B1_S.pdf
- Orio, L., Gómez, R., Ruiz, J. (2014): *Neuroanatomía funcional: la adicción en el cerebro*. En: Ruiz, J., Pedrero, E. (Autores): *Neuropsicología de la adicción*. España: Panamericana.
- Pedrero, E., Sánchez, J. (2014): *Modelos neuropsicológicos de la adicción*. En: Ruiz, J., Pedrero, E. (Autores): *Neuropsicología de la adicción*. España: Panamericana.
- Pedrero, E., Ruiz, J., Verdejo, A., Llanero, M., Ambrosio, E. (2011): *El enfoque neurocientífico de las adicciones: Estado actual de conocimientos de perspectivas y de futuro*. En: Pedrero, E. (Coord.): *Neurociencia y adicción*. España: Sociedad española de toxicomanías.
- Pedrero-Pérez, E., Ruiz-Sánchez, J., Loyola-Delgado, P., Rojo-Mota, G., Llanero-Luque, M., Puerta-García, C. (2013): *Sintomatología prefrontal y trastornos de la personalidad en adictos a sustancias*. *Revista de Neurología*. Vol. 56 (4), pp. 205-213. Recuperado de:
https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/33045681/ArticuloPrefrontalTrasPersonalidadRevNeurol_2013.pdf?response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DSintomatologia_prefrontal_y_trastornos_d.pdf&X-Amz-Algorithm=AWS4-HMAC-SHA256&X-Amz-Credential=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A%2F20200318%2Fus-east-1%2Fs3%2Faws4_request&X-Amz-Date=20200318T143608Z&X-Amz-Expires=3600&X-Amz-SignedHeaders=host&X-Amz-Signature=ae2dfc5eea16bef1c8d5ff65174750929dbba7cecfbe1946adeb4adcda63cd47
- Petticrew, M., Roberts, H. (2006): *Systematic Review in the Social Sciences. A practical guide*. United Kingdom: Blackwell Publishing. Consultado el 30 de agosto de 2018

- <https://fcsalud.ua.es/es/portal-de-investigacion/documentos/herramientas-para-la-busqueda-bibliografica/guia-de-revisiones-sistematicas-en-ciencias-sociales.pdf>
- Potvina, S., Pelletierb, J., Grotta, S., Héberta, C., Barrc, A., Lecomtea, T. (2018): *Cognitive deficits in individuals with methamphetamine use disorder: A meta-analysis*. Addictive behaviors. Vol 80, pp 154-160.
<https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2018.01.021>
- Quednow, B. (2016): *The Rise of Ego: Social Cognition and Interaction in Cocaine Users*. Recuperado de:
https://www.zora.uzh.ch/id/eprint/132695/1/Social_cognition_and_interaction_in_stimulant_users_Quednow_13-07-16_final.pdf
- Quednow, B. (2017): *Social cognition and interaction in stimulant use disorders*. Current Opinion in Behavioral Sciences. Vol 13, pp 55-62. Recuperado de:
https://www.researchgate.net/publication/309888605_Social_cognition_and_interaction_in_stimulant_use_disorders
- Qiu, Y., Lv, X., Jiang, G., Su, H., Ma, X., Tian, J., Zhuu, F. (2016): *Potential gray matter unpruned in adolescents and young adults dependent on dextromethorphan-containing cough syrups: evidence from cortical and subcortical study*. Brain imaging and Behaviour. Vol 11 (5), pp 1470-1478.
<https://doi.org/10.1007/s11682-016-9628-0>
- Ramey, T., Regier, P. (2018): *Cognitive impairment in substance use disorders*. DOI:[10.1017/S1092852918001426](https://doi.org/10.1017/S1092852918001426)
- Rieli, F. (2014): Definição e classificação das drogas. Recuperado de:
https://www.researchgate.net/publication/315771614_Definicao_e_classificacao_das_drogas
- Rigaci, R., Caetano, R., Massaro, L., Mitsuhiro, S., Pinsky, I., Ramos, R., Sandi, C. (2016): *Illegal Stimulants Use in Brazil: Epidemiological Aspects and Possible Reasons for High Consumption of Crack/Cocaine and Amphetamine-type Stimulants*. En: Preedy, V. (Ed): *Neuropathology of Drug Addictions and Substance Misuse. Volume 2: Stimulants, Club and Dissociative Drugs, Hallucinogens, Steroids, Inhalants and International Aspects*. United Kingdom: Elsevier.
- Rubino, T., Parolaro, D. (2014): *Cannabis abuse in adolescence and the risk of psychosis: A brief review of the preclinical evidence*. Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, vol 52, pp 41-44.
<https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2013.07.020>
- Salkind, J. (1999): *Métodos de Investigación*. México: Prentice Hall.
- Salmela-Aro, K., (2011): *Stages of adolescence*. In: Bradford, B., Prinstein, M. (Eds): *Encyclopedia of Adolescence*.
- Sanvicente-Viera, B., Kluwe-Schiavon, B., Corcoran, R., Grassi-Oliviera, R. (2017): *Theory of mind impairments in women with cocaine addiction*. Journal of studies on alcohol and drugs. DOI: 10.15288/jsad.2017.78.258
- Sanvicente-Viera, B., Romani-Sponchiado, A., Kluwe-Schiavon, B., Brietzke, E., Brasil, R.,Grassi-Oliviera, R. (2017): *Theory of Mind in Substance Users: A Systematic Minireview*. Substance use & Misuse. Vol. 52(1), pp 127-133. DOI:

[10.1080/10826084.2016.1212890](https://doi.org/10.1080/10826084.2016.1212890)

- Sedeño, L., Moya, A., Baker, P., Ibáñez, A. (2013): *Cognición social contexto-dependiente y redes frontotemporo-insulares*. Revista de Psicología Social. Vol 28 (3), pp. 299-315.
- Stevens, S., Dudek, J., Nash, K., Koren, G., Rovet, J. (2015): *Social Perspective Taking and Empathy in Children with Fetal Alcohol Spectrum Disorders*. Journal of the International Neuropsychological Society. Vol 21, pp 74-84.
doi:10.1017/S1355617714001088
- Talavera, J. (2011): *Investigación clínica I. Diseños de investigación*. Revista Médica del Instituto Mexicano de Seguridad Social, vol 49 (1), pp 53-58. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2011/im111k.pdf>
- Soontornniyomkij, V., Kesby, J., Morgan, E., Bischoff-Grethe, A., Minassian, A., Brown, G., Grant, I., Translational Methamphetamine AIDS Research Center (TMARC) Group. (2016): *Effects of HIV and Methamphetamine on Brain and Behavior: Evidence from Human Studies and Animal Models*. J Neuroimmune Pharmacol. Vol 11 (3), pp 495-510.doi:10.1007/s11481-016-9699-0.
- Uhlmann, A., Ipser, J., Wilson, D., Stein, D. (2017): *Social cognition and aggression in methamphetamine dependence with and without a history of psychosis*. Metabolic brain disease. DOI: 10.1007/s11011-017-0157-3
- Urrútia, G., Bonfill, X. (2010): *Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metanálisis*. Medicina Clínica, vol 135 (11), pp 507-511.
- Velásquez, E. (2013): *Conceptos básicos y clasificación de las adicciones*. En: Velásquez, E., Olaya, A., Castaño, G., Castro, S.: *Adicciones, aspectos clínicos y psicosociales, tratamiento y prevención*. Colombia: Corporación para investigaciones biológicas.
- Verdejo, A., Tirapu, J. (2011): *Modelos neuropsicológicos de la adicción*. En: Pedrero, E. (Coord.): *Neurociencia y adicción*. España: Sociedad española de toxicomanías.
- Vonmoos, M., Quednow, B. (2017): *Cognitive Dysfunctions in Chronic Cocaine Users*. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-803750-8.00040-3>
- Wunderli, M, Vonmoos, M., Niedecker, S., Hulka, L., Preller, K., Baumgartner, M., Kraemer, T., Seifritza, E., Schaub, M., Eich-Höchli, D., Quednow, B. (2016): *Cognitive and emotional impairments in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and cocaine use*. Drug and Alcohol Dependence. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2016.03.026
- Żurowska, N., Kałwa, A., Rymarczyk, K., Habrat, B. (2018): *Recognition of emotional facial expressions in benzodiazepine dependence and detoxification*. Cognitive Neuropsychiatry. Vol 23(2), pp 74-87. DOI: 10.1080/13546805.2018.1426448