



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

PSICOLOGÍA

LA TOMA DE DECISIONES EN VARONES  
CONSUMIDORES DE SUSTANCIAS ADICTIVAS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**  
P R E S E N T A:

**VEGA SÁNCHEZ ANA GABRIELA**



**DIRECTORA:** DRA. LILIA MESTAS HERNÁNDEZ  
**COMITÉ:** DR. EDUARDO ALEJANDRO ESCOTTO CÓRDOVA  
DR. ALEJANDRO VALDÉS CRUZ  
DR. VÍCTOR MANUEL MAGDALENO MADRIGAL  
LIC. SANTIAGO RINCÓN SALAZAR

CDMX

ENERO, 2017



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **Agradecimientos**

A la UNAM, que después de tanto intentar me permitiera la oportunidad de formar parte de sus filas, siendo la mejor experiencia de mi vida como estudiante, la cual no se cierra con la realización de esta tesis, sino comienza hacia un camino de descubrimientos y aprendizajes.

A mis asesores, la Dra. Lilia Mestas y el Lic. Santiago Rincón, por apoyarme en todos los sentidos en la realización de esta tesis y en mi estancia como estudiante, llevándome siempre a dar más de mí, y enseñándome que la mejor manera de amar a la Psicología es nunca dejar de preguntarle qué se puede mejorar en ella.

A mis padres, con todo el cariño más sincero que tengo, Gabriela y José Luis, y a mis hermanos, Luis, Daniel y Diana, quienes con su esfuerzo y lucha diaria me recuerdan que la vida puede ser complicada, pero si tienes cariño y respaldo de la familia, cualquier cosa es posible.

A Miguel, porque su apoyo y amor incondicional es un fuerte pilar en mi vida.

A Brenda, por estar siempre en los mejores y en los peores momentos.

Al Responsable del CAIS Coruña Jóvenes, antes responsable del CAIS Plaza del Estudiante, Aldo Manuel Ramos Flores, por las facilidades para la realización de las aplicaciones en los caballeros de dicha institución.

A mi comité, conformado por el Dr. Alejandro Escotto, el Dr. Alejandro Valdés y el Dr. Víctor Magdaleno, porque conocerlos no sólo me ayudó a mejorar mi tesis, sino, con su ejemplo, me recordaron porqué la investigación es el camino a seguir en la Psicología.

Y, al Dr. Fernando Gordillo, porque el haberlo conocido, me permitió llegar a la investigación sobre toma de decisiones, y le dio un giro a mi vida.

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ADH	Hormona antidiurética
CAIS	Centro de Asistencia e Integración Social
CANTAB	Cambridge Gambling Task
CFM	Corteza frontal medial
COF	Corteza orbitofrontal
CPF	Corteza prefrontal
CPF DL	Corteza prefrontal dorsolateral
CPF VM	Corteza prefrontal ventromedial
ENA	Encuesta Nacional de Adicciones
GABA-A	Ácido gamma-aminobutírico
HMS	Hipótesis del marcador somático
IGT	Iowa Gambling Task
ISRS	Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina
JC	Juego de cartas
LSD	Ácido lisérgico
MDMA	3,4-metilenodioximetanfetamina
NMDA	Ácido N-metil-D-aspartato
SISVEA	Sistema de vigilancia epidemiológica de las adicciones
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
THC	Tetrahidrocannabinol
TRAD	Test de Riesgo Asumido mediante Datos
USE	Modelo de utilidad subjetiva esperada

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Sustancias depresoras o psicodislépticas.....	8
Tabla 2. Sustancias estimulantes o psicoanalépticas.....	13
Tabla 3. Sustancias alucinógenas o psicodislepticas.....	18
Tabla 4. Algunos de los instrumentos que evalúan el constructo de toma de decisiones.....	44
Tabla 5. Algunos resultados encontrados en la relación toma de decisiones y consumo de sustancias adictivas.....	48
Tabla 6. Características sociodemográficas de los participantes.....	57
Tabla 7. Descripción de la edad de inicio de consumo de cada sustancia.....	58
Tabla 8. Tiempo promedio que tardaron en realizar la IGT los 24 participantes.....	58
Tabla 9: Tabla de contingencia entre rendimiento y policonsumo.....	59
Tabla 10: Pruebas de Chi cuadrada de Pearson.....	60
Tabla 11: Pruebas de estimación de riesgo.....	60
Tabla 12: Correlaciones entre tiempo de consumo de sustancias y el dinero ganado en la IGT...	61

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Prevalencia del consumo de alcohol durante el último mes de estudiantes de secundaria en América Latina. (Tomada del Informe del uso de drogas en las Américas, 2015).....	4
Figura 2: Relación del uso de asistencia hospitalaria y el tipo de droga. (Tomado de Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones, 2012).....	7
Figura 3: vistas de la Corteza Prefrontal. Los números indican áreas de Brodmann. (Tomado de Fuster, 2002).....	27
Figura 4: Reconstrucción del cerebro de Gage con la probable trayectoria de la barra de metal. (Tomado de Damasio, 1999).....	32
Figura 5: Amígdala dentro del sistema límbico. (Tomada de López, de Yahya, Méndez-Díaz y Mendoza-Fernández, 2009).....	37
Figura 6: Versión para dispositivos electrónicos de la IGT.....	46
Figura 7: Diagrama de flujo de participantes. Tomado del Manual de Publicaciones de la American Psychological Association (2010).....	54
Figura 8. Comparación de la elección de mazos favorables vs desfavorables de la IGT.....	59

## ÍNDICE

ÍNDICE DE ABREVIATURAS .....	I
ÍNDICE DE TABLAS.....	II
ÍNDICE DE FIGURAS.....	III
RESUMEN .....	1
INTRODUCCIÓN .....	2
<b>CAPÍTULO 1 SUSTANCIAS ADICITIVAS Y SU CONSUMO .....</b>	<b>3</b>
1.1 Epidemiología del consumo de sustancias adictivas en México y el mundo.	3
1.2 Aspectos neurobiológicos relacionados al consumo de sustancias.....	7
<b>CAPÍTULO 2: TOMA DE DECISIONES .....</b>	<b>23</b>
2.1 Funciones ejecutivas y estructuras neuroanatómicas relacionadas en la toma de decisiones.....	23
2.2 Hipótesis del marcador somático .....	32
2.3 Iowa Gambling Task y toma de decisiones .....	43
MÉTODO .....	54
RESULTADOS .....	56
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	62
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	67
APÉNDICES .....	76

## RESUMEN

Para tomar una decisión influyen los marcadores somáticos, que guían el proceso, que en personas consumidoras de sustancias adictivas se suponen deteriorados, debido a la relación entre los mecanismos cerebrales implicados en la toma de decisiones y los abusos de sustancias. Tan sólo los consumidores de alcohol representan entre el 50 y 60% de la población mexicana. El objetivo fue analizar si el consumo de varias sustancias adictivas en varones, hace más desfavorable la ejecución de la Iowa Gambling Task, en comparación con los que sólo han consumido alcohol y tabaco. Esta investigación contó con 24 sujetos de entre 20 a 51 años de edad que consumieron sustancias adictivas, procedentes del Centro de Asistencia e Integración Social Plaza del Estudiante y del oriente del área metropolitana. Se obtuvo una Chi cuadrada de Pearson de 4.033, confirmando que, a mayor número de sustancias consumidas, la toma de decisiones se vuelve desfavorable. Además, los policonsumidores tienen cinco veces más probabilidades de tener más pérdidas que ganancias en la tarea, y también aumenta dos veces la posibilidad de perder en la prueba. Mientras quienes consumen sólo alcohol y tabaco, la probabilidad de perder se vuelve favorable. Estos resultados concuerdan con otras investigaciones (Bechara, et al, 1997; Mogedas y Alameda, 2011; y Verdejo, Aguilar y Pérez-García, 2004), donde los sujetos tienen deterioros significativos en este proceso, ya que, al obtener puntuaciones inferiores, supone la presencia de déficits en la percepción de las desventajas de los mazos A y B de la tarea.

**Palabras clave:** *toma de decisiones, consumo de sustancias adictivas, Iowa Gambling Task.*



## INTRODUCCIÓN

La toma de decisiones influye en la vida de un individuo en cada momento, y generalmente se da en un contexto de incertidumbre, es decir, donde la persona tiene diversas opciones para elegir. Las decisiones son controladas por dos sistemas neurales: el deliberativo y el emocional. El primero se ubica en la corteza prefrontal (CPF) del cerebro. El segundo, también llamado control emotivo es más antiguo y rápido, que se activa cuando la persona se encuentra en una situación nueva (Damasio, 1999). Tomar decisiones requiere de la intervención de las funciones ejecutivas, el recuerdo de las experiencias a través de la memoria de trabajo y la valoración de las consecuencias, que permite optimizar las respuestas futuras ante situaciones inciertas. La CPF se comunica con la CPF ventromedial, con la región dorsolateral y con el sector medial de la región orbitofrontal (Área de Brodmann 25 y parcialmente la 24, 32, 10, 11 y 12), se encargarán de integrar los estados somáticos con la información presente generada durante la toma de decisiones (Gordillo, Arana, Mestas y Salvador, 2011). Esta investigación pretende describir cómo la toma de decisiones puede alterarse con el consumo de sustancias adictivas, puesto que el cerebro está provisto de neurotransmisores que se encargan de modificar el ambiente interno de las conexiones cerebrales de forma natural; sin embargo, las sustancias químicas ajenas al ambiente natural del cuerpo penetran y modifican las funciones cerebrales (Damasio, 1999).

## **CAPÍTULO 1 SUSTANCIAS ADICTIVAS Y SU CONSUMO**

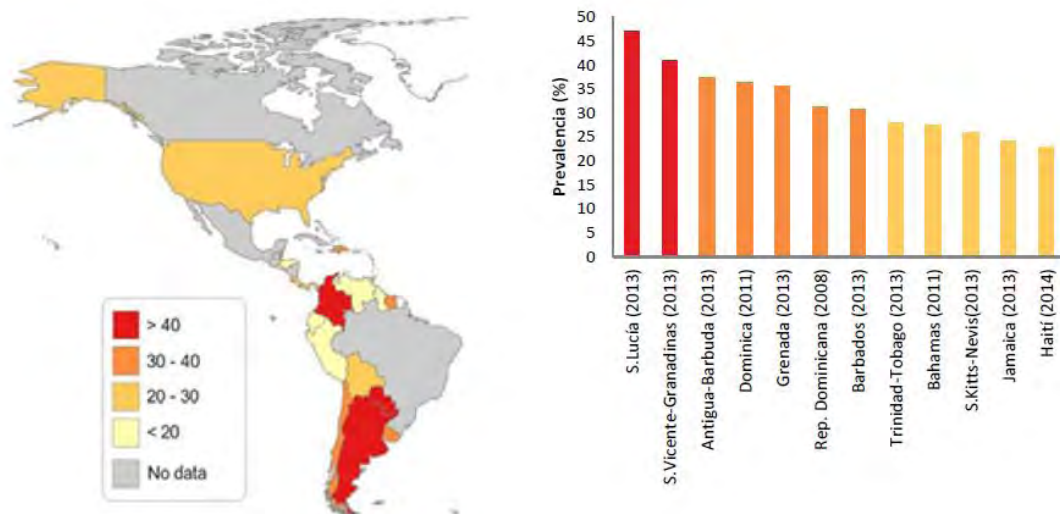
El consumo de sustancias adictivas llevó al hombre a conocer y aislar los agentes principales y explotar las propiedades de las plantas de origen, con el objetivo de llevar a una producción en masa, lo cual condujo a un cambio en la forma de consumo, del ceremonial o ritual hacia el recreativo. Sin embargo, el uso se ha vuelto indiscriminado y desmedido, tanto de drogas legales como ilegales, y las consecuencias van desde el sector sanitario con el aumento de enfermedades a consecuencia del abuso, o el aumento en la tasa de accidentes que involucra drogas, como a nivel socioeconómico, debido a que la adquisición de sustancias ilegales involucra el tráfico de las mismas (Lorenzo, Ladero, Leza & Lizasoain, 2009). La adicción a diversas drogas como el cannabis, las anfetaminas, los opiáceos, la cocaína, los alucinógenos, los inhalantes, el alcohol o el tabaco, se asocian con el deterioro de las funciones ejecutivas que permiten la reorganización de los comportamientos que tienen en cuenta las consecuencias sociales (Serrani, 2009).

### **1.1 Epidemiología del consumo de sustancias adictivas en México y el mundo**

El Informe mundial sobre las drogas de 2010 presentado por la Organización Mundial de la Salud, calcula que unos 205 millones de personas consumen drogas en el mundo, de las que unos 25 millones están aquejadas de dependencia. El consumo de drogas es uno de los 20 factores principales de riesgo para la salud en todo el mundo y uno de los 10 factores principales en los países desarrollados. El cannabis continúa siendo la sustancia ilícita más consumida en el mundo con 180.6 millones de personas, es decir, representa el 3.9% de la población de 15 a 64 años de edad. El consumo de opiáceos se da en alrededor del 0.4% de la población de 15 a 64 años, lo que representa cerca de 16.5 millones de personas. El uso de estimulantes de tipo anfetamínico se ha mantenido en América del norte y Oceanía, mientras que en Asia y África muestra un aumento.

El Informe del uso de drogas en las Américas en 2015 expone que en Costa Rica el consumo de alcohol va por debajo del 40%, mientras en Uruguay rebasa el 90% de la prevalencia de vida de la población. En México, Perú, Venezuela, Barbados, Chile, República Dominicana, Colombia y Bolivia, dicha prevalencia

oscila entre el 50 y 60% mientras la más baja se presenta en El Salvador, con el 18% (figura 1). Respecto al consumo de tabaco, Chile es el país con el nivel más alto de uso con casi 34%, seguido de Uruguay con el 31% y Argentina con 28.9%, mientras El Salvador muestra la prevalencia más baja con el 5%. El uso de marihuana durante alguna vez en la vida, representa en Canadá y Estados Unidos el 40%, entretanto México, Bolivia, Ecuador y Paraguay representan menos del 6%. Asimismo, los inhalables exponen una tasa de consumo entre el 0 y el 2.6% en países como Bolivia, Belice, Brasil y Surinam. Además, unos 33 millones de personas consumieron opioides alguna vez en el año en todo el continente.



**Figura 1: Prevalencia del consumo de alcohol durante el último mes de estudiantes de secundaria en América Latina. (Tomada del Informe del uso de drogas en las Américas, 2015).**

Durante un tiempo parecía claro que los países industrializados y con un alto consumo *per cápita* eran las sociedades que más usaban sustancias adictivas, mientras que los países en vías de desarrollo, se les consideraba productores o lugares de tránsito de drogas. Sin embargo, este panorama ha cambiado por razones económicas, sociales y culturales. Actualmente los diferentes países, en diversas proporciones, lo mismo consumen que producen (Lorenzo et al, 2009).

En México durante el año 2000 la sustancia ilícita que alguna vez en la vida se había consumido fue la marihuana, sin embargo, su consumo era menor en

comparación con países desarrollados. Esto se debe a una transición epidemiológica de las enfermedades infectocontagiosas como primer lugar en la causa de muerte, que fueron superadas por las enfermedades crónico-degenerativas, muchas de las cuales son relacionadas directa o indirectamente al uso y abuso de sustancias como alcohol, tabaco y otras. Esto se ha estimado por la evaluación de los efectos producidos por el consumo, medidos por los indicadores que reflejan años de vida saludables perdidos, años de vida potencialmente perdidos y sus respectivos costos socioeconómicos, que representan uno de los desafíos más grandes del siglo para el país (Villatoro et al, 2012).

Para hacer las valoraciones en México acerca del comportamiento del uso de sustancias en la sociedad se utiliza la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) desde 1988, además surge también el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones (SISVEA), para presentar los datos que permitan atender la demanda de planes de intervención y prevención dirigidos a la población en riesgo de consumo.

El SISVEA comenzó a encargarse a partir de 1994 de la aplicación de cuestionarios específicos en los centros de tratamiento y rehabilitación no gubernamentales, en los consejos tutelares para menores, en los servicios de urgencias hospitalarias y en los servicios médicos forenses para indagar acerca de la relación del consumo de sustancias con enfermedades o lesiones de causa externa, lo que permite vigilar el tipo de sustancias consumidas, la frecuencia de éstas y su relación con distintos padecimientos, así como el perfil socioeconómico de los usuarios de estos servicios.

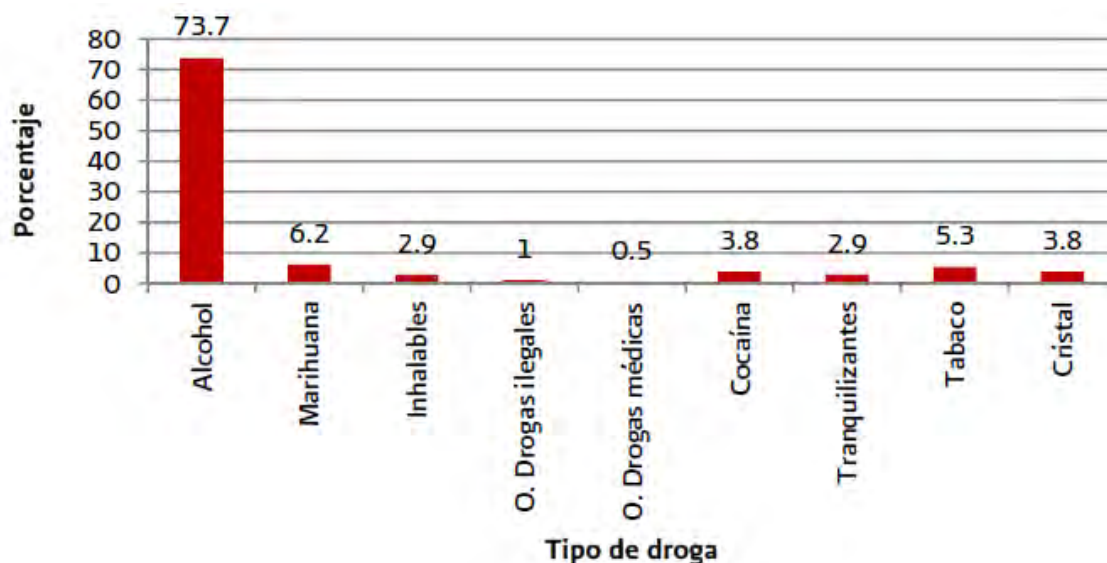
Según la ENA (2002), poco más de 32.3 millones de personas consumieron bebidas con alcohol y el consumo fue más frecuente en las poblaciones urbanas que en las rurales y entre los varones más que en las mujeres. Mientras que el consumo de tabaco representó más de 16 millones de personas equivalente al 23.5% de fumadores, entretanto 17.4% de la población encuestada se considera exfumadora y el 59.1% manifestaron ser no fumadores. Asimismo, se encontró que las drogas de uso médico usadas fuera de prescripción ocuparon el tercer lugar en

consumo, lo que representaba al 1.21% de personas, sobresaliendo el uso de tranquilizantes, seguido por opioides y anfetaminas. Los inhalables ocuparon el último lugar de consumo.

Mientras que la ENA más reciente realizada en 2011 reporta que el consumo activo de tabaco corresponde al 21.7% de la población con 17.3 millones de fumadores. El tiempo que tarda un fumador en encender su primer cigarrillo es de 30 minutos después de despertarse y alrededor de 1.5 millones de personas realizan esta actividad. Además, la población no fumadora está expuesta al humo de tabaco ambiental en un 30.2%, lo que implica que 12.5 millones de mexicanos que nunca han fumado se ven expuestos a sus efectos en el hogar y en el trabajo. Por su parte, el patrón de consumo diario disminuyó con respecto de la ENA 2002 del 1.4% al 0.8%, así como el índice de bebedores consuetudinarios fue similar (5.6% a 5.4%) y el porcentaje de la población dependiente se vio incrementada significativamente del 4.1% al 6.2%.

La ENA (2011) informó que el consumo de cualquier droga en el año previo fue del 1.8%, mientras que el consumo de drogas ilegales fue del 1.5%, mostrando que la marihuana se mantiene como la de mayor consumo, con una prevalencia del 1.2%, seguido por la cocaína con un 0.5%. La edad de inicio de consumo de sustancias es en promedio a los 18.8 años y los hombres se inician casi dos años antes que las mujeres.

Para 2012, SISVEA informó que la relación entre consumo de sustancias y el uso de servicios de urgencias hospitalarias se distribuyó en la población con el 3%, donde 212 pacientes se presentaron en el servicio de urgencias bajo el efecto de alguna droga, en los cuales el 73.7% de los casos la sustancia responsable era el alcohol, seguido por 6.2% de casos relacionados con marihuana y el resto de las drogas obtuvo porcentajes menores a 5.3%. Mientras que la distribución de los censados por consulta externa como motivo de urgencia, se debió en el 69.7% de los casos a accidentes y en 89.7% de ellos se identificaron datos clínicos de haber consumido alcohol. Otro 30.3% acudieron por lesiones asociadas a probables delitos, y en estos el alcohol obtuvo una frecuencia relativa de 72.2% (figura 2).



**Figura 2: Relación del uso de asistencia hospitalaria y el tipo de droga. (Tomado de Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones, 2012).**

Las encuestas muestran que los patrones de consumo de sustancias adictivas han tenido modificaciones y en los últimos años muestra la tendencia al alza entre los jóvenes y mujeres que usan sustancias tanto legales como ilícitas. El aumento de las enfermedades crónico-degenerativas, la asociación de algunas de éstas con el consumo de drogas y el cambio demográfico en el que se encuentra actualmente el país, hace necesario analizar las características de la población y el patrón de uso de las diversas sustancias psicoactivas.

Sin embargo, también es importante conocer los mecanismos de acción de las sustancias consumidas, para entender su efecto en los procesos físicos y psicológicos del consumidor, que resultan en el deterioro de la calidad de vida de los usuarios.

### **1.2 Aspectos neurobiológicos relacionados al consumo de sustancias**

Existen diversos criterios para clasificar a las sustancias adictivas. Uno de ellos es el que se atiene a los efectos psicopatológicos más importantes e inmediatos de las sustancias, del cual surgen tres grupos. El primer grupo se refiere a las drogas depresoras o psicolépticas. Estas retrasan la actividad nerviosa y disminuyen el ritmo de las funciones corporales, como el alcohol, la heroína, las

benzodicepinas y los disolventes. En el segundo grupo se encuentran las drogas estimulantes o psicoanalépticos, que excitan la actividad nerviosa e incrementan el ritmo de las funciones corporales. Las principales son la cocaína, las anfetaminas, el tabaco y las drogas de síntesis. En el tercer grupo se encuentran las drogas alucinógenas o psicodislépticos. Éstas producen un estado de conciencia alterado, distorsionan las cualidades perceptivas de los objetos como intensidad, tono y forma, evocan imágenes sensoriales sin entrada sensorial, es decir, alucinaciones. El ácido lisérgico (LSD), el cannabis y las drogas de síntesis, son drogas de este tipo (Lorenzo et al, 2009).

Tabla 1. Sustancias depresoras o psicodislépticas

SUSTANCIAS DEPRESORAS O PSICOLÉPTICAS		
SUSTANCIA	FÓRMULA QUÍMICA	MECANISMO DE ABSORCIÓN
Alcohol	Etanol $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$	Al ser miscible en agua le permite llegar a cualquier célula del organismo; por encima de determinadas concentraciones es directamente tóxico, y su principal metabolito, el aldehído acético que se origina principalmente en el hígado, es mucho más tóxico (Lorenzo et al, 2009).
Opioides	Morfina $\text{C}_{17}\text{H}_{19}\text{NO}_3$	La respuesta de una neurona a la acción de un opioide se caracteriza por la inhibición de la actividad bioeléctrica y por la inhibición de la liberación del neurotransmisor en que esa neurona se ha especializado, sin importar si es de naturaleza inhibitoria o activadora (Lorenzo et al, 2009).
Tranquilizantes	Benzodicepina $\text{C}_{15}\text{H}_{12}\text{N}_2\text{O}$	Los psicofármacos son drogas de origen natural o sintético que actúan sobre el sistema nervioso central modificando el comportamiento (Palacios & Pérez, 1975).
Inhalables	Thinners contiene: Tolueno 5-50% Alcohol metílico 15-50% Cetonas 5-40% Hexano 5-30% Alcohol 5-40% Xileno 5-20% Ésteres 3-50%	Las sustancias volátiles son compuestos muy liposolubles y sus vapores se absorben rápidamente a través de los pulmones para alcanzar el cerebro y otros tejidos del organismo, principalmente los que contienen tejido adiposo (Berenzon et al, 1994).

De las drogas depresoras (tabla 1), su mayor representante es el alcohol. Este, en cualquiera de sus denominaciones, es una sustancia que deriva de la descomposición de carbohidratos vegetales al reaccionar por acción de una levadura catalítica llamada *Saccharomyces cerevisiae*, presente de forma espontánea o añadida con el fin de obtener bebidas alcohólicas. El alcohol etílico no es un producto normal del metabolismo, por lo tanto, su entrada al organismo humano en cantidades elevadas provoca un desequilibrio metabólico, puesto que el organismo debe destinar recursos para procesarlo y eliminarlo, y cada gramo de

etanol genera 7.2 kcal, que no tiene utilidad, pero genera un consumo de elementos clave en la cadena metabólica, que se ve alterada por éste (Lorenzo et al, 2009).

Las consecuencias por consumo del alcohol pueden confundirse con una manera de beber normal o no patológica, como el bebedor social, sin embargo, a estos individuos también se les identifica como bebedores riesgosos, ya que la frecuencia o la cantidad de alcohol consumida los integra a una población en riesgo para la cual sería pertinente modificar su consumo de forma preventiva al desarrollo del abuso o dependencia del mismo (Maisto, Connors & Dearing, 2008).

Por ello es que la definición de alcoholismo como un trastorno representó un gran paso. La alteración básica en la que se fundamenta la enfermedad del alcoholismo consiste en la pérdida del control sobre su consumo. El alcohólico es un individuo que ha perdido (o nunca tuvo) la capacidad para controlar su consumo de alcohol o incluso para evitar adquirirlo. A partir del fenómeno de la pérdida de control derivan la mayor parte de las definiciones de alcoholismo y comprende las manifestaciones identificables del mismo (Ruíz, 2006). El consumo moderado de alcohol no es completamente perjudicial para la mayoría de las personas sanas e incluso puede tener efectos benéficos, con sus debidas reservas incluyendo razones genéticas, ambientales y socioculturales. Por lo tanto, la cuestión radica en establecer un umbral de consumo habitual por encima del que una persona sana incurre en un elevado riesgo de sufrir complicaciones orgánicas (Lorenzo, 2009).

El alcohol afecta la función de ciertas proteínas de membrana entre las que se encuentran los canales iónicos dependientes de receptor GABA-A y NMDA. El etanol actúa como inhibidor del receptor NDMA y reduce la actividad glutamatérgica. Tras la ingesta del alcohol la liberación de dopamina aumenta, y la ingesta crónica produce una reducción en la liberación del neurotransmisor y una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos. Igualmente se produce un aumento de la liberación de serotonina. Además, también las endorfinas intervienen en la motivación de la ingesta de alcohol y se estimula a los receptores opioides desencadenando una sensación de bienestar fungiendo como reforzador positivo (Lorenzo et al, 2009).



El principal órgano involucrado en el metabolismo del etanol es el hígado. En él se verifica entre un 80 y 90% de su oxidación. Como consecuencia del metabolismo del etanol, en el hepatocito se acumulan diversos productos que deben eliminarse debido a que alteran las funciones normales de la célula. Además, el etanol provoca un aumento en el nivel de acetaldehído en la sangre, recordando que dicha sustancia es altamente tóxica. El acetaldehído induce cambios mitocondriales que incluyen daño estructural, fragilidad y alteraciones en la integridad de la membrana interna (Velazco, 2003).

La cirrosis hepática es la consecuencia más frecuente del consumo excesivo de alcohol. No existe un umbral por encima del cual se desarrolle de forma inevitable, el riesgo aumenta conforme el consumo y la duración del mismo. Las mujeres son más propensas a ella por ser más sensibles al efecto hepatotóxico del etanol, además muchos xenobióticos incrementan la hepatotoxicidad. La lesión hepática depende de tres factores: la formación de radicales libres de oxígeno, que genera daño oxidativo, la formación de complejos con macromoléculas y los efectos sobre la pared intestinal, especialmente sobre la endotoxina (Lorenzo, 2009).

El etanol deprime el centro respiratorio y vasomotor. Inhibe la liberación de la hormona antidiurética (ADH) y produce una disminución de la temperatura. Además produce de forma refleja un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial y, al ser vasodilatador produce una disminución de la contractilidad cardíaca, lo que contribuye a producir una cardiopatía, genera depresión del sistema respiratorio, en el aparato digestivo se muestra un aumento en la secreción de ácido clorhídrico y gastrina, provoca diuresis y eliminación de ácido úrico, aumenta la libido en el varón pero disminuye la potencia sexual y produce atrofia testicular (Lorenzo et al, 2009).

Los opiáceos son drogas depresoras. El opio es una resina que se obtiene de los frutos de la adormidera, y la morfina es el principal responsable de sus efectos. Fue aislada alrededor de 1806. La diamorfina o diacetilmorfina fueron desarrolladas a partir de la morfina y prontamente comercializadas en 1898. Hoy día prácticamente su uso farmacéutico se considera obsoleto debido a su papel

adictivo, sin embargo, en los ámbitos relacionados con la drogodependencia se consideran de uso común (Lorenzo, 2009).

Los opiáceos son compuestos que poseen propiedades farmacológicas de un alto interés terapéutico y han sido ampliamente utilizados en clínica, sobre todo por sus efectos analgésicos. Se denominan sustancias opiáceas aquellas que fueron extraídas del opio, así como sus derivados semisintéticos. No obstante, actualmente se prefiere utilizar el término opioide que englobaría a todas aquellas sustancias naturales, semisintéticas o sintéticas con propiedades farmacológicas próximas a la morfina (Valverde & Maldonado, 2005). Dividiéndose en agonistas puros, agonistas-antagonistas mixtos, agonistas parciales y antagonistas puros (Lorenzo et al, 2009).

Existen tres tipos mayores de receptores opioides que corresponden a los receptores mu, delta y kappa. Fueron identificados en el cerebro dos pentapéptidos que poseían propiedades morfinomiméticas y que se identificaron como los agentes endógenos responsables de la activación de dichos receptores. El principal péptido opioide derivado de la proopiomelanocortina es la betaendorfina, que tiene una buena afinidad por los receptores opioides mu. La activación de los diferentes receptores opioides con agonistas exógenos o endógenos, produce por lo general efectos de tipo inhibitorio sobre la transmisión sináptica. Aunque la localización de dichos receptores es variable, se encuentran principalmente ubicados en terminales de fibras presinápticas y su activación resulta en una disminución en la liberación de neurotransmisores (Valverde & Maldonado, 2005).

La sintomatología que suele darse entre los consumidores de opioides se divide en dos fases: la primera es la fase de excitación, la cual incluye zumbidos de oídos, aumento de la actividad sensorial, inquietud, agitación, mirada brillante, sed intensa, pulso y respiración amplios, entre otros; mientras la siguiente fase es la de depresión, que suele ser la más intensa, que va desde un coma profundo, miosis intensa, que después pasa a midriasis, depresión respiratoria, colapso, hipotermia y anuria. Los síntomas neurológicos incluyen somnolencia, convulsiones, leucoencefalopatía espongiiforme, entre otros (Lorenzo, 2009).

El desarrollo de los psicofármacos desde 1950 ha representado un significativo avance en el tratamiento de las enfermedades mentales. Los psicofármacos son drogas de origen natural o sintético que actúan sobre el sistema nervioso central modificando el comportamiento. Los hay estimulantes, depresores o perturbadores. Los tranquilizantes se encuentran en el grupo de los depresores y se les clasifica como mayores o menores (Palacios & Pérez, 1975). La medicalización dio paso al libre acceso con y sin prescripción médica para la población lo que genera que los tranquilizantes sean elementos de venta libre (Barros, 1999). Los médicos observan que la mayoría de los pacientes aceptan la prescripción de los psicofármacos sin objeciones. Existe una actitud negativa hacia los psicofármacos, refiriendo en general que son los tranquilizantes los que tienen efectos secundarios peligrosos y que provocan dependencia (Galli et al, 2000).

Los psicofármacos provocan efectos residuales indeseables, ya que los tranquilizantes o benzodiacepinas poseen un alto poder adictivo y que su uso prolongado puede generar problemas importantes de salud. El potencial adictivo de los antidepresivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), tienen un potencial de abuso y dependencia. Dos terceras partes de prescripciones de psicofármacos como tranquilizantes menores y antidepresivos, están dirigidas a mujeres. (Markez, Romo, Póo, Vega, Meneses & Gil, 2004).

Cerrando el grupo de sustancias psicolépticas se encuentran los inhalantes, inhalables o solventes, que son un grupo de productos químicos que se caracterizan por ser gases o líquidos volátiles con gran liposolubilidad. La toxicidad de las mismas ha llevado a desarrollar normas muy específicas para proteger a las personas que trabajan con dichas sustancias. Sin embargo, otra utilización de esos productos ha sido como sustancias de abuso. Hay cuatro características por las cuales se vuelven objeto de uso: por el rápido comienzo de acción, por las características de los efectos, que van desde desinhibición y euforia hasta mareos y atollondramiento acompañado de alteraciones en la percepción y alucinaciones. También tiene el atractivo adicional del bajo costo y su presentación en envases difíciles de detectar (Lorenzo et al, 2009).

El abuso de disolventes para fines recreativos surgió durante la década de los cincuenta en Estados Unidos y desde entonces se ha extendido por todo el mundo. Se sabe que cada hogar promedio tiene unas treinta sustancias de las que se podría abusar, desde disolventes industriales o de uso doméstico como diluyentes de pintura, desengrasantes, gasolinas, sustancias adhesivas, líquido de corrección, líquido de marcadores de punta con fieltro, laca para el cabello o desodorantes, hasta gases anestésicos de uso médico como éter, cloroformo, halotano, óxido nitroso o nitritos (Ruíz, 2006).

Las sustancias volátiles son compuestos muy liposolubles y sus vapores se absorben rápidamente a través de los pulmones para alcanzar el cerebro y otros tejidos del organismo, principalmente los que contienen tejido adiposo. Todos los solventes tienen la capacidad de causar daño neurológico, pulmonar, cardiovascular y en varios tejidos, y por regla general, el sujeto que ha estado abusando de dichas sustancias refiere mareos, irritabilidad, cansancio, pérdida de apetito, dolor de cabeza, fotofobia o tos, y si se trata de un abuso reciente suele haber evidencia de ello, como pintura sobre la piel o ropa, olor a químico en el aliento, ojos rojos, o rinorrea (Berenzon et al, 1994).

Tabla 2. Sustancias estimulantes o psicoanalépticas

SUSTANCIAS ESTIMULANTES O PSICOANALÉPTICAS		
SUSTANCIA	FÓRMULA QUÍMICA	MECANISMO DE ABSORCIÓN
Cocaína	$C_{17}H_{21}NO_4$	Penetra directamente en el sistema nervioso central a través del torrente sanguíneo produciendo una sensación agradable, anestésica y estimulante (Lizasoain, Moro & Lorenzo, 2002).
Anfetaminas	$C_9H_{13}N$	Un mecanismo que intenta explicar la sensibilización de las anfetaminas (d-anfetamina y Fenfluramina) explica que son capaces de utilizar el transportador presináptico para la serotonina desplazándola, impidiendo la fosforilación que conduce a una distribución intracelular del mismo, e incrementar el número de transportadores disponibles en la membrana para posteriores dosis de fármaco.
Tabaco	Nicotina $C_{10}H_{14}N_2$	La nicotina se une a los receptores de acetilcolina en la corteza adrenal y el cerebro. es un estimulante central, origina un estado de alerta demostrable en el patrón de electroencefalograma, produce bradicardia, vasoconstricción periférica, aumento de la presión arterial y de la frecuencia y contractilidad cardíacas y de consumo miocárdico de oxígeno (Lorenzo, 2009)

En el grupo de drogas estimulantes (tabla 2), la cocaína es una de las principales. Ésta se obtiene de las hojas del arbusto del Coca (*Erythroxylon coca*), planta originaria de los Andes. La cocaína es uno de los estimulantes naturales del

sistema nervioso central más potentes que se conocen. Actualmente su único uso aceptado en medicina es como anestésico local y vasoconstrictor, aunque no se utiliza habitualmente en terapéutica, sustituyéndose por fármacos mucho menos tóxicos y peligrosos (Pastor, 2001).

Su uso con fines recreativos se remonta a finales del siglo XIX, ya que se elaboraban bebidas alcohólicas a base de coca. Sin embargo, también se elaboraron bebidas no alcohólicas que contenían coca, surgiendo así la Coca Cola, la cual fue descocainizada por orden de la ley en 1904. Se conocen diferentes patrones de uso: experimental, recreativo, circunstancial, intensificado y compulsivo (Lorenzo et al, 2009).

La cocaína es un compuesto cristalino de color blanco y sabor amargo; es soluble en agua y reacciona con los ácidos formando sales. Penetra directamente en el sistema nervioso central a través del torrente sanguíneo produciendo una sensación agradable, anestésica y estimulante. La acción de la droga se hace notar entre dos y cinco minutos después de aspirar dos dosis o rayas, prolongándose el efecto estimulante durante media hora. Pero si la administración es intravenosa el efecto es inmediato. El uso crónico moderado pasa por la administración nasal de unos 250 mg a lo largo de todo el día, lo que provocará insomnio, irritabilidad, falta de apetito, debilitándose el sentido de autocrítica y lucidez. Su consumo puede ser desde las hojas de coca, pasta de coca o en clorhidrato de cocaína (Lizasoain et al, 2002).

La cocaína es una base débil con un pKa de 8.6. En el humo que llega a los pulmones, la cocaína atraviesa las membranas celulares de forma rápida y eficazmente. Rebase la barrera hematoencefálica y se pueden encontrar niveles de cocaína en el cerebro en 30 segundos si se administra vía intravenosa, mientras que fumada sólo tarda 5 segundos en tener efectos centrales. La cocaína se comporta como una amina simpaticomimética de acción indirecta, es decir, es capaz de remedar las acciones de las catecolaminas no actuando directamente sobre los receptores adrenérgicos o dopaminérgicos, sino aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica.

Actúa como inhibidor de los procesos de recaptación tipo I (recaptación de noradrenalina y dopamina desde la hendidura sináptica a la terminal presináptica) lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica. El aumento de la biodisponibilidad de dopamina por la inhibición de la recaptación tipo I, media la euforia que produce la cocaína y parece que está implicada en el mecanismo de adicción. El consumo crónico de cocaína también produce cambios en la disponibilidad de la dopamina (Lorenzo et al, 2009).

Las anfetaminas y algunas drogas de diseño como el éxtasis y la metanfetamina o crack se encuentran en el grupo de psicoanalépticos. Las anfetaminas comenzaron a sintetizarse por primera vez en 1887, pero su actividad psicoestimulante no se identificó sino hasta 1927. Se utilizó por primera vez en la década de 1930 como descongestionante nasal, y durante la Segunda Guerra Mundial se administró indiscriminadamente a soldados y trabajadores de fábricas de apoyo al ejército, para aumentar la agresividad, la alerta y disminuir el cansancio (Lorenzo et al, 2009).

La anfetamina corresponde a la forma racémica beta-fenilisopropilamina, que tiene poderosas acciones estimulantes sobre el sistema nervioso central. Éstas pertenecen al grupo de las aminas simpaticomiméticas de acción indirecta, lo que facilita la liberación de neurotransmisores, principalmente la noradrenalina y la dopamina. Las acciones periféricas se deben a la liberación de noradrenalina y adrenalina, mientras las acciones centrales se relacionan con la liberación de dopamina (Utrilla, 2000; Lorenzo et al, 2009).

El papel de los aminoácidos excitatorios, por ejemplo, dopamina, serotonina, adrenalina y noradrenalina, en los cambios cerebrales provocados por las anfetaminas es todavía incierto; sin embargo, los sistemas neuronales de aminoácidos excitatorios pueden participar en la sensibilización que se desarrolla con el uso continuado de anfetaminas, fundamentalmente en la neurotoxicidad observada tras el uso repetido de estas drogas. Un mecanismo que intenta explicar la sensibilización de las anfetaminas (d-anfetamina y Fenfluramina) afirma que son capaces de utilizar el transportador presináptico para la serotonina, desplazándola

e impidiendo la fosforilación que conduce a una distribución intracelular del mismo, e incrementar el número de transportadores disponibles en la membrana para posteriores dosis de fármaco. Ésta redistribución de las proteínas recaptadoras en la membrana puede representar algunos de los cambios moleculares implicados en la sensibilización a los efectos estimulantes, y se supone similar al que desarrollarán este tipo de fármacos con otros neurotransmisores como Noradrenalina o Dopamina. Además, este mecanismo no es compartido por otras sustancias que impiden la recaptación de serotonina como Fluoxetina o cocaína (Utrilla, 2000).

Además, las anfetaminas provocan taquifilaxia, es decir tolerancia aguda, donde la administración continua de dosis produce cada vez respuestas menores, que incluso pueden provocar una no respuesta si la administración es muy continua. Sin embargo, tras un intervalo prolongado sin consumo de la sustancia se puede recuperar la respuesta (Lorenzo, 2009).

Lorenzo y Lizasoain (2003) describen dos drogas de diseño. La primera es 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA). Es una base sintética derivada de la feniletilamina y relacionada estructuralmente con la sustancia estimulante psicomotora anfetamina y la sustancia alucinógena mescalina, compartiendo propiedades de ambos compuestos. El isómero dextro es la forma farmacológicamente más activa. La MDMA se absorbe muy bien por todas las vías de administración, y su eficacia farmacológica parece ser mayor cuando se administra por vía parenteral, según la investigación en distintas especies animales. Atraviesan bien las barreras orgánicas por su liposolubilidad y especialmente la barrera hematoencefálica; de ahí sus manifiestos efectos sobre el sistema nervioso central. Esta droga es conocida como éxtasis.

La metanfetamina o crack actúa como un análogo de la anfetamina (d-N-metilanfetamina) con elevado potencial de abuso. Sus efectos estimulantes son análogos a los producidos por la Dextroanfetamina, aunque su paso a sistema nervioso central a través de la barrera hematoencefálica es más rápido por su mayor solubilidad, siendo también su duración de acción más prolongada. Sus efectos incluyen: insomnio, anorexia, disminución de la sensación de fatiga, aumento de la

capacidad de atención, de la sobreestima, euforia, estimulación central, convulsiones y síntomas cardiovasculares tales como taquicardia, hipertensión arterial, arritmias, hemorragias cerebrales, estados psicóticos, entre otros. Los mecanismos de acción de la metanfetamina incluyen: acciones simpaticomiméticas indirectas y alteraciones de vías dopaminérgicas y serotoninérgicas, y sus sistemas enzimáticos como causa de su neurotoxicidad. Una variante fumada, de la metanfetamina (cristal), por su gran liposolubilidad, se difunde a cerebro con extraordinaria rapidez, ocasionando sensaciones de euforia e intensa energía, instauración de una rápida dependencia psicológica, con cuadros alucinatorios y estados paranoides. Inyectada por vía endovenosa, produce efectos de tipo cocaína. En algunos individuos se han observado grandes pérdidas de peso.

Otra de las sustancias adictivas del bloque de las drogas estimulantes es el tabaco. La denominación botánica de la planta de tabaco es *nicotiana tabacum* en honor a Nicot de Villemain, el primero que sugirió algunos efectos farmacológicos de la planta, que es originaria de América. Los métodos por los que se administraba la nicotina para conseguir sus efectos, va desde la vía digestiva mascando, bebiendo o lamiendo tabaco, hasta la vía percutánea y la administración respiratoria, es decir, esnifar y fumar tabaco (Lorenzo et al, 2009).

El humo del tabaco tiene más de cuatro mil sustancias producto de su combustión. Se trata de un aerosol con alrededor de  $4 \times 10^{12}$  partículas por litro. En éste, se distingue la corriente principal que es el humo inhalado por el fumador y la corriente secundaria que es el humo generado en la punta del cigarrillo prendido. Los componentes más importantes del humo de tabaco se dividen en cuatro grandes categorías: nicotina y otros alcaloides, carcinógenos, monóxido de carbono y sustancias tóxicas e irritantes (Lorenzo et al, 2009).

De los cuatro mil componentes del humo del cigarro, el componente base es la nicotina. Ésta es una sustancia alcaloide que contiene la planta del tabaco. Se sintetiza en forma de líquido, es oleaginoso e incoloro y se disuelve fácilmente en agua y alcohol. En su estado puro es una sustancia muy peligrosa, ya que la dosis tóxica en el hombre está entre 10 y 20  $\mu\text{g}$  y la letal esta entre 0.5-1 mg por kilo de



peso. En los adultos las muertes por intoxicación de nicotina son poco frecuentes, debido a que en la combustión de los cigarrillos se destruye una importante cantidad de ella, inhalándose sólo una parte (Ruíz, 2006). La nicotina es un estimulante central, origina un estado de alerta demostrable en el patrón de electroencefalograma, produce bradicardia, vasoconstricción periférica, aumento de la presión arterial y de la frecuencia y contractilidad cardíacas y de consumo miocárdico de oxígeno. Además, puede agravar la diabetes (Lorenzo, 2009).

Por su parte el alquitrán se desprende de la combustión del papel del cigarrillo y en menor medida del tabaco. Ese es el principal responsable de la mayor parte de los distintos tipos de cáncer que produce el tabaco. Mientras que el monóxido de carbono se produce al momento de la combustión del tabaco y del papel del cigarro. Cuando se combina con la sangre, impide un adecuado abastecimiento de oxígeno a los distintos tejidos y órganos. Durante el embarazo produce bajo peso del niño al nacer, produce infarto al miocardio, arterioesclerosis, enfermedades respiratorias crónicas, o muerte súbita. Además, un cigarrillo puede contener azúcar, celulosa, ceras y resinas, óxido nitroso y cianuro de hidrogeno, entre otros componentes (Ruíz, 2006).

Entre las enfermedades más comunes se encuentran las relacionadas con tumores malignos en el ser humano, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la arterioesclerosis, que se consideran estrechamente unidas a mortalidad prematura por el consumo del tabaco (Lorenzo et al, 2009). Además, el tabaquismo también ocasiona cardiopatía isquémica y enfermedades cerebro-vasculares, pero aunado a esto la exposición directa o indirecta, es decir, activa o pasiva del humo del cigarro, aumenta las probabilidades de infecciones bacterianas o virales, ceguera, cataratas, glaucoma, disfunción eréctil, enfermedades metabólicas y enfermedades neurológicas como Alzheimer o esclerosis lateral amiotrófica (Medina-Mora, 2010).

*Tabla 3.* Sustancias alucinógenas o psicodislépticas

SUSTANCIAS ALUCINÓGENAS O PSICODISLÉPTICAS		
SUSTANCIA	FÓRMULA QUÍMICA	MECANISMO DE ABSORCIÓN

Cannabis	$\Delta^9$ -THC	Los receptores cannabinoides CB-1 están acoplados a canales iónicos a través de distintas subunidades de la proteína, disminuyendo la conductancia de Ca <sup>2+</sup> y aumentando la de K <sup>+</sup> . Los receptores CB-1 se encuentran fundamentalmente en el sistema nervioso central y son los responsables de los efectos psicoactivos (Abanades, Cabrero-Castel, Fiz, & Farrè, 2005).
Alucinógenos	C <sub>20</sub> H <sub>25</sub> N <sub>3</sub> O	Estas sustancias actúan mimetizando, al menos, los efectos de la serotonina en determinadas regiones del Sistema Nervioso Central (Cami & Farre, 2015).

En el tercer grupo de drogas, llamados psicodislépticos o alucinógenos (tabla 3), se encuentra el cannabis. Los cannabinoides han pasado por etapas de uso generalizado, por otras de un uso más restringido o incluso de prohibición en los países que se podrían considerar como consumidores tradicionales. Actualmente, su consumo está ampliamente extendido por todo el mundo. Su principal aplicación es la recreacional, aunque se trata de relacionar su uso con sus posibles propiedades terapéuticas. Los datos existentes sobre las propiedades químicas de los cannabinoides y su mecanismo de acción en el organismo hacen todavía aventurada la discusión de dicha hipótesis (Ramos & Fernández, 2000).

Tres fechas marcan el conocimiento de los aspectos neurobiológicos del cannabis. Iniciando en 1964, con el aislamiento del Tetrahidrocannabinol (THC), siguiendo a 1990 con el descubrimiento de los receptores cannabinoides en el cerebro y, finalmente, 1994 con el descubrimiento del ligando endógeno natural, la anandamida. Junto con estos cannabinoides endógenos del cerebro y los vegetales de la planta *cannabis sativa*, también se pueden consumir los cannabinoides sintéticos (Bobes & Calafat, 2000).

Las preparaciones de la planta más utilizadas para el consumo son la resina o aceite de cannabis, que es la principal fuente de los principios activos (del 15 al 30% de THC). También se encuentra la marihuana, que es la preparación triturada y seca de flores, hojas y tallos de pequeño tamaño. Generalmente se fuma o se mezcla con tabaco. Y por último se obtiene del *cannabis sativa*, mejor conocido como hachís, un exudado resinoso que, una vez prensado, se presenta en forma de pastillas para su consumo (Lorenzo et al, 2009).

El Tetrahidrocannabinol ( $\Delta^9$ -THC), es el principal componente psicoactivo del cannabis y este descubrimiento abrió las puertas a la investigación científica de las

propiedades biológicas y médicas de la marihuana, y sirvió para el desarrollo de derivados con capacidad terapéutica, en los que aún se trata de separar las propiedades farmacológicas de los efectos psicoactivos (Ramos y Fernández, 2000). Los cannabinoides se unen a sus receptores específicos del mismo nombre, de los que se han descrito al menos dos subtipos (CB-1 y CB-2). Ambos comparten la estructura característica de todos los receptores acoplados a proteínas G. Los receptores CB-1 se encuentran fundamentalmente en el sistema nervioso central y son los responsables de los efectos psicoactivos (Abanades et al, 2005).

En humanos destaca la alta concentración de receptores en regiones neocorticales frontales y del cíngulo anterior y posterior. Los estudios de metabolismo cerebral basal en consumidores crónicos de cannabis muestran una hiperactivación de las regiones hipocampales y una hipoactivación de regiones fronto-laterales, fronto-mediales y de la corteza cingulada anterior. Los estudios neuropsicológicos y de neuroimagen indican que estas regiones cerebrales y circuitos neuroquímicos están asociados con procesos de aprendizaje, funciones ejecutivas y con los cambios neurobiológicos que subyacen a trastornos psicopatológicos como la adicción, la esquizofrenia o los trastornos del estado de ánimo. Por tanto, el consumo de cannabis, a través de sus efectos sobre el sistema nervioso central, puede tener efectos peligrosos sobre procesos de motivación, aprendizaje, memoria y funciones ejecutivas, así como efectos “disparadores” de distintos trastornos psicopatológicos (Verdejo-García, S/F).

También en los psicodislépticos, se encuentran los alucinógenos, que son sustancias que se encuentran en plantas, hongos y animales, o son un producto de la síntesis química, es decir, las sustancias con acciones alucinógenas son muy numerosas y se pueden encontrar de forma natural o sintética (Téllez, 2005). Aunque algunas de estas sustancias se siguen consumiendo, en la mayoría de los casos ha cambiado totalmente el entorno y la finalidad de su consumo. Los alucinógenos son sustancias peculiares desde un punto de vista toxicológico. Aun cuando no se caracterizan por su capacidad para producir dependencia, su uso en el mundo occidental casi siempre está asociado al consumo de otras drogas

capaces de producir dependencia. Tampoco existe unanimidad acerca de la palabra más adecuada para denominar a estas sustancias. Desde psicodislépticos a entactógenos, pasando por psicodélicos, psicotógenos, enteógenos o productos visionarios, la terminología al uso es tan rica como lo son las propiedades farmacológicas de estos (Cami & Farre, 2015).

Suelen clasificarse en función de su estructura química y de su similitud con determinados neurotransmisores del sistema nervioso central, dividiéndose en al menos cuatro grupos: el primero se relaciona con el ácido lisérgico. El segundo se relaciona con las sustancias relacionadas estructuralmente con las feniletilaminas. El tercero se relaciona con los anticolinérgicos y colinérgicos mientras el último grupo de clasificación se relaciona con las arilhexilaminas o arilcicloalquilaminas (Lorenzo et al, 2009).

Desde un punto de vista farmacológico, una forma tradicional de clasificar estas sustancias consiste en relacionar la estructura química de los alucinógenos con la de los neurotransmisores cerebrales. En todos los casos, el alucinógeno de referencia para los efectos farmacológicos será el ácido lisérgico, lisérgida o LSD. Ninguna de las clasificaciones propuestas facilita la comprensión de cuál es el mecanismo de acción de los alucinógenos, por ahora bastante desconocido. Únicamente se puede afirmar que estas sustancias actúan mimetizando, al menos, los efectos de la serotonina en el sistema nervioso central (Cami & Farre, 2015).

El consumo de sustancias adictivas implica la aparición de diversos trastornos debido al uso de las mismas, que van desde síndromes de abstinencia hasta trastornos que afectan el desempeño interpersonal, laboral y social. Una línea de investigación llevada a cabo por Bechara, Damasio, Tranel y Damasio (1997, 2005) describió el proceso de toma de decisiones en primer lugar, y en segundo lugar explicaron cómo se lleva a cabo dicho proceso en pacientes drogodependientes, ya que en palabras de Damasio (1999):

*“También ha sido observada la influencia de una sustancia química corporal sobre el cerebro. No es sorprendente que el tabaco, el alcohol y las drogas (medicinales o no) penetren en el cerebro y modifiquen su función y*

*así alteren la mente. Algunas acciones de los productos químicos corporales influyen directamente y otras lo hacen indirectamente” pp. 143.*

## **CAPÍTULO 2: TOMA DE DECISIONES**

La toma de decisiones es definida como la habilidad para seleccionar el curso de acción más adaptativo para el organismo entre un conjunto de posibles alternativas (Márquez, Salguero, Paíno & Alameda, 2013). ¿A qué debemos dicha habilidad? Según Damasio (1999) la vida real se caracteriza por forzar las decisiones. El tiempo que se tiene para elegir es corto en relación con toda la gama de opciones que pueden ofrecer una u otra alternativa, por lo tanto, según la hipótesis del marcador somático (que se desarrollará más adelante) el organismo cuenta con un mecanismo para acortar el número de opciones a elegir, que, sin embargo, puede ver afectado su funcionamiento habitual por el consumo de sustancias adictivas.

### **2.1 Funciones ejecutivas y estructuras neuroanatómicas relacionadas en la toma de decisiones**

Mogedas y Alameda (2011) se refieren a la toma de decisiones como un proceso que favorece la elección más adecuada de entre múltiples opciones de respuesta cuando hay incertidumbre, lo que implica una valoración sobre la respuesta para futuras acciones. Esta respuesta futura quedará guardada junto a una emoción, lo que se conoce como marcador somático, que plantea que este proceso de asociación se desarrolla de forma inconsciente: el sujeto experimenta una sensación acerca de la conducta en forma de intuición, antes incluso de que él mismo pueda dar una explicación racional de por qué ha tomado una determinada decisión. La toma de decisiones pone en juego numerosos procesos cognitivos, entre ellos el procesamiento de los estímulos presentes en la tarea, el recuerdo de experiencias anteriores y la estimación de las posibles consecuencias de las diferentes opciones.

La toma de decisiones se basa en las funciones ejecutivas, que son las funciones directivas, gerenciales y rectoras en el cerebro; son procesos que incluyen aspectos muy variados de la programación y ejecución de las actividades que emergen del cerebro, como son: la iniciativa, los actos volitivos, la creatividad; la capacidad de planificar y organizar; la fluidez y flexibilidad para la ejecución

efectiva de los planes de acción; los procesos de atención selectiva, concentración, memoria operativa, el proceso de monitoreo y control inhibitorio (Lopera, 2008).

Alexander Romanovich Luria en 1979, ubicó a las funciones ejecutivas como una de tres unidades funcionales en el cerebro. La primera unidad es la de alerta-motivación, de la cual son responsables el sistema límbico y el reticular. La segunda unidad es la de recepción, procesamiento y almacenamiento de la información, de la que se encargan las áreas corticales post-rolándicas. Mientras la última unidad es de programación, control y verificación de la actividad, de la cual se encarga la corteza prefrontal, es decir, aquí se encuentra el papel ejecutivo del cerebro en la zona prefrontal y, a estas unidades en conjunto las nombró funciones corticales superiores (Ardila & Ostrosky-Solís, 2008). El término funciones ejecutivas se debe propiamente a Lezak, quien conceptualizó a las funciones ejecutivas como las capacidades mentales esenciales para llevar a cabo una conducta eficaz, creativa y aceptada socialmente (Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes & Pelegrín-Vallejo, 2002).

Papazian, Alfonso y Luzondo (2006), definen a las funciones ejecutivas como los procesos mentales mediante los cuales resolvemos deliberadamente problemas internos y externos. Los problemas internos son el resultado de la representación mental de actividades creativas y conflictos de interacción social, mientras los problemas externos son el resultado de la relación entre el individuo y su entorno. La meta de las funciones ejecutivas es solucionar problemas de una forma eficaz y aceptable, además pone en estado de alerta el sistema de atención selectivo y sostenido, antes, durante y después de emprender una acción.

Para Aguilera y Ostrosky (2013), las funciones ejecutivas pueden agruparse en dos rubros: 1) funciones ejecutivas metacognoscitivas, que incluyen la resolución de conflictos, abstracción, planeación, formación de conceptos y memoria de trabajo, y 2) funciones ejecutivas emocionales, las cuales son responsables de coordinar la cognición y la emoción/motivación, mostrado en la habilidad de inhibir impulsos siguiendo estrategias socialmente aceptables y toma de decisiones basadas en estados afectivos. Es decir, la toma de decisiones forma parte del

conjunto de sistemas funcionales, que se apoyan en una constelación dinámica de eslabones, situados en diferentes niveles del sistema nervioso (Arteaga & Quebradas, 2010).

Los lóbulos frontales representan el centro ejecutivo del cerebro, es decir, representan un sistema de planeación, regulación y control de los procesos psicológicos superiores para el adecuado funcionamiento de las funciones ejecutivas como una serie de procesos (Flores & Ostrosky-Solís, 2008). Son las estructuras más anteriores de la corteza cerebral y se encuentran situados por delante de la cisura central y por encima de la cisura lateral. Se dividen en tres grandes regiones: la región orbital, la región medial y la región dorsolateral, y cada una de ellas está subdividida en diversas áreas (García-Molina, Enseña-Cantalops, Tirapu-Ustárróz & Roig-Rovira, 2009). Las funciones ejecutivas dependen del funcionamiento de la parte anterior de los lóbulos frontales, especialmente de la Corteza Prefrontal (CPF) que representa el 29% del total de la corteza en humanos, el 17% en el chimpancé, el 8.5% en el macaco y el 3.5% en el perro (Lopera, 2008).

La CPF neocortical aparece filogenéticamente con los mamíferos. Está más desarrollada en el humano que en cualquier otra especie. En el humano su desarrollo estructural y funcional es el más tardío de toda la neocorteza y constituye el 30% de ella. Mientras que la ontogenia muestra que la adquisición de las funciones ejecutivas se presenta alrededor de los 12 meses de edad y de ahí se desarrollan lentamente con dos picos a los 4 y los 18 años, se estabilizan posteriormente y declinan en la vejez (Papazian et al, 2006).

El desarrollo de las funciones ejecutivas surge desde la infancia y durante la adolescencia, lo que le permite al niño adquirir una serie de capacidades cognitivas para mantener su conducta, logrando actuar de forma reflexiva y no impulsiva, le ayuda a mantener la información, manipularla y actuar en función de ésta y adaptar su comportamiento a los cambios que puedan producirse en el entorno (García-Molina et al, 2009).

Los objetivos abordados por las funciones ejecutivas pueden ser tanto de índole cognitivo como de índole socio-emocional, y requieren tener en cuenta tanto



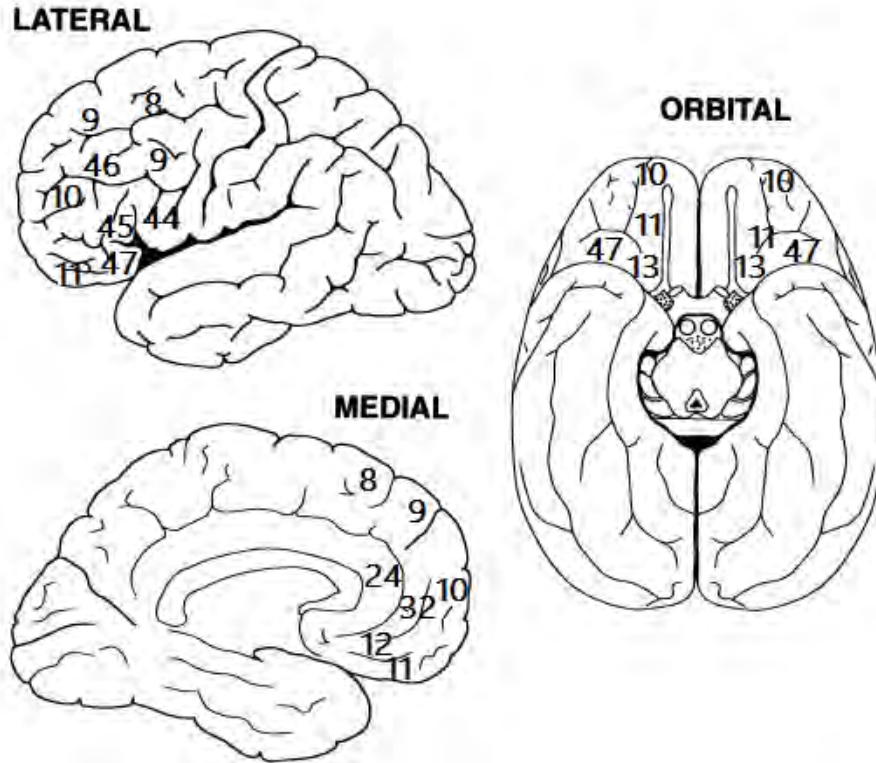
las consecuencias inmediatas como los resultados a medio y largo plazo de las conductas seleccionadas. En este sentido, las funciones ejecutivas se encargan de la regulación de la conducta manifiesta como de la regulación de los pensamientos, recuerdos y afectos que promueven un funcionamiento adaptativo; por otro lado, constituyen mecanismos de integración intermodal e intertemporal, que permiten proyectar cogniciones y emociones desde el pasado hacia el futuro con objeto de encontrar la mejor solución a situaciones novedosas y complejas (Verdejo-García & Bechara, 2010).

Hay dos habilidades de la corteza prefrontal diferentes pero que están estrechamente relacionadas: 1) la solución de problemas, planeación, inhibición de respuestas, desarrollo e implementación de estrategias y memoria de trabajo, lo que denominan funciones ejecutivas metacognitivas y 2) las funciones ejecutivas emocionales, que se refieren a la coordinación de la cognición y la emoción (Ardila & Ostrosky-Solís, 2008). También se pueden agrupar estas funciones en una serie de componentes: las capacidades necesarias para formular metas, las facultades implicadas en la planificación de los procesos y las estrategias para lograr los objetivos, las habilidades implicadas en la ejecución de planes, el reconocimiento de logro/no logro y de la necesidad de alternar la actividad, detenerla y generar nuevos planes de acción (Muñoz-Céspedes & Tirapu-Ustárroz (2004).

Debido a esta capacidad de regular, planear y supervisar los procesos psicológicos más complejos del ser humano se considera que la CPF representa el centro ejecutivo del cerebro, pero cada región con sus prioridades (figura 3). Así, la corteza frontal dorsolateral es la región más grande y filogenéticamente más nueva de la corteza frontal, principalmente su región media y anterior. Se divide en cuatro áreas principales: corteza motora, premotora, dorsolateral y anterior (Flores & Ostrosky-Solís 2008).

La corteza motora participa en el movimiento específico de los músculos estriados de las diferentes partes del cuerpo. Por su parte la corteza premotora permite la planeación, organización y ejecución secuencial de movimientos y acciones complejas. La región más anterior de la corteza motora suplementaria se

relaciona con la selección y preparación de los movimientos, mientras que su porción posterior se relaciona principalmente con la ejecución de los mismos (Clark, Boutros & Méndez, 2007).



**Figura 3: vistas de la Corteza Prefrontal. Los números indican áreas de Brodmann. (Tomado de Fuster, 2002).**

Tres áreas que involucran regiones premotoras y motoras suplementarias se encuentran particularmente muy desarrolladas en el humano: 1) el campo oculomotor, que involucra el área de Brodmann 8, involucrado en la percepción y síntesis de información visual compleja; 2) el área de Broca que involucra las áreas de Brodmann 44 y 45, relacionada con los aspectos más complejos del lenguaje como la sintaxis; y 3) el área de control del movimiento complejo de las manos y dedos en las áreas de Brodmann 6 y 4, lo que corresponde al área de la corteza premotora lateral (Flores & Ostrosky-Solís 2008).

La región dorsolateral de la CPF se denomina corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL). Se divide funcionalmente en dos porciones: dorsolateral y anterior, y presentan tres regiones: superior, inferior y polo frontal. La porción dorsal se

encuentra estrechamente relacionada con los procesos de planeación, memoria de trabajo, fluidez de diseño y verbal, solución de problemas complejos, flexibilidad mental, generación de hipótesis, estrategias de trabajo, seriación y secuenciación; procesos que en su mayoría se consideran parte de las funciones ejecutivas. Las porciones más anteriores de la corteza prefrontal dorsolateral están situadas en el área de Brodmann 10 y se encuentran relacionadas con los procesos de mayor jerarquía cognitiva como la metacognición, permitiendo la auto-evaluación y la regulación de la actividad en base al desempeño continuo y en los aspectos psicológicos evolutivos más recientes del humano, como la cognición social y la conciencia auto-noética o autoconocimiento, logrando una completa integración de las experiencias emocionales y cognitivas de los individuos (Clark et al, 2007).

La corteza orbitofrontal (COF), es parte del manto arquicortical que proviene de la corteza olfatoria caudal-orbital. Se encuentra estrechamente relacionada con el sistema límbico, y su función principal es el procesamiento y regulación de emociones y estados afectivos, así como la regulación y el control de la conducta. Además, está involucrada en la detección de cambios en las condiciones ambientales tanto negativas como positivas, es decir, de riesgo o de beneficio para el sujeto, lo que permite realizar ajustes a los patrones de comportamiento en relación a cambios que ocurren de forma rápida y/o repentina en el ambiente o la situación en que los sujetos se desenvuelven. Participa de forma muy importante en la toma de decisiones basadas en la estimación del riesgo-beneficio de las mismas (Flores & Ostrosky-Solís 2008).

La COF se involucra aún más en la toma de decisiones ante situaciones inciertas, poco especificadas o impredecibles. Se plantea que su papel es la marcación de la relevancia emocional de un esquema particular de acción entre muchas opciones más que se encuentran disponibles para la situación dada. En particular su región ventromedial ubicada en el área de Brodmann 13, se ha relacionado con la detección de situaciones y condiciones de riesgo, en tanto que la región lateral de las áreas de Brodmann 47 y 12, se han relacionado con el

procesamiento de los matices negativo-positivo de las emociones (Díaz, Ostrosky, Romero & Pérez, 2013).

La corteza frontomedial (CFM), participa activamente en los procesos de inhibición, en la detección y solución de conflictos, en la regulación y esfuerzo atencional. Además, participa en la regulación de la agresión y de los estados motivacionales. Se considera que la corteza del cíngulo anterior del área 24 de Brodmann, funciona de forma integrada con esta región. Su porción inferior en el área 32 de Brodmann, está estrechamente relacionada con el control autonómico, las respuestas viscerales, las reacciones motoras y los cambios de conductancia de la piel, ante estímulos afectivos; mientras que la porción superior se relaciona más con los procesos cognitivos. Las porciones más anteriores de la corteza frontomedial ubicadas en el área 10 de Brodmann, se encuentran involucradas en los procesos de mentalización, lo que es mejor conocido como la teoría de la mente (Clark et al, 2007).

Sin embargo, existen importantes diferencias entre el funcionamiento de la CPF izquierda y la CPF derecha. La CPF izquierda, está más relacionada con los procesos de planeación secuencial, flexibilidad mental, fluidez verbal, memoria de trabajo para información verbal, estrategias de memoria para material verbal, codificación de memoria semántica y secuencias inversas, así como en el establecimiento y consolidación de rutinas o esquemas de acción que son utilizados con frecuencia. Además, se relaciona más con decisiones que tienen una lógica, condiciones determinadas y un espacio de decisión conocido; a este tipo de decisiones se le ha denominado “verídicas”, ya que con independencia del sujeto que las haga el resultado es prácticamente el mismo, únicamente hay una respuesta y esta decisión se realizará con relativa independencia (Flores & Ostrosky-Solís 2008).

En cambio, la CPF derecha se relaciona más con la construcción y diseño de objetos y figuras, la memoria de trabajo para material visual, la apreciación del humor, la memoria episódica, la conducta y la cognición social, así como en la detección y el procesamiento de información y situaciones nuevas. También se

relaciona más con decisiones subjetivas y adaptativas que no son lógicas, son relativas al momento y espacio de un sujeto en particular, sus condiciones no son claras ni el espacio en donde se desarrollan son completamente conocidos. No obstante, y a pesar de que la mayoría de las diferencias hemisféricas citadas se relacionan principalmente con la CPFDL, algunas de ellas dependen de otras regiones de la CPF o incluso de toda la CPF en su conjunto (Flores & Ostrosky-Solís 2008).

La corteza prefrontal ventromedial (CPFVM), situada en parte de las áreas 10, 11, 12 y 47 de Brodmann, posee densas áreas conectadas con la amígdala, y que envía un número significativo de aferencias a los centros visceromotores del hipotálamo, lo que le permite controlar la expresión autonómica de las emociones, así como conexiones con los núcleos del tronco cerebral, mediando la fonación a través de la musculatura faríngea y controlando la modulación emocional de la expresión verbal (Contreras, Catena, Cándido, Perales & Maldonado, 2008; Carretié, López-Martín & Albert, 2010).

La CPFVM integra la información emocional procedente del sistema límbico con la información sensorial y las experiencias pasadas. Cuando se produce una lesión, aparecen anomalías en el procesamiento de emociones, aumento de agresividad ante situaciones frustrantes y déficits en la toma de decisiones, principalmente manifestados como una “miopía hacia el futuro, definida como la incapacidad de los sujetos para prever beneficios o perjuicios futuros. También afecta el papel de la interocepción insular para el procesamiento y aprendizaje del riesgo y la incertidumbre (Báez & Fernández, 2007; Gordillo et al, 2011; Couto, Sedeño & Ibañez, 2012).

La evidencia empírica del papel de la CPF en las funciones ejecutivas proviene principalmente de dos aproximaciones metodológicas: el estudio neuropsicológico de pacientes con lesiones focales en distintas regiones del lóbulo frontal y el análisis de los test neuropsicológicos que miden las funciones ejecutivas (Verdejo-García & Bechara, 2010). Uno de los primeros casos de lesión que se estudiaron y que originó un fuerte interés para la ciencia en general fue el obrero

Phineas Gage (figura 4), quien tuvo un terrible accidente que permitió abrir paso a la investigación en neurociencias no sólo de las funciones ejecutivas en su conjunto, sino la importancia de las emociones en el proceso de la toma de decisiones.

En 1848, Gage fue atravesado por una barra de metal debido a una explosión de dinamita prácticamente a quemarropa, lo cual provocó que dicha barra le perforase la mejilla izquierda, le traspasara la base del cráneo, atravesara la zona frontal del cerebro y siguiera su curso disparada, destrozándole la parte superior de la cabeza, haciéndole caer aturdido, pero vivo y despierto. El médico que atendió su caso tardó una hora para llegar al lugar del incidente y al no haber antibióticos aún, hizo lo que pudo con los productos químicos a su alcance y se dispuso a limpiar la herida para drenarle la sangre acumulada. Dos meses después sería dado de alta (Rains, 2004).

Sin embargo, es preciso decir que Gage ya no era Gage, el accidente destruyó el equilibrio entre sus facultades intelectuales y sus inclinaciones animales, en palabras de su médico. Apenas terminó la fase aguda de su accidente comenzó a tener las expresiones más groseras, que dicho sea de paso no eran su costumbre, manifestaba poca o ninguna deferencia hacia su prójimo, era incapaz de contener su lenguaje vulgar frente a las damas, fue incapaz de volver a tener un empleo estable, entre muchas otras dolencias a consecuencia del accidente (Damasio, 1999).

Pero, ¿qué provocó que sus decisiones ya no cuidaran sus intereses más elementales, si conservaba sus herramientas mentales como la memoria, atención, percepción, memoria, lenguaje y su inteligencia? ¿Cómo fue que se presentó esa disociación entre su personalidad anterior y la nueva? No fue sino hasta mucho tiempo después que se pudo dar respuesta a estas incógnitas gracias al avance de las Neurociencias y en particular de la Neuropsicología, que encontraron el punto de unión entre las funciones ejecutivas y las emociones que se vieron afectadas en este obrero.



*Figura 4: Reconstrucción del cerebro de Gage con la probable trayectoria de la barra de metal. (Tomado de Damasio, 1999).*

## **2.2 Hipótesis del marcador somático**

Gage no tuvo daño en cuestión de movimiento o memoria, pero si tuvo cambios en la personalidad, además en la toma de decisiones y en los juicios, por lo que este caso dio pauta para investigar la función de los lóbulos frontales y su relación con las emociones, que hasta ese momento se desconocía (Portellano, 2005).

Las emociones son trascendentales en la toma de decisiones, aunque durante largo tiempo se pensó que éstas no eran relevantes, e incluso se les consideró un estorbo para el proceso. Un ejemplo de ello es el Modelo de Utilidad Subjetiva Esperada (USE) de Neuman y Morgenstern (1947), que afirma que las personas tienden a elegir aquella opción que tenga las consecuencias más favorables y con las probabilidades más altas de ocurrir. Cuando un individuo está tomando una decisión, evalúa cada una de las opciones que se le presentan en ese instante. Para cada opción estima el grado de preferencia que tiene hacia las

consecuencias de ésta y las probabilidades de que estas consecuencias sucedan. Las preferencias de este individuo hacia las consecuencias de diferentes opciones se pueden representar por medio de una función de utilidad. Los parámetros de entrada de esta función son las variables relevantes en el contexto de la decisión que se está llevando a cabo, y las magnitudes de estas variables se miden en cada escenario resultante de cada opción a evaluar. El USE sugiere que los individuos eligen aquella opción para la cual el resultado de la función de utilidad y las probabilidades subjetivas estimadas de obtener ese resultado sean los máximos. (Schoemaker, 1982 en Hernández, 2011).

Otro de los modelos de toma de decisiones es el Modelo de Racionalidad Limitada, propuesto por Herbert Simon (1957). Esta concepción sugiere que las personas son en gran parte racionales, pero reconoce limitaciones inherentes en el proceso mental humano, donde las personas eligen racionalmente, pero sólo dentro de las restricciones impuestas por su búsqueda limitada y sus capacidades de cálculo, lo que, a veces pueden dar lugar a divergencias en la elección racional, por ejemplo, para tomar decisiones en situaciones de alto o bajo riesgo. Este modelo de racionalidad limitada, generalmente comienza con algún valor esperado, centrándose en los procesos explícitos o conscientes, por los que las personas tantean varias opciones y formulan conclusiones, para maximizar las utilidades. La idea central es que la gente toma decisiones, considerando tanto la utilidad o el valor de las diferentes opciones, como la probabilidad o estimación de resultados, asociados a cada opción. De acuerdo con ello, se requiere comparar cada posible opción con su utilidad esperada (Canto, 2010).

El USE y el modelo de racionalidad limitada no proporcionaron una adecuada interpretación a los datos hallados en la toma de decisiones, por lo que el modelo que más se adoptó entre la comunidad científica fue el de Damasio, ya que comprobó que el estado emocional además de ser una consecuencia, es una guía que asiste o ayuda en la selección de la opción de respuestas ventajosas (Bechara, Tranel & Damasio, 2000).



La Hipótesis del Marcador Somático desarrollada por Damasio, señala que la marca somática es un cambio corporal que refleja un estado emocional ya sea positivo o negativo, que puede influir en las decisiones tomadas en un momento determinado (Martínez-Selva, Sánchez-Navarro, Bechara, & Román, 2006). Por lo tanto, el estado emocional además de ser una consecuencia, asiste en el proceso (Bechara, 2005). Esta influencia se puede identificar como intuición.

La intuición mantiene relación con la creatividad y se puede definir como un proceso que no evalúa, sino que opera bajo una lógica invisible a primera vista, además de ser el resultado de las experiencias personales. Promueve decisiones rápidas, pero no apresuradas, desarrollando una propia estrategia y parte de una propuesta heurística (Contreras & Gómez, 2012), entendiéndose como “racionalidad limitada” cuyo fin es la respuesta para situaciones simples o complejas y que representen una elección riesgosa (Cortada de Kohan, 2008).

El marcador somático es considerado como un mecanismo emocional que manda una señal somática, un componente específico de los sentimientos que se genera a partir de procesos de autorregulación y homeostasis, provocando modificaciones fisiológicas en el propio cuerpo o en regiones cerebrales implicadas en la representación de estados emocionales.

De acuerdo con el modelo, los marcadores somáticos pueden generarse a partir de dos tipos de eventos: inductores primarios e inductores secundarios. Los inductores primarios son estímulos que de modo innato o a través del aprendizaje han sido asociados con estados placenteros o aversivos. Cuando uno de estos estímulos está presente en el entorno inmediato se genera de manera necesaria y automática una respuesta emocional. Por otro lado, los inductores secundarios son entidades generadas a partir del recuerdo personal o hipotético de un evento emocional, es decir, recordar o imaginar la situación que produce placer o aversión (Márquez et al, 2013).

El marcador somático facilita y agiliza la toma de decisiones, especialmente en la conducta social, donde pueden darse situaciones de mayor incertidumbre, en la cual las personas se apoyan de una cantidad limitada de representaciones que

producen juicios razonables. (Cortada de Kohan, 2008). Las respuestas surgidas ante las posibles consecuencias de una elección tienen su origen en la reacción emocional producida por las decisiones que se tomaron anteriormente, es decir, la respuesta emocional es la reacción subjetiva y somática del individuo ante un acontecimiento (Martínez-Selva et al, 2006). Con las neurociencias emergen nuevas evidencias que sugieren que las emociones, los marcadores somáticos y procesos cognitivos generan gran influencia en la toma de decisiones. La clave de esta relación sugiere la expresión de los procesos de la misma a través de los sentimientos a un nivel inconsciente (Bechara, 2005).

La relación conducta-emoción no es fortuita, según la Hipótesis del Marcador Somático (Damasio, 1999), donde la emoción se integra dentro del proceso de toma de decisiones, como una marca somática o marcador somático que antecede al componente cognitivo, que en este caso estaría referido a la valoración de los beneficios o perjuicios de elegir una opción u otra.

En este sentido, Damasio establece que las emociones primarias dependen del sistema límbico (amígdala y cíngulo anterior principalmente) y las secundarias de las cortezas prefrontales y somatosensoriales, manteniendo que la emoción es la respuesta que sigue a un proceso evaluador. Siendo así que, tomar una decisión requiere de la participación de las funciones ejecutivas, por ser éstas las encargadas de iniciar, supervisar, controlar y evaluar la conducta (Gordillo et al, 2011).

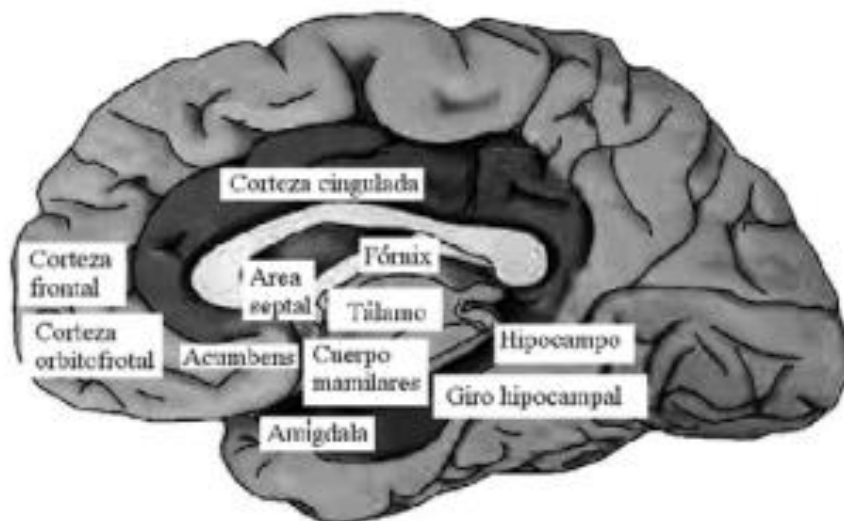
Las decisiones son controladas por dos sistemas neurales: el deliberativo y el emocional. El segundo, el control emotivo, es mucho más antiguo y cumplió un papel adaptativo en los primeros humanos, ayudándolos a satisfacer sus necesidades básicas, así como a identificar rápidamente el peligro y responder ante el mismo. Sin embargo, a medida que los humanos evolucionaron, desarrollaron la habilidad necesaria para considerar las consecuencias a largo plazo de su comportamiento y sopesar el costo y los beneficios derivados de sus elecciones. El sistema deliberativo funciona desde la CPF, que se desarrolló por encima de los viejos sistemas cerebrales, pero no los reemplazó. El comportamiento humano no está únicamente controlado por la deliberación o bien por la emoción, sino por los

resultados de la interacción de estos dos procesos. El control emotivo es rápido, pero sólo puede responder ante una cantidad limitada de situaciones, mientras que la deliberación es mucho más flexible, aunque relativamente lenta y laboriosa. El control emotivo es el sistema por defecto para la toma de decisiones. La deliberación se activa cuando una persona encuentra una situación nueva o cuando la respuesta correcta no es evidente (Sánchez–Navarro & Román, 2004).

La amígdala (figura 5) es comprendida por un grupo de 13 estructuras en la pared dorsomedial del lóbulo temporal, cerca del hipocampo, y es la encargada de producir asociaciones entre los estímulos y sus consecuencias aversivas (Castro-Vale, 2002). Los miedos contextuales tienen su origen en la amígdala mientras que los miedos condicionados dependen del hipocampo (Rossato, 2006).

Por lo tanto, las emociones forman parte del equipamiento que ha desarrollado el ser humano en su evolución, prescindir de ellas en la toma de decisiones es imposible. Damasio (1999) lo explica en la siguiente metáfora: las emociones son el combustible y la razón el piloto de nuestra personalidad, empleando ambas inteligentemente, podemos dirigir nuestro vehículo, que es nuestro cuerpo de una manera eficiente.

La Hipótesis del Mercado Somático proporciona el modelo conceptual en el que se integran los procesos cognitivos, emocionales y los mecanismos cerebrales que explican la relación entre estos mismos, al momento de evocar una respuesta ante una situación determinada. En este modelo se plantea que el marcador somático se produce a través de inductores que pueden ser primarios, o sea, estímulos que han sido asociados a estados placenteros, o aversivos por medio de aprendizaje o de modo innato; o secundarios los cuales son generados a partir del recuerdo personal. Una vez generados, intervienen en el proceso de inducción de sentimientos positivos o negativos y como guía en la toma de decisión a una de las alternativas presentadas (Márquez et al, 2013).



**Figura 5: Amígdala dentro del sistema límbico. (Tomada de López, de Yahya, Méndez-Díaz y Mendoza-Fernández, 2009).**

Arteaga y Quebradas (2010) describen que los marcadores somáticos pueden activarse de dos maneras: 1) utilizando un bucle corporal como si (*as if body loop*), donde la emoción que marca, es decir, el marcador somático, se puede soportar sobre una representación de un conjunto de cambios corporales representados en la corteza cerebral, sin provocar un conjunto de cambios corporales, 2) utilizando un bucle corporal (*body loop*) donde el marcador somático se soporta sobre el cuerpo que se ve estremecido, es decir, si el resultado futuro es incierto o ambiguo, el cuerpo participará en la marca somática (*body loop*), por el contrario, en casos donde el resultado tiene alta probabilidad de ser previsto, no participa el cuerpo (*as if a body loop*).

Mediante un largo proceso de aprendizaje, determinados estados somáticos se asocian a estímulos específicos. Así, frente a situaciones determinadas, el cuerpo entrega una señal en razón de sus experiencias anteriores, es decir, nuestro organismo va creando un historial que contiene múltiples situaciones. Frente a nuevas experiencias, dicho registro buscará alguna situación similar que se haya tenido con anterioridad; si la situación actual es asociada con una experiencia anterior que haya tenido un resultado negativo, el marcador somático intentará que

rechacemos ese curso de acción. Por el contrario, si la nueva situación se enlaza con alguna experiencia anterior positiva, que permita prever que la decisión tendrá éxito, el marcador somático la promoverá (Márquez et al, 2013).

El cuerpo entrega una señal frente a determinados estímulos que permite reducir nuestro campo de respuestas y hacer más eficiente el proceso de toma de decisiones por medio de la inhibición de la respuesta que busca una recompensa inmediata. La alteración de los marcadores somáticos produce impulsividad, sobreconfianza y una elección inadecuada. Al hablar de impulsividad, se habla de la tendencia a preferir una recompensa inmediata y menor, antes que una recompensa mayor pero demorada (Contreras et al, 2008). La sobreconfianza es un error sistemático de calibración subjetiva que consiste en la sobrevaloración de éxito de las decisiones propias (Cortada de Kohan, 2008).

La presencia de marcadores somáticos reduce el número de opciones y el tiempo de respuesta, focaliza la atención, optimiza la memoria de trabajo, y aumenta la eficacia y precisión de la toma de decisiones, especialmente donde pueden darse situaciones de mayor incertidumbre.

Una parte importante de los hallazgos procede de estudios con animales, fundamentalmente ratas. Por ejemplo, el papel de la amígdala en la emoción se ha obtenido principalmente en estudios realizados en esta especie. Se ha descrito que la amígdala lateral recibe información no sólo de las cortezas sensoriales, sino también directamente desde el tálamo, el primer relevo en la transmisión sensorial. Este circuito córtico-tálamo-amígdala permite al organismo reaccionar rápidamente ante estímulos negativos o desagradables, ya que la amígdala está directamente conectada con estructuras ejecutivas motoras y autonómicas, como el hipotálamo y la sustancia gris periacueductal, lo que proporciona elementos para justificar el proceso de toma de decisiones sobre una base neural (Carretié et al, 2010).

Martínez-Selva et al, (2006) realizaron un estudio basado en pacientes con lesión cerebral, y lo contrastaron mediante técnicas de neuroimagen funcional, ellos sitúan en la CPF, especialmente la porción orbitofrontal ventromedial (CPFVM) como la región clave para la toma de decisiones en el ser humano. La lesión en esta

región puede provocar trastornos en el proceso de toma de decisiones. Asimismo, la CPFVM derecha está más implicada que la izquierda en la conducta social, en las emociones y por consecuencia, en la toma de decisiones. Además, es significativo que las personas que no rinden bien en las tareas experimentales de toma de decisiones no muestran cambios emocionales similares a quienes rinden correctamente, y presentan serios problemas de ajuste en su vida social o interpersonal, como ocurre en pacientes con determinadas lesiones en la corteza frontal y en sujetos adictos a las drogas.

Ernst et al, (2002, en Martínez-Selva et al, 2006) observaron la corteza cingulada anterior mediante tomografía por emisión de positrones, que se extienden las regiones activadas a las cortezas orbitofrontal, prefrontal dorsolateral, prefrontal ventral, cingulado anterior, cortezas insular y parietal, y cerebelo durante la realización de la *Iowa Gambling Task*. De esto se desprende la explicación de cuatro tipos de lesiones:

1) La lesión ventromedial en el hemisferio derecho provoca alteraciones de la conducta social, la toma de decisiones y el procesamiento emocional. Aunque poseen dificultades para aprender de los errores, conservan sus capacidades intelectuales, la inteligencia y la memoria, junto con el resto de funciones cognitivas, en un nivel normal. Pierden la flexibilidad conductual y presentan problemas para adaptarse a los cambios que se producen en las tareas. Son insensibles a las consecuencias futuras a largo plazo, sean éstas positivas o negativas, y se guían en cambio por las consecuencias inmediatas. Aparentemente, han perdido la capacidad de utilizar emociones y sentimientos para guiar la conducta. La hipótesis más plausible que explica su comportamiento es que no tienen acceso a indicadores somáticos que señalen las diferentes alternativas y sus posibles consecuencias (Bechara, Tranel y Damasio, 2000; Bechara, 2004, en Martínez-Selva et al, 2006). Las lesiones de estos pacientes impiden o interfieren en el uso de las señales somáticas desencadenadas por la amígdala, el hipotálamo y los núcleos del tronco cerebral, que se integrarán en decisiones futuras y son necesarias para tomar las decisiones adecuadas. La impresión es que el paciente con lesión ventromedial, en

ausencia de problemas de memoria, no tiene en cuenta la experiencia anterior en sus decisiones, y cuando la nueva situación de toma de decisiones se presenta, no muestra reacciones somáticas anticipadoras, lo que lo conduce a elecciones desventajosas.

2) La lesión de la corteza prefrontal dorsolateral afecta de igual forma la toma de decisiones, como la retención de información y la memoria de trabajo, aunque el deterioro es mayor en tareas que requieren estas últimas funciones. Los pacientes realizan mal algunas pruebas relativas a las funciones ejecutivas y muestran trastornos de planificación.

3) La lesión en el núcleo central de la amígdala interfiere en el condicionamiento y manifestación del miedo, y dificultan el reconocimiento de la expresión facial de temor. Estos pacientes no muestran respuestas de conductancia anticipadoras de elecciones desventajosas. Las lesiones en la amígdala acarrear consecuencias similares a las de los pacientes con lesión frontal ventromedial. Sin embargo, en los pacientes amigdalinos se da una incapacidad para experimentar de forma suficiente los aspectos emocionales de las situaciones con carga afectiva, lo que impide la aparición de un estado somático que facilite una deliberación o juicio sobre las consecuencias futuras de un hecho.

4) Las lesiones de la corteza cingulada anterior producen trastornos en el control conductual y en la capacidad de evaluar riesgos o esfuerzo implicados en la búsqueda de recompensas. Esta región, junto con la corteza orbital, aparece más activa durante la realización de tareas de toma de decisiones en las que existe riesgo o incertidumbre. Mientras que la corteza orbital frontal se relaciona con las asociaciones de los estímulos con la recompensa, la corteza cingulada anterior intervendría en el control y selección de las conductas más adecuadas, la detección del error y los cálculos sobre la probabilidad de recompensa.

Por ello, el marcador somático es un biomarcador, como un marcador biológico que guía a la regulación de los estados de ánimo y, por consiguiente, a la toma de decisiones, en el que también participa la corteza insular anterior, la corteza

orbitofrontal anterior y la corteza ventromedial como un sistema de comunicación entre la toma de decisiones y las emociones (Lucio, 2013).

Belmonte (2007) menciona dos divisiones para el estudio de las emociones: primarias y secundarias. Las emociones primarias se refieren a aquellas que van acompañadas de patrones de conducta específicos como respuestas faciales, motoras y endocrinas, las cuales hasta cierto punto son reconocibles en las diferentes culturas y razas, como el miedo, la ira, la alegría, la tristeza, el disgusto y la sorpresa. Mientras las emociones secundarias tienen un componente cognitivo más alto y las respuestas van más asociadas a las relaciones interpersonales, como la envidia, la vergüenza y la culpa, entre otras.

Papez (1937, en Palmero, S/F), establece una teoría para la emoción, la cual describe que las estructuras neurales del "cerebro antiguo" están unidas a la corteza. La estructuración de estas conexiones recibió el nombre de circuito de Papez. Acentúa la idea de que en los vertebrados inferiores existen conexiones anatómicas y fisiológicas entre los hemisferios cerebrales y el tálamo dorsal e hipotálamo, siendo dichas relaciones más elaboradas en el cerebro de los mamíferos. La emoción, está mediada por las conexiones córtico-hipotalámicas, e implica la expresión conductual y la experiencia subjetiva, aspectos éstos que pueden ser disociados, al menos en el ser humano.

La participación del tálamo también es importante en la emoción, ya que las aferencias sensoriales que llegan hasta dicha estructura se difunden en tres direcciones: a la corteza cerebral, a los ganglios basales y al hipotálamo. Desde el hipotálamo, los estímulos emocionales son transmitidos en dos direcciones: hacia abajo, hacia el sistema nervioso periférico, y hacia arriba, hacia la corteza cerebral. Además, los estímulos emocionales provocan directamente la conducta emocional. Otras veces, la corteza cingulada recibe la estimulación emocional, cuyos efectos se traducen en percepciones, pensamientos y actitudes, la información puede ser transmitida desde la corteza cerebral hasta el hipocampo, y de ahí al hipotálamo. Este circuito permite a la corteza cerebral configurar las reacciones emocionales (Rains, 2004).



Otro planteamiento sobre las emociones es el de MacLean (1970), quien propone que el lóbulo límbico y determinadas estructuras subcorticales relacionadas constituyen un sistema funcional: el sistema límbico. Este sistema ha sido denominado también "cerebro visceral", debido a su importante papel en la regulación de la actividad visceral en una amplia variedad de emociones. La concepción de MacLean, constituye una importante aportación al estudio de las emociones. En ella se pone de relieve que el encéfalo humano puede ser considerado como un sistema de tres capas, donde cada uno de ellos está conformado por diferentes estructuras anatómicas y diferentes procesos químicos. Así también, describe el planteamiento de Yakolev, quien propone tres niveles en el funcionamiento del sistema nervioso, referidos a una capa o zona primitiva, interna y filogenéticamente antigua, conformada esencialmente por el troncoencéfalo, y destinada a controlar el nivel de activación y el funcionamiento autonómico, por encima de la cual, y envolviéndola, se encuentra una segunda capa, o zona intermedia, configurada por el sistema límbico y los ganglios basales, y la más externa de las capas, la que filogenéticamente es más reciente, envuelve a las dos anteriormente mencionadas, y está conformada por la neocorteza y el sistema piramidal (Palmero, S/F).

Las emociones (Le Doux, 1987 en Belmonte, 2007), juegan un papel muy importante en la determinación de conductas futuras. Pero, lo que coloquialmente se le llama emoción, no corresponde con un proceso cerebral separado e independiente, sino es el resultado de múltiples mecanismos cerebrales. Los mecanismos de conducta emocional, aparecieron en estadios muy primitivos de la evolución animal, y se han conservado en gran medida durante la evolución de los vertebrados, entre ellos el hombre. La mayoría de los componentes de las respuestas emocionales se ponen en marcha de manera no consciente, y de manera inmediata, mucho antes que los procesos cognitivos.

Santiago Ramón y Cajal puso en evidencia dos elementos clave en la emoción: el componente subjetivo (sentimiento o *feeling*) y la respuesta corporal, compuesta de una parte vegetativa que comprende la sudoración, vasodilatación

de los vasos sanguíneos de la piel, que producen palidez o enrojecimiento, piloerección, temblor, etcétera; y otra respuesta motora, que da lugar a la expresión somática, gestual de las emociones, como expresiones faciales, huida, gestos de protección, entre otros. (Belmonte, 2007).

Se han desarrollado tareas para evaluar el proceso de toma de decisiones relacionado con las emociones. Éste es el caso de la *Iowa Gambling Task* (IGT), una tarea informatizada que simula en el laboratorio los componentes esenciales de las decisiones que se producen en la vida cotidiana con el objetivo de evaluar una toma de decisión que implica factores de incertidumbre, recompensa y sanción (Arteaga & Quebradas, 2010).

Mientras que las personas sin alteración cerebral anticipan las consecuencias negativas de las opciones desventajosas, guiando su toma de decisiones hacia las opciones más adaptativas, los pacientes con lesiones orbitofrontales son incapaces de anticipar las consecuencias de sus elecciones, es decir, tienden a elegir consistentemente las opciones desventajosas, tanto en la tarea como en su vida diaria (Márquez et al, 2013). Esta premisa es la que da fundamento al uso de la IGT para evaluar a los sujetos en esta investigación.

### **2.3 Iowa Gambling Task y toma de decisiones**

Es una prueba neuropsicológica desarrollada en 1994 por Bechara, Damasio, Damasio y Anderson. Es un juego de cartas que evalúa la capacidad para detectar y evitar selecciones de riesgo, ayuda en la determinación de la correcta o errónea toma de decisiones, es útil también para detectar y mantener selecciones de beneficio, además proporciona una condición incierta y propicia el aprender relaciones riesgo-beneficio, de forma que se realicen selecciones en base a riesgos calculados que sean lo más ventajosas posibles para el sujeto. (Flores, Ostrosky-Solís & Lozano, 2008).

Diversos instrumentos se han creado para evaluar el constructo de toma de decisiones como la *Cambridge Gambling Task* (CANTAB), la Tarea de Datos y el Juego de Cartas, este último es basado en la IGT (Tabla 4). La *Gambling Task* fue creada para evaluar la toma de decisiones del mundo real en un ambiente de

laboratorio o controlado y se ha utilizado como un indicador de comportamiento en la toma de decisión arriesgada y como herramienta clínica (Bechara, Damasio, Tranel & Anderson, 1998).

En su versión computarizada en la pantalla se muestran cuatro barajas de cartas boca abajo identificadas mediante las letras A, B, C y D. La persona que realiza la prueba puede escoger libremente cartas de cada una de las barajas a fin de ganar la mayor cantidad de dinero posible; la tarea concluye tras 100 ensayos. Cada vez que el sujeto selecciona una carta, se ilumina por instantes de color verde si el sujeto ha ganado dinero. En las cartas que hacen pérdida de dinero la carta se pone color rojo mientras le indica cuánto dinero le fue penalizado. En la parte inferior de la pantalla hay una barra verde, que aumenta o disminuye de tamaño en función de la cantidad de dinero ganado o perdido (Márquez et al, 2013).

*Tabla 4.* Algunos de los instrumentos que evalúan el constructo de toma de decisiones.

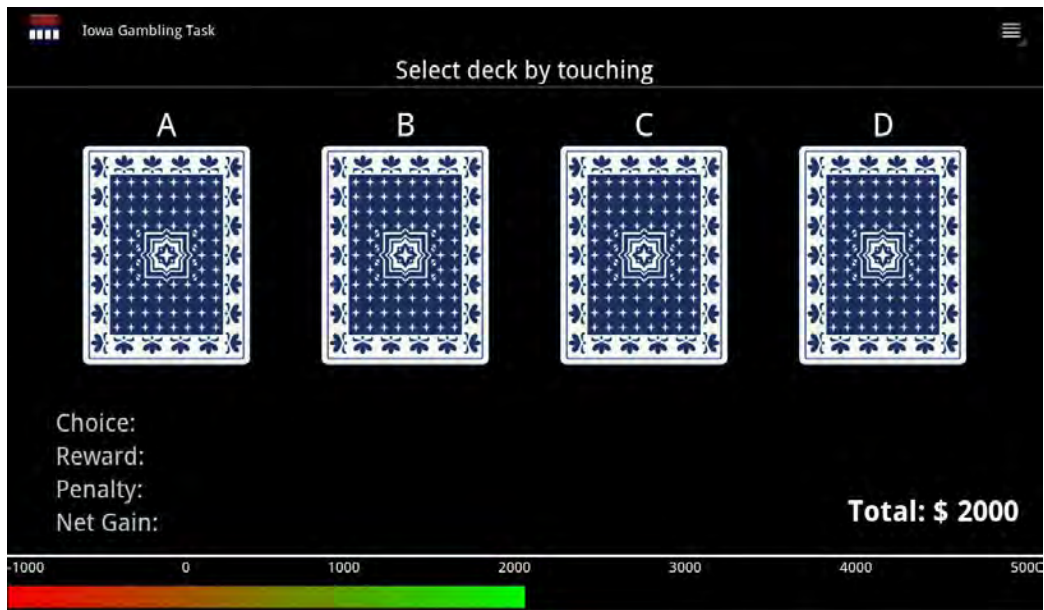
INSTRUMENTO	AUTOR	CARACTERISTICAS
Cambridge Gambling Task (CANTAB)	Rogers, et al, (1999), citado en Atkinson (2015).	Mide el comportamiento de asumir riesgos y la toma de decisiones bajo incertidumbre. Minimiza las demandas de memoria de trabajo. Los participantes elijen cuanto apostar. La tarea consta de 5 etapas, cada una de ellas es un bloque de ensayos. Cuando las apuestas sean correctas se añadirán a su puntuación, y cuando sean incorrectas serán quitados. El objetivo es tratar de ganar tantos puntos como sea posible
Test de Riesgo Asumido mediante Datos (TRAD)	Santacreu, Froján y Hernández (1991), citado en Santé y Santacreu (2001).	Diseñado para evaluar el riesgo que asume un individuo al enfrentarse a una tarea de opción múltiple, donde una baja probabilidad de obtener un resultado se asocia con un alto refuerzo y viceversa. Tiene dos modalidades: elegir par/impar o estimar la suma de los dados. Cada opción otorga al participante cierto puntaje, por lo que el objetivo del juego es hacer la mayor cantidad de puntos.
Juego de Cartas (JC)	Palacios, Paíno y Alameda (2010), citado en Alameda, Paíno y Mogedas (2012).	Está basado en el Iowa Gambling Task. Mide el proceso de toma de decisiones bajo condiciones de incertidumbre. Consta de 4 mazos de cartas y un total de 100 ensayos. Los mazos C y D son favorables y los mazos A y B son desfavorables. Se realiza dos veces: una normal y otra invertida. La puntuación de la tarea o Índice Gambling (IG) se calcula al restar el número de elecciones de mazos desventajosas del número de mazos desventajosos. Valores positivos del IG indicarán que se realizó a tarea sin asumir riesgos, mientras que un valor negativo infiere que se han asumido muchos riesgos o que la ejecución fue deficiente.

Las barajas A y B (barajas desfavorables) proporcionan grandes recompensas económicas, pero también grandes pérdidas. En la baraja A la frecuencia de pérdida aumenta progresivamente, pero la magnitud del castigo se mantiene constante a lo largo de la tarea. En la baraja B la frecuencia de los castigos se mantiene constante, pero su magnitud aumenta. Las otras dos barajas, C y D (barajas favorables) aportan ganancias más pequeñas, pero a su vez pérdidas más pequeñas. La baraja C incrementa la frecuencia de las pérdidas, manteniendo cantidades constantes. En la baraja D la frecuencia de castigo es constante, pero la magnitud de los castigos se incrementa (Figura 6).

Los sujetos tienen inicialmente 2,000 pesos electrónicos y se les indica que el objetivo es maximizar las ganancias a lo largo de los ensayos mediante la selección de cartas de una de las cuatro cubiertas. Los resultados se miden, incluyendo el total de dinero ganado, en algunas versiones aparece la diferencia entre las ganancias y las pérdidas (Bechara et al, 2005). No hay manera en que los participantes predigan si la siguiente carta les dará una penalización o una recompensa, tampoco tienen idea de cuántas cartas deberán levantar antes de terminar el juego, pero comúnmente después de algunos intentos serán capaces de descifrar cuáles son los mazos más convenientes y comenzarán a evitar los mazos que les proporcionan más pérdidas.

Al realizar el análisis de los tiros de la IGT, Bechara et al (1997) dividen en cuatro niveles de conocimiento no consciente la realización de la prueba, en donde *Prepunishment* corresponde al precastigo del tiro 1 al 10, el siguiente nivel corresponde al *Prehunch* o preconcientización que abarca del tiro 11 al 45, después se encuentra el *Hunch* o concientización que cubre del tiro 46 al 80, para finalizar con el nivel *Conceptual* o conceptualización. El primer nivel permite al sujeto ensayar el comportamiento de la prueba, el segundo nivel permite que al conocer las características de la prueba pueda usarla en su beneficio para acumular más dinero evitando perderlo, mientras el tercer nivel permite que la elección de los mazos comience a ser más ventajoso, finalizando en la conceptualización, en donde

el conocimiento no consciente de la prueba lleva a una mejor ejecución de la misma guiado por los marcadores somáticos establecidos en las fases previas.



**Figura 6: Versión para dispositivos electrónicos de la IGT.**

Según la investigación de Maia y McClelland (2004) donde utilizaron a dos grupos, uno informado del sistema de recompensas de las cartas y otro sin tener conocimiento de la situación, descubrió diferencias poco significativas entre los resultados de ambos grupos; se pudo comprobar entonces que tener un conocimiento previo con respecto al sistema de recompensa de las cartas, no garantizan tener respuestas acertadas. Esto indica que el participante puede ser informado previamente o no de la manera en que los mazos entregarán recompensas y castigos, quedando como única condición el mantener constante la información o desinformación de todos los participantes de la prueba.

La prueba puede inferir el nivel de capacidad de decisión de un individuo en relación a la población general. Las personas con daño cerebral focal son poblaciones apropiadas para la tarea, así como personas con adicciones, grupos de edad diferentes, trastorno obsesivo-compulsivo, juego patológico conocido como ludopatía, psicosis, trastorno bipolar, y el trastorno de déficit de atención, entre otros. Los participantes que tienen daños prefrontales muestran, a diferencia de los normales, un deficiente funcionamiento en el comportamiento ante la toma de

decisiones, problemas al comprender las pérdidas y ganancias en paralelo a la realización de la prueba (Bechara, Tranel & Damasio, 1997).

Los creadores de la IGT se refieren al instrumento como una forma de medida del comportamiento en la toma de decisiones de riesgo o incertidumbre. La toma de decisiones implica, en su nivel más básico, la selección de una opción entre varias alternativas. Los dos grandes rubros en la toma de decisiones son las que están asociadas con las determinaciones racionales y cognitivamente congruentes y las decisiones prácticamente emocionales, que difícilmente toman en cuenta los riesgos y beneficios asociados con las opciones. La idea de la toma de decisiones emocionales o poco racionales es compatible con la hipótesis del marcador somático (Di Giorgio, Peretti, Denburg & De Mattos, 2007).

Durante la aplicación de la tarea se ha demostrado en grupos control que hay una respuesta somática anticipada a la elección de una tarjeta, la conductancia de la piel, es decir, antes de seleccionar una carta de una baraja de riesgo, éstos muestran una reacción fisiológica que indica que son experiencias corporales de riesgo previsto. Sin embargo, los individuos con daño en la CPFVM no suelen desarrollar esta respuesta somática anticipada (Bechara, Damasio, Damasio y Lee, 1999). En su mayor parte en los estudios de la IGT, el rendimiento en las personas con problemas de abuso de sustancias es debido a que han interpretado mal el procedimiento de la tarea, posiblemente a consecuencia de daño del lóbulo frontal (Mogedas y Alameda, 2011).

La validez del constructo de un instrumento neuropsicológico se puede evaluar si la investigación indica que la prueba en realidad mide lo que pretende medir. La evidencia de la validez de constructo es importante para la interpretación de los resultados en la investigación con la IGT y su uso en el entorno clínico. La evidencia sugiere que la *Gambling Task* evalúa la decisión impulsiva o emocional en contraste con las racionales, por lo que resulta ser un buen instrumento (Di Giorgio et al, 2007).

La asociación entre la ejecución de la IGT con el funcionamiento del lóbulo frontal es clara, las personas con daños en la corteza prefrontal, o con grandes lesiones que abarcan los lóbulos frontales, muestra que el rendimiento en la prueba se deteriora. Las personas con lesiones focales dorsolateral y dorsomedial frontal , así como con lesiones del lóbulo occipital y temporal, no muestran deterioro en la ejecución de la tarea , aunque los pacientes con daño en la amígdala al hacer estudios de neuroimagen funcional muestran una mayor activación de la corteza orbitofrontal durante la aplicación del instrumento, lo que da más apoyo a su validez como medida del funcionamiento de la CPF y su conexiones con la amígdala, haciendo eco en la hipótesis de los marcadores somáticos (Papazian et al, 2006).

La forma en la que se comunica el cerebro consigo mismo, con el cuerpo y con el exterior es a través de la producción y liberación de hormonas y neurotransmisores, lo que sugiere que, si las sustancias desplegadas en el interior del cuerpo tienen efectos sobre las decisiones, ¿qué es lo que harán sustancias externas a éste? Es decir, ¿cómo lo hará reaccionar por ejemplo el tabaco, el alcohol o las demás sustancias adictivas? Damasio (1999) propone que no es de sorprender que dichos productos penetren el cerebro y modifiquen su función, lo que a su vez modifica el entorno personal y social del individuo. La tabla 5 muestra algunas de las investigaciones que estudian el proceso de toma de decisiones en sujetos que han consumido las diversas sustancias adictivas.

*Tabla 5.* Algunos resultados encontrados en la relación toma de decisiones y consumo de sustancias adictivas.

SUSTANCIAS DEPRESORAS O PSICOLEPTICAS	
AUTORES / AÑO	RESULTADOS
ALCOHOL	
Lyvers, Mathieson y Edwards (2015)	Analizaron la relación entre el nivel de concentración de alcohol en sangre con las ganancias en la IGT, encontrando una correlación negativa, al igual que con el desempeño de una prueba de impulsividad.
Goudriaan, Oosterlaanb, de Beursc y van den Brinkd (2005)	Al hacer una comparativa entre jugadores patológicos, alcohólicos, personas con Síndrome de Tourette y personas normales, comparando sus resultados de la IGT, se encontró un déficit en la toma de decisiones de los jugadores patológicos y los dependientes al alcohol, y un mínimo en el grupo de Tourette en comparación con

George, Rogers y Duka (2005)	el grupo control. Los jugadores patológicos al igual que los dependientes seleccionaron menos tarjetas de los mazos ventajosos. Los efectos en bebedores sociales y la toma de decisiones mostraron que cuando se rebasan los límites de alcohol en sangre permitidos de manera legal, se produce un deterioro sutil en la prueba de toma de decisiones arriesgadas, confirmando la HMS donde las señales emocionales se ven deterioradas junto con el funcionamiento ejecutivo.
Loeber, et al, (2009)	Al comparar alcohólicos con grupos sanos se puede encontrar que los primeros tienen un peor rendimiento en la función atención/función ejecutiva, siendo esto más marcado en pacientes recientemente abstinentes, pero los pacientes que han pasado por más de dos desintoxicaciones, parecían ser menos capaces de aprender a elegir tarjetas de las cubiertas más ventajosas, lo que proporciona evidencias para el deterioro cognitivo de pacientes dependientes al alcohol con respecto a las tareas sensibles del lóbulo frontal y la importancia de la abstinencia en los procesos de recuperación de las funciones ejecutivas.
Grant, Contoreggi y London (2000)	Los sujetos que presentan consumo de drogas tienden a elegir más tarjetas de las cubiertas de bajo rendimiento y sus puntuaciones netas fueron más negativas, lo que sugiere que los consumidores de drogas son más propensos a tomar decisiones mal adaptativas en la IGT, que resulta en pérdidas a largo plazo superiores a las ganancias a corto plazo.

OPIACEOS

Ersche, et al, (2005)	El efecto indirecto que genera el opio en el sistema dopaminérgico recae sobre la cantidad de receptores D2, la cual se ve disminuida en individuos adictos.
Wang, et al, (1997)	La dopamina juega un papel muy importante en la retirada de opio del organismo y la dependencia del mismo
Boettiger, Kelley, Mitchell, D'Esposito y Fields (2009)	Determinaron que la COF es una zona importante para la toma de decisiones y la rehabilitación de las adicciones, ya que modula las recompensas inmediatas.

TRANQUILIZANTES

Leland y Paulus (2005)	El uso en adultos jóvenes representó una mayor activación en la parte derecha de la ínsula durante la toma de decisiones de riesgo, que a su vez correlacionó con medidas de sensacionalismo e impulsividad, por lo que es posible que exista una mayor sensibilidad a las recompensas y una menor sensibilidad a los castigos.
------------------------	---

INHALANTES

Beckley y Woodward (2011)	El uso de solventes se relacionó con déficits en tareas cognitivas de atención, control de conducta y evaluación de riesgos. En el caso del consumo de tolueno, modifica las corrientes postsinápticas de Calcio, lo que sugiere que su efecto puede resultar de su acción sobre la transmisión sináptica inhibitoria y excitatoria de las neuronas de la CPF.
---------------------------	--

SUSTANCIAS ESTIMULANTES O PSICOANALEPTICOS

AUTORES / AÑO	RESULTADOS
COCAINA	
Hanson, Luciana y Sullwold (2008)	La cocaína y sus derivados propician mayor impulsividad en los consumidores así como pobres rendimientos en la IGT y mayores niveles de depresión auto informados.
Fernández-Serrano, et al, (2011)	Al inducir un estado de ánimo negativo se logró normalizar la toma de decisiones en varones consumidores, ya que al responder la IGT mostraron una preferencia por las opciones seguras, mientas



Verdejo-García, et al, (2014)	quienes no fueron sometidos a ese contexto demostraron el patrón típico de desempeño desfavorable en la tarea. Al comparar consumidores que recayeron en el consumo y quienes no recayeron, no se encontraron diferencias significativas, sin embargo, se encontró una asociación entre toma de decisiones y la insensibilidad a las consecuencias futuras en los sujetos con recaídas, así como un riesgo mayor de volver a consumir.
Hulka, et al, (2014)	Consumidores dependientes tendían más a elegir cartas desventajosas en la IGT, reflejando peor toma de decisiones, debido a una mayor probabilidad de elegir premios inmediatos sobre mayores recompensas retrasadas.
Cunha, Bechara, Guerra y Nicastrí (2010)	Observaron que sujetos dependientes de cocaína y crack hacían elecciones menos ventajosas en la IGT y tenían niveles más altos de disfunción social, por lo que una peor toma de decisiones se puede asociar con peor funcionamiento social.
Broos, et al, (2014)	Estudio en ratas bajo los efectos de la Atomoxetina mostró cambios en la toma de decisiones impulsivas, lo que para los investigadores suena prometedor en el terreno de lucha contra las adicciones.

ANFETAMINAS

Rogers, et al, (1999)	Abusadores crónicos mostraron una calidad más pobre en la toma de decisiones con una marcada tendencia a elegir la menos probable de dos resultados posibles, lo que correlacionó negativamente con los años de abuso de la sustancia.
Ersche, et al, (2005)	Al igual que Rogers, et al, (1999), encontraron diferencias significativas en el funcionamiento de la COF izquierda y la CPFDL derecha durante decisiones arriesgadas, mientras el grupo control exhibió desactivación en esas áreas, asociado también en usuarios en periodo de abstinencia, pero no encontraron diferencias en la toma de decisiones comparado con el grupo saludable.

TABACO

Rotheram-Fuller, Shoptaw, Berman y London (2004)	Los fumadores realizaron de forma errada la IGT en comparación con los grupos controles, por lo que fumar tabaco puede ser un marcador de una forma más severa de desorden de abuso de sustancias, reflejando problemas en la toma de decisiones, así como altos niveles de depresión y fracaso en los tratamientos.
Mitchell (2004)	Los efectos de privación de nicotina arrojaron que una mayor privación puede llevar a una toma de decisiones impulsiva, pero sólo cuando la decisión es conocida, sin embargo, sugiere que el aumento en la respuesta impulsiva fue conducido por el aumento del valor de la droga y no fue acompañado por una aversión a la demora de recompensas.
Yip, Sacco, George y Potenza (2009)	Mujeres esquizofrénicas, al ser evaluadas con la IGT y la tarea de clasificación de cartas Wisconsin, realizaban mejor las áreas que los fumadores esquizofrénicos y que los no fumadores.

SUSTANCIAS ALUCINOGENAS O PSICODISLEPTICOS

AUTORES / AÑO	RESULTADOS
---------------	------------

ALUCINOGENOS

Roiser, Rogers, Cook y Sahakian (2006)	Concluyeron que la debilidad cognitiva en los usuarios puede depender de la variación genética en el alelo 5-HTTLPR. Además, al evaluar su desempeño en una tarea de toma de decisiones arriesgadas, también se notó una mayor atención a las diferencias entre las probabilidades de ganar. Cabe resaltar que el consumo de alucinógenos, como el LSD, se evalúa dentro del policonsumo o policonsumo, es decir, los consumidores de alucinógenos suelen combinarlos con otras sustancias.
--	---

CANNABIS

Whitlow, et al, (2004)	Sujetos con exposición fuerte frente a sujetos sin exposición que realizaron la IGT. Encontraron que un fuerte consumo lleva a una pobre toma de decisiones debido a una mala estrategia. La exposición crónica a la sustancia se asoció con disminuciones en la actividad de la CPF medial y la amígdala.
Wesley, Hanlon y Porrino (2010)	Usuarios crónicos respondieron la IGT mientras eran evaluados con resonancia magnética. La respuesta a las pérdidas en la corteza cingulada anterior, CPFVM y la CPF rostral mejora en los controles, lo que sugiere que los usuarios son menos sensibles a la retroalimentación negativa durante el desarrollo de estrategias.
Bolla, Eldreth, Matochik y Cadet (2005)	Usuarios en abstinencia, que a mayor uso menor rendimiento en la IGT, lo que hace suponer que la defectuosa toma de decisiones podría hacer a un individuo más propenso a comportamiento adictivo y más resistente al tratamiento.
Dougherty, et al, (2013)	Adolescentes usuarios con disminución en la capacidad de sostener la atención, la memoria a corto plazo, el control de los impulsos, la inteligencia y la toma de decisiones, con deficiencias en la IGT después de un periodo agudo y extendido de abstinencia.
Alameda, Paíno y Mogedas (2012)	Alteraciones en el proceso de toma de decisiones de los consumidores, relacionado con la dificultad de generar marcadores somáticos y no con la insensibilidad a las pérdidas.

El consumo de sustancias en sí mismo constituye un problema de salud pública, ya que éstas producen efectos inmediatos que van desde alteraciones de la conciencia o descoordinación motora junto con una disminución de las sensaciones displacenteras, por consecuencia, el consumidor no valora adecuadamente el riesgo implícito en la toma de decisiones. Mientras que el uso a largo plazo se asocia a un deterioro físico y psíquico, y en la esfera neuropsicológica las sustancias adictivas se asocian a un deterioro en particular de las funciones ejecutivas que permiten la reorganización de los comportamientos sociales, una vez que las consecuencias inmediatas y demoradas de las distintas alternativas de acción se consideran simultáneamente (Serrani, 2009).

Verdejo, Aguilar y Pérez-García (2004), señalan la implicación de un doble mecanismo que relación a la toma de decisiones con el consumo de sustancias: por un lado, se produce una hiperactivación de las señales somáticas relacionadas con la recompensa asociada al consumo y, por otro lado, una hipoactivación o inhibición de las señales somáticas relacionadas con las futuras consecuencias adversas a ese consumo. Este doble mecanismo sería responsable de que los marcadores somáticos que normalmente guían los procesos de toma de decisiones en un sentido adaptativo para la supervivencia del organismo sean incapaces de guiar la elección de determinados cursos de acción en los sujetos consumidores.

La probabilidad de ocurrencia de un evento tiene más influencia en la activación neuronal que sobre la magnitud real de las propiedades del evento. La disociación de comportamiento y las alteraciones neuronales de los circuitos de recompensa podrían no sólo dar información valiosa con respecto a la toma de decisiones, sino también contribuir a la comprensión del uso compulsivo de utilizar droga en primer lugar (Koester et al, 2013).

Bechara et al (2001), evaluaron un grupo de sujetos que incluía dependientes al alcohol, cocaína o metanfetaminas que compararon con un grupo control y un grupo de pacientes con daño bilateral de la CPFVM, y encontraron que la adicción a sustancias se asocia con el deterioro en la toma de decisiones, y reforzaron la premisa de que el deterioro es similar al observado en pacientes con lesiones bilaterales de la CPFVM, ya que el rendimiento en las pruebas de azar se asocia con un creciente flujo de sangre en la región ventromedial, sin interpretar que la disfunción de la CPFVM es fundamental en la patología de las dependencias, más bien es un factor que contribuye significativamente, volviéndolo más vulnerable.

Por lo que evaluar el papel de las alteraciones neuropsicológicas como un factor de vulnerabilidad o como consecuencia directa y mantenedora del consumo de drogas es de suma importancia para trasladar los conocimientos obtenidos en torno al tema a la práctica clínica. En resumen, el uso de sustancias adictivas produce alteraciones en los circuitos cerebrales implicados en los procesos de recompensa, motivación y aprendizaje de las funciones ejecutivas, así como los mecanismos implicados en la toma de decisiones, mismos que juegan un papel importante en el mantenimiento de la adicción (García, García & Secades, 2011).

### **Justificación**

Actualmente el sólo aplicar encuestas para conocer el problema del consumo de sustancias no proporciona evidencia suficiente del porqué al menos unos 205 millones de personas consumen drogas en todo el mundo, de las cuáles en México, alrededor de 32.3 millones de personas consumieron alcohol y más de 16 millones de personas consumen tabaco, por lo que no es de sorprender que las

enfermedades crónico-degenerativas como las cardiopatías, los accidentes cerebrovasculares, el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes, sean la causa principal de muerte en mexicanos. Por ello, es importante no sólo observar las estadísticas del consumo de sustancias, además hay que analizar los mecanismos neurales que intervienen en el mantenimiento del uso de sustancias y su interacción con la esfera psíquica, para explicar la relación entre la toma de decisiones y el consumo de sustancias adictivas. La evidencia de la investigación de la toma de decisiones y las sustancias adictivas surgió con la investigación de Bechara, Tranel y Damasio (1997), donde encontraron una relación entre el daño prefrontal provocado por el uso de drogas y un deficiente funcionamiento al tomar decisiones. Lo que hace necesario explorar esta condición en población mexicana.

### **Pregunta de investigación**

¿Los varones de entre 20 y 51 años que han consumido varias sustancias adictivas tendrán mayor probabilidad de tomar decisiones desfavorables en el IGT, en comparación con quienes sólo han consumido alcohol y tabaco?

### **Hipótesis**

Si los varones han consumido un mayor número de sustancias adictivas, entonces su ejecución de la IGT será más desfavorable en comparación con los sujetos que sólo han consumido alcohol y tabaco

### **Objetivos**

Analizar si el consumo de varias sustancias adictivas en varones hace más desfavorable la ejecución de la IGT en comparación con los que han consumido sólo alcohol y tabaco

## MÉTODO

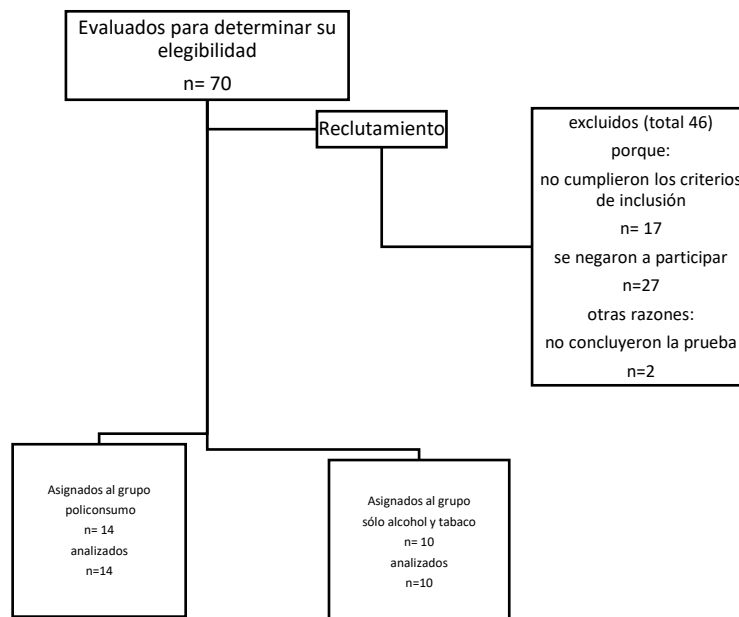
### Participantes

Participaron varones de entre 20 a 51 años, que tuvieran consumo de sustancias adictivas, procedentes del Centro de Asistencia e Integración Social (CAIS) Plaza del Estudiante, del oriente del área metropolitana. El muestreo fue intencional no probabilístico. Los seleccionados fueron incluidos mediante los siguientes criterios:

Inclusión: ser varones de entre 20 y 51 años del oriente del área metropolitana, que hubieran consumido sustancias adictivas

Exclusión: a) que el sujeto no concluya la aplicación de las pruebas, b) puntuación de 1, 2 y 3 en el Token test, c) puntuaciones de deterioro severo en la prueba de Cubos en regresión, d) puntuaciones de deterioro severo en la prueba de retención de dígitos en regresión

Se reclutaron 24 participantes en total, de los cuales 14 pertenecen al grupo de policonsumo y 10 al grupo de consumo sólo alcohol y tabaco (ver figura 7).



**Figura 7: Diagrama de flujo de participantes. Tomado del Manual de Publicaciones de la American Psychological Association (2010).**

## **Variables**

### Tipo de consumo

Definición conceptual: consumir aquellas sustancias psicoactivas con acción reforzadora positiva, capaces de generar dependencia psicológica y física, y que ocasionan, en muchos casos, deterioro psicoorgánico y de conducta social (Lorenzo et al, 2009).

Definición operacional: resultados obtenidos del autoinforme sobre el consumo de sustancias (Apéndice B, ficha de identificación)

### Toma de decisiones

Definición conceptual: proceso que favorece la elección más adecuada de entre múltiples opciones de respuesta cuando hay incertidumbre, lo que implica una valoración sobre la respuesta para futuras acciones. Esta respuesta futura queda guardada junto a una emoción.

Definición operacional: Resultados obtenidos de la aplicación de la Iowa Gambling Task.

Covariables: Ausencia de alteraciones del lenguaje, basado en los puntajes obtenidos por el Token Test, Memoria de trabajo sin deterioro, evaluado con las subpruebas del Neuropsi cubos en regresión y retención de dígitos en regresión y el estado mental en general, evaluado por el Mini Mental.

## **Instrumentos**

- Iowa Gambling Task, en su versión para dispositivos electrónicos
- Mini mental, Ausencia de deterioro cognitivo (Apéndice E)
- Token test (Apéndice D)
- Cubos en regresión y retención de dígitos en regresión, subpruebas del Neuropsi (Apéndice C)

### **Tipo de estudio y diseño**

No experimental, analítico-observacional: es un estudio diseñado para evaluar una presunta relación causal entre un factor de estudio y una variable de respuesta (Argimon & Jiménez, 2013).

### **Materiales**

Se utilizaron fotocopias para la aplicación de cada una de las pruebas que sólo el aplicador podía ver, excepto la IGT, que fue resuelta por los participantes en un dispositivo electrónico. Cada sujeto fue evaluado de manera individual en una habitación cerrada y sin distracciones.

### **Procedimiento**

Se invitó a participar a los varones asistentes al CAIS que parecían cumplir los criterios de inclusión de la investigación, a los cuales se les entregó una carta de consentimiento informado para su participación en el experimento. Después de haber aceptado firmar la carta y de proporcionar su información general como edad, estado civil, escolaridad y ocupación, inició la aplicación de las pruebas. La primera de ellas era la versión para dispositivos electrónicos de la IGT. Los participantes recibían las instrucciones generales del juego y procedían a jugar. Enseguida se cambiaban de asiento, donde ya estaban colocadas las fichas para el Token test. Al terminar, se retiraban las fichas de la mesa y se realizaba la subprueba del Neuropsi de retención de dígitos en regresión. Cuando finalizaba ésta, se colocaban los materiales para la prueba de cubos en regresión. Para concluir se evaluó el estado mental de los participantes con el Mini Mental. La duración de la aplicación de las tareas oscilaba entre los 20 y 30 minutos ininterrumpidos.

### **RESULTADOS**

Se realizaron análisis descriptivos para conocer las características generales de la población, así como las características del consumo de sustancias utilizando el paquete estadístico IBM SPSS versión 20. Para conocer la relación entre la toma de decisiones mediante el IGT y el consumo de sustancias, antes fue necesario eliminar 9 folios por los criterios de exclusión, de los cuales 2 fueron por no concluir las pruebas, 4 por puntajes de daño muy severo, severo y moderado, 1 por bajas

puntuaciones en la prueba de regresión de dígitos y 2 en la prueba de cubos en regresión, mientras que ninguno fue eliminado por deterioro en el Mini Mental. Asimismo 8 sujetos fueron eliminados por criterios de consumo de sustancias, por lo que para el análisis final quedaron 24 participantes.

Posteriormente se realizó un análisis de frecuencias para conocer la realización de la IGT según la categorización de Bechara et al (1997), del tiro 1 al 10 la fase de *Prepunishment*, del tiro 11 al 45 *Prehunch*, del tiro 46 al 80 pertenecen a la fase *Hunch* y del tiro 81 al 100 la fase *Conceptual*. Finalizando con pruebas de Chi cuadrado y de estimación de riesgo.

El 56.3% de los participantes fueron solteros, la mayoría con escolaridad secundaria (46.9%) y con una media de edad de 33.8 años  $\pm$  8.94, además la mayoría pertenece al sector desempleado (tabla 6).

Tabla 6. Características sociodemográficas de los participantes.

	Total de la muestra N= 24(%)	Policonsumo N=14 (%)	Sólo alcohol y Tabaco N=10 (%)
<b>Estado Civil</b>			
Soltero	12 (50%)	9 (64.3%)	3 (30%)
Casado	4 (16.7%)	1 (7.1%)	3 (30%)
Divorciado	1 (4.2%)	0	1 (10%)
En pareja	4 (16.7%)	3 (24.1%)	1 (10%)
Separado	3 (12.5%)	1 (7.1%)	2 (20%)
<b>Escolaridad</b>			
Primaria	5 (25%)	1 (7.1%)	4 (40%)
Secundaria	13 (46.9%)	8 (57.1%)	5 (50%)
Preparatoria	6 (25%)	5 (35.7%)	1 (10%)
<b>Edad</b>			
[M (DE)]	33.25 $\pm$ 8.88	32.79 $\pm$ 8.71	33.90 $\pm$ 9.55
<b>Ocupación</b>			
Empleado	11 (45.8%)	4 (28.6%)	7 (70%)
Desempleado	13 (54.2%)	10 (71.4%)	3 (30%)

La edad de inicio de consumo de sustancias oscila entre los 15 y 16 años para alcohol y tabaco, mientras para inhalantes y cannabis ronda los 17 años y el resto



de las sustancias rebasa los 20 años. Además, sólo una persona de la muestra consumió opioides a los 13 años (tabla 7).

Tabla 7. Descripción de la edad de inicio de consumo de cada sustancia.

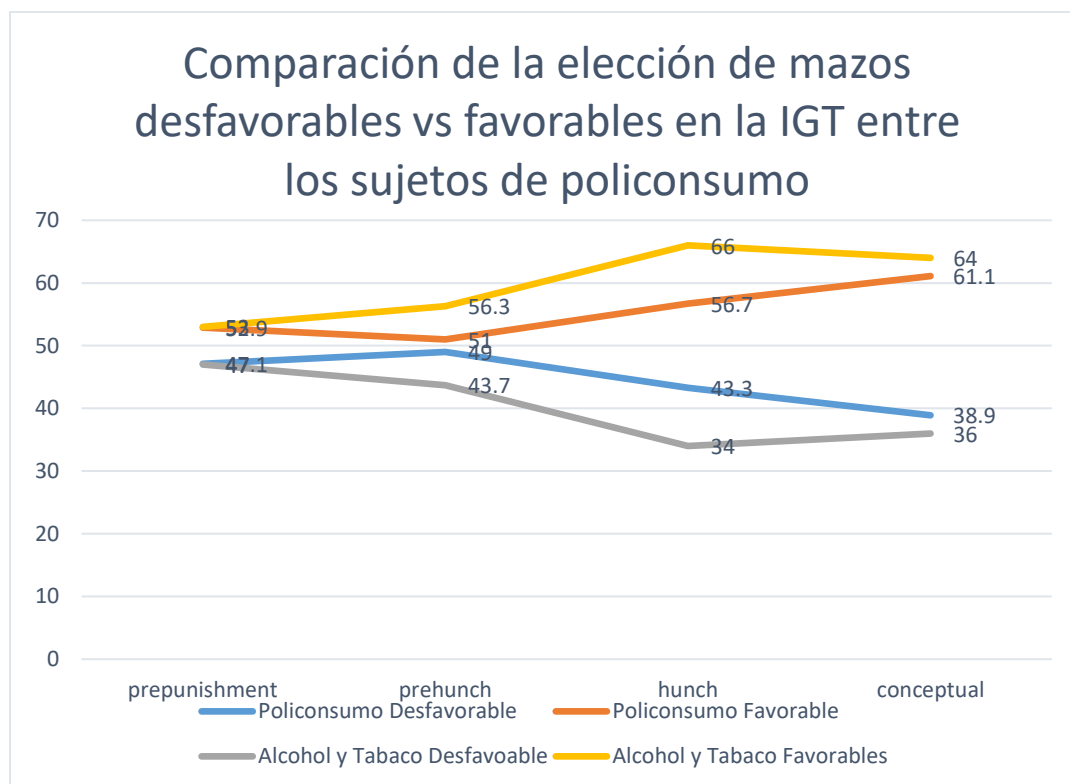
	Edad de inicio de consumo	N	[M (DE)]
policonsumo	Cannabis	12	17.69 (4.14)
	Anfetaminas	3	24.00 (6.06)
	Tranquilizantes	6	21.29 ± 11.21
	Opioides	1	13.00
	Cocaína	8	20.30 ± 8.50
	Alucinógenos	3	24.33 ± 13.65
	Inhalantes	7	17.00 ± 2.45
Consumo de alcohol y tabaco	Alcohol	22	16.22 ± 3.13
	Tabaco	21	15.88 ± 2.89

La media de dinero obtenido por el total de la muestra fue de 1852 pesos, menor a la obtenida al iniciar el juego, recordando que el participante inicia con 2000 pesos y el objetivo del juego es obtener más. Asimismo, tardaron en promedio casi cuatro minutos en resolver la prueba, aunque no había límite de tiempo (tabla 8).

Tabla 8. Tiempo promedio que tardaron en realizar la IGT los 24 participantes.

Realización IGT [M (DE)]	
Dinero	1852.34 ± (588.68)
Tiempo	3.81 minutos ± (2.62)

En el análisis de los niveles de conocimiento no consciente se encontró que al avanzar en la realización de la prueba la elección de mazos favorables iba en aumento, lo que indica una tendencia positiva hacia la conceptualización, pues van eligiendo mejores cartas, pero evidencia una carencia en los marcadores somáticos debido a las bajas ganancias (figura 8).



**Figura 8. Comparación de la elección de mazos favorables vs desfavorables de la IGT**

La tabla 9 expone la relación entre las pérdidas y ganancias en relación al consumo sólo de alcohol y tabaco y el policonsumo, en donde sugiere que, a mayor consumo de diversas sustancias, la toma de decisiones se ve disminuida, por lo que las pérdidas son mayores que las ganancias. Los sujetos con pérdidas de dinero de policonsumo y sólo alcohol y tabaco son 10 a 3, mientras los sujetos con ganancia se manifiestan inversamente 4 a 7.

*Tabla 9: Tabla de contingencia entre rendimiento y policonsumo.*

		Policonsumo sin alcohol ni tabaco		Total
		Policonsumo	Sólo alcohol y tabaco	
Rendimiento	Pérdida	10	3	13
	Ganancia	4	7	11
Total		14	10	24

Los principales objetivos eran encontrar si consumir algún tipo de droga aumenta la probabilidad de tomar una decisión errónea en el IGT, en donde se obtuvo una Chi cuadrada de 4.03 con un grado de libertad y una significancia de

0.045, por lo que se asume que hay una relación estadísticamente significativa entre el consumo de drogas y la toma de decisiones erróneas (tabla 10).

Tabla 10: Pruebas de Chi cuadrada de Pearson.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4.033	1	.045		
Corrección por continuidad	2.537	1	.111		
Razón de verosimilitudes	4.135	1	.042		
Estadístico exacto de Fisher				.095	.055
Asociación lineal por lineal	3.865	1	.049		
N de casos válidos	24				

Al realizar las pruebas de estimación de riesgo se encontró que quienes consumen varias sustancias tienen cinco veces más probabilidades de encontrar pérdidas que ganancias en la IGT, además tienen dos veces más probabilidad de perder en la tarea; por otro lado, quienes sólo consumen alcohol y tabaco tienen probabilidades favorables para el desempeño de la tarea en relación con los policonsumidores (tabla 11).

Tabla 11: Pruebas de estimación de riesgo.

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para Rendimiento (Pérdida / Ganancia)	5.833	.982	34.643
Para la cohorte Policonsumo sin alcohol ni tabaco = Policonsumo	2.115	.916	4.883
Para la cohorte Policonsumo sin alcohol ni tabaco = Solo alcohol y tabaco	.363	.122	1.077
N de casos válidos	24		

Buscando correlaciones entre el dinero obtenido por los participantes y el tiempo desde que iniciaron a consumir cada una de las sustancias, no se

encontraron correlaciones significativas, sin embargo, las más fuertes son la de cannabis, inhalantes y tabaco (tabla 12).

*Tabla 12: Correlaciones entre tiempo de consumo de sustancias y el dinero ganado en la IGT.*

	Dinero ganancia
Tiempo de consumo cannabis	-.133 .536
Tiempo de consumo anfetaminas	-.017 .938
Tiempo de consumo tranquilizantes	-.208 .329
Tiempo de consumo cocaína	-.347 .097
Tiempo de consumo alucinógenos	-.192 .368
Tiempo de consumo inhalantes	-.109 .613
Tiempo de consumo alcohol	.347 .096
Tiempo de consumo tabaco	.070 .744

## **DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

El propósito de este trabajo fue analizar si el consumo de varias sustancias adictivas en varones hace más desfavorable la ejecución de la IGT en comparación con los que han consumido sólo alcohol y tabaco. Los resultados de esta investigación concuerdan con los encontrados por Bechara et al (1997), Bechara y Damasio (2002), Bechara, Damasio, Tranel y Damasio (2005), Mogedas y Alameda (2011), Alameda, Paíno y Mogedas (2012) y Verdejo, Aguilar y Pérez-García (2004), donde encontraron en pacientes drogodependientes la presencia de deterioros significativos en el proceso de toma de decisiones, ya que al obtener puntuaciones inferiores, se puede suponer la presencia de déficits en la percepción de las desventajas de los mazos A y B de la IGT.

La hipótesis de partida fue saber si los varones que han consumido un mayor número de sustancias adictivas, entonces su ejecución de la IGT será más desfavorable en comparación con los sujetos que sólo han consumido alcohol y tabaco, misma que los resultados confirman. Las alteraciones en el proceso de toma de decisiones en los sujetos drogodependientes refuerza la validez de la aplicación de la HMS en el estudio de las adicciones, lo que implica que la incapacidad de las personas para abandonar el consumo a pesar de que las drogas pierden su efecto a largo plazo, y debido a que surge una incapacidad de generar estados somáticos que alerten sobre la conveniencia o no de elegir un determinado curso de acción en función de las consecuencias futuras, lo que en la HMS se conoce como miopía al futuro (Verdejo et al, 2004).

Los resultados obtenidos en la prueba por los consumidores de drogas puede deberse a tres factores: 1) bien porque son insensibles a las pérdidas y consideran sólo las ganancias, 2) porque son hipersensibles a las ganancias e ignoran las pérdidas, o 3) pueden ser sensibles a las pérdidas y ganancias pero no son capaces de establecer la guía de para extraer la información adecuada que permita predecir los estados futuros, por lo que eligen cartas con mayor recompensa a corto plazo (Alameda, Paíno & Quesada, 2012).

Asimismo, los resultados encontrados en esta investigación se empatan con los encontrados por George et al (2005), quienes reportaron la relación entre la toma de decisiones y el alcohol en bebedores sociales, confirmando la HMS donde las

señales emocionales se deterioran junto con el funcionamiento ejecutivo, así como el deterioro cognitivo encontrado por Loeber et al (2009), mismo que evita que se elijan tarjetas de las cubiertas ventajosas en la IGT. Los sujetos que presentan consumo de drogas tienden a elegir más tarjetas de las cubiertas de bajo rendimiento y sus puntuaciones netas fueron más negativas, lo que sugiere que los consumidores de drogas son más propensos a tomar decisiones mal adaptativas en la IGT, que resulta en pérdidas a largo plazo superiores a las ganancias a corto plazo (Grant et al, 2000).

Mientras que, para el tabaco, los fumadores realizaron de forma errada la IGT en comparación con los grupos controles, por lo que fumar tabaco puede ser un marcador de una forma más severa de desorden de abuso de sustancias, reflejando problemas en la toma de decisiones, así como altos niveles de depresión y fracaso en los tratamientos, lo que también fue encontrado en esta investigación (Rotheram-Fuller et al, 2004).

Sin olvidar que los problemas de toma de decisiones constituyen en sí mismos, pieza clave de los procesos adictivos, porque las drogodependencias se caracterizan por el consumo continuado y persistente de las sustancias de las cuales se abusa, a pesar del incremento de las consecuencias negativas en general (Mogedas & Alameda, 2011)

A pesar de las críticas que la HMS ha recibido (Dunn, Dalgleish & Lawrence, 2006; Maia & McClelland, 2004), el marcador somático ha demostrado que puede describir la toma de decisiones como un proceso asistido por un mecanismo de naturaleza emocional, que en sujetos sanos funciona mediante estados corporales producidos por experiencias pasadas de recompensa y castigo como guía para tomar decisiones de un modo adaptativo para el organismo, porque la presencia de los marcadores somáticos reduce el número de opciones y el tiempo de respuesta, focalizando la atención, optimizando la memoria de trabajo y aumentando la eficacia y precisión de la toma de decisiones en incertidumbre (Mogedas & Alameda, 2011).

No existe un consenso uniforme respecto a si las alteraciones neuropsicológicas son una causa o una consecuencia del consumo de drogas, se puede concluir que hay una relación entre ambas, donde las investigaciones

neuropsicológicas tienen una relevancia no sólo explicativa sino predictiva, debido a que los datos estadísticos arrojan el comportamiento de los caracteres explorados en cierta población, así como también permite construir la vinculación entre mapas funcionales neuroanatómicos cerebrales, permitiendo detectar mediante la tecnología pertinente, los dominios que se han perturbado en un sujeto (Serrani, 2009).

Aunado a esto, las investigaciones en relación a la toma de decisiones y los marcadores somáticos permite conocer los patrones de conducta que pueden observar en los sujetos dependientes a drogas, mismos que Bechara y Damasio, (2002), comparan con los sujetos con daño ventromedial, quienes tienden a negar que tienen un problema, y se caracterizan por la tendencia a seleccionar cursos de acción asociados a recompensas inmediatas, incluso cuando estos conllevan la aparición de importantes consecuencias negativas para el futuro, como la pérdida del empleo, familia, prestigio social, entre otros comportamientos socialmente aceptados (Mogedas & Alameda, 2011). Así también es importante conocer el comportamiento de la toma de decisiones en sujetos que ya se encuentran en programas de reinserción o desintoxicación de sustancias (Dante, 2006).

Un punto clave que es considerado al evaluar la toma de decisiones es la activación de la respuesta anticipatoria de conductancia de la piel en los segundos previos a la elección de una carta durante la tarea, misma que Bechara y Damasio (2002) encontraron dañada en los pacientes drogodependientes, ya que incrementaban su respuesta psicofisiológica después de recibir el castigo (Verdejo et al, 2004); sin embargo, éste no pudo ser evaluado en esta muestra, por lo que para futuros investigadores se sugiere tomar en cuenta un registro psicofisiológico que sirva como forma de control del marcador somático.

Además, la información obtenida sobre el consumo de drogas, la edad de inicio del consumo y cuántas sustancias fueron consumidas a lo largo de la vida fue obtenido mediante autoinforme, por lo que una versión mejorada de esta investigación sería llevar un registro médico general y toma de muestras de orina y sanguíneas, que permitan corroborar la información otorgada por los participantes,

asimismo aumentar la cantidad de sujetos en la muestra, lo que permitiría una mayor manipulación de los resultados.

Cabe resaltar que, según la ENA 2011, los consumidores encuestados son personas que, aunque consumieron alguna vez, probablemente ya no estén usando dicha sustancia actualmente, ya que el 80% del indicador alguna vez en la vida, fueron experimentales, y sólo la quinta parte del resto consumió por más de cinco ocasiones la droga, lo que pone en tela de juicio la forma en que se presentan los programas de prevención de consumo de sustancias, es decir, la finalidad de éstos no logra disminuir la prevalencia de consumo.

Es aquí donde podría intervenir la HMS, como base en la planeación de los programas de intervención y de difusión de información en contra del consumo de sustancias, porque el no poder marcar una emoción en las condiciones de incertidumbre, como lo pueden llegar a ser el decidir probar por primera vez o no una sustancia, hace difícil el punto de partida de las posibles respuestas ante esa nueva situación.

Además, es necesario incluir cómo la influencia de las señales somáticas está asociadas al consumo en las recaídas, o el papel de los distintos circuitos neuroquímicos y las áreas cerebrales en el desarrollo de los procesos adictivos (Verdejo et al, 2004). Es decir, el papel que cumple la emoción en la toma de decisiones, resulta clave porque existe una disociación entre lo que el sujeto sabe que debe hacer y lo que realmente hace, lo que genera una desadaptación personal y social (Gordillo, Arana y Mestas, 2011).

Sin olvidar que la HMS ha sido evaluada en sujetos con otras características, como las personas con anorexia nerviosa (Gordillo et al, 2011) en quienes el funcionamiento ejecutivo también suele estar deteriorado, por lo que al tomar decisiones respecto al propio cuerpo también se nota un deterioro, por lo que el papel que cumplen las emociones en la toma de decisiones debe ser tomado en cuenta como en cualquier otro paciente que presente dificultades entre lo que saben que deben de hacer y lo que hacen, para ayudar en su ajuste personal y social.

Por ello es de suma importancia conocer los patrones que se pueden encontrar en el proceso de tomar decisiones en cada uno de los estadios de la vida,



ya que con la adecuada intervención terapéutica individual y grupal, se podría plantear un programa de intervención no sólo para los sujetos drogodependientes, sino para el público en general, pero enfatizando en aquellas poblaciones en condiciones de vulnerabilidad, de este modo, elaborar una estrategia de intervención que inicie con el monitoreo de las actividades cotidianas de una persona, hasta decisiones que definen el rumbo de vida ayudaría a entrenar a las personas a evaluar la toma de una decisión en condiciones inciertas y dinámicas, eligiendo aquellas que sean más adecuadas en función de las múltiples opciones de respuesta, valorando la posible influencia de ésta no sólo en el corto, sino en el mediano y largo plazo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abanades, S., Cabrero-Castel, A., Fiz, J. y M. Farré. (2005). Farmacología clínica del cannabis. *Dolor*. 20. 187 – 198.
- Aguilera, E. y Ostrosky, F. (2013). Componentes del temperamento y su relación con funciones ejecutivas en tareas de inhibición y toma de decisiones en niños. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 13. 1. 15 – 26.
- Aizpiri, J., Barbado, J., Cañones, P., Fernández, A., Gonçalves, F., Rodríguez, J. De La Serna, I., y Solla, J. (2002). Trastornos por sustancias de abuso (y |||) otras drogodependencias. *Medicina General*. 48. 814 – 823.
- Alameda, J., Paíno, S. y Mogedas, A. (2012). Toma de decisiones en consumidores de cannabis. *Adicciones*. 24. 2. 161 – 172.
- Ardila, A. y Ostrosky-Solís, F. (2008). Desarrollo histórico de las funciones ejecutivas. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 8. 1. 1 – 21.
- Argimon, J. y Jiménez, J. (2013). *Métodos de investigación clínica y epidemiológica*. Elsevier. España.
- Arteaga, G. y Quebradas, D. (2010). Funciones ejecutivas y marcadores somáticos: apuestas, razón y emociones. *El Hombre y la Máquina*. 34. 115 – 129.
- Atkinson, M. (2015). Millennium Cohort Study. Interpreting the CANTAB cognitive measures. *Centre for longitudinal Studies*. London.
- Bárez, N. y Fernández, S. (2007). Repercusiones forenses del daño en el córtex prefrontal ventromedial: relevancia de la toma de decisiones. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense*. 7. 127 – 145.
- Barros, J. (1999). Tranquilizantes benzodiazepínicos: ¿instrumento de cura o de medicalización? *Cartas Médicas*. 16. 33 – 37.
- Bechara, A. (2005). Decision-making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience*. 8. 1458 – 1463. Recuperado de: <http://www.nature.com/neuro/journal/v8/n11/full/nn1584.html>
- Bechara, A. y Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*. 40. 1675 – 1689.
- Bechara, A., Damasio, A., Damasio, H. y Anderson, S. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human Prefrontal cortex. *Cognition*. 50. 7 – 15.

- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. y Lee, G. (1999) Different Contributions of the Human Amygdala and Ventromedial Prefrontal Cortex to Decision-Making. *The Journal of Neuroscience*. 19. 13. 5473 – 5481.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. y Anderson, S. (1998). Dissociation Of Working Memory from Decision Making within the Human Prefrontal Cortex *The Journal of Neuroscience*. 18. 1. 428 – 437.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. y Damasio, A. (1997) Deciding Advantageously Before Knowing the Advantageous Strategy., *Science*. 275. 1293 – 1295.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. y Damasio, A. (2005). The Iowa Gambling Task and the somatic marker hypothesis: some questions and answers. *Sciencedirect*. 9. 4. 159 – 162.
- Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hinds, A., Anderson, S. y Nathan, P. (2001). Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*. 39. 4. 376 – 389.
- Bechara, A., Tranel, D. y Damasio, H. (2000). Caracterización de the decision-making deficit of patients whit ventromedial Prefrontal cortex lesions. *Brain*. 123. 2189 – 2202.
- Beckley, J. y Woodward, J. (2011). The Abused Inhalant Toluene Differentially Modulates Excitatory and Inhibitory Synaptic Transmission in Deep-Layer Neurons of the Medial Prefrontal Cortex. *Neuropsychopharmacology*. 36. 1531 – 1542.
- Belmonte, C. (2007). Emociones y cerebro. *Revista Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales*. 101. 1. 59 – 68.
- Berenzon, S., López, E., Medina-Mora, M., Villatoro, J., Juárez, F., Carreño, S., Galván, J. y Rojas, E. (1994). Relación entre el consumo de inhalables y actos antisociales en una muestra de estudiantes del Distrito Federal. *Anales del Instituto Mexicano de Psiquiatría*. 94 – 99.
- Bobes, J. y Calafat, A. (2000). De la neurobiología a la psicología del uso-abuso del cannabis. *Monografía Cannabis. Adicciones*. 12. 2. 7 – 18.
- Boettiger, C., Kelley, E., Mitchell, J., D'Esposito, M. y Fields, H. (2009). Now or Later? An fMRI study of the effects of endogenous opioid blockade on a decision-making network. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*. 93. 291 – 299.
- Bolla, K., Eldreth, D., Matochik, J. y Cadet, J. (2005). Neural substrates of faulty decision-making in abstinent marijuana users. *Neuroimage*. 26. 480 – 492.

- Broos, N., Loonstra, R., van Mourick, Y., Schettters, D., Schoffelmeer, A., Pattij, T. y De Vries, T. (2014). Subchronic administration of atomoxetine causes an enduring reduction in context-induced relapse to cocaine seeking without affecting impulsive decision making. *Addiction biology*. 1 -10. doi:10.1111/adb.12168.
- Cami, J. y Faré, M. (2015). Farmacología de los alucinógenos. *ResearchGate*. Obtenido de: <http://www.researchgate.net/publication/267223549>
- Canto, H. (2010). Toma de decisiones en personas con traumatismo craneoencefálico severo. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid. España. 1 – 297.
- Carretié, L., López-Martín, S., y Albert, J. (2010). Papel de la corteza prefrontal ventromedial en la respuesta a eventos emocionalmente negativos. *Revista de Neurología*. 50. 4. 245 – 252.
- Castro-Vale, I. (2002). Knowing the amygdala: its contribution to psychiatric disorders. *Revista Portuguesa de Psicossomática*. 4. 1. 173 – 186.
- Clark, D., Boutros, N. y Méndez, M. (2007). *El cerebro y la conducta. Neuroanatomía para psicólogos*. Manual Moderno. México.
- Contreras, D., Catena, A., Cándido, A., Perales, J., y Maldonado, A. (2008). Funciones de la corteza prefrontal ventromedial en la toma de decisiones emocionales. *International Journal of Clinical and Health Psychology*. 8. 1. 285 – 313.
- Contreras, L. y Gómez, L. (2012). La inteligencia intuitiva y la toma de decisiones. *Revista Educación y Desarrollo Social*. 6. 1. 65 – 78.
- Cortada de Kohan, N. (2008). Los sesgos cognitivos en la toma de decisiones. *International Journal of Psychological Research*. 1. 1. 68 – 73.
- Couto, J., Sedeño, L. e Ibáñez, A. (2012). Interocepción y corteza insular: convergencia multimodal y surgimiento de la conciencia corporal. *Revista Chilena de Psicología*. 7. 1. 21 – 25.
- Cunha, P., Bechara, A., Guerra, A. y Nicastrí, S. (2010). Decision-Making Deficits Linked to Real-life Social Dysfunction in Crack Cocaine-Dependent Individuals. *The American Journal on Addictions*. 20. 78 – 86.
- Damasio, A. (1999). *El error de Descartes: la razón de las emociones*. Andrés Bello. Chile.
- Dante, C. (2006). Patrón de toma de decisiones desventajosas en pacientes drogodependientes. *Salud y drogas*. 6. 1. 71 – 88.

- Di Giorgio, D., Peretti, G., Denburg, N. y Pimenta, M. (2007). Iowa gambling task Administration effects in older adults. *Dementia y Neuropsychologia*. Vol. 1. 66 – 73.
- Díaz, K., Ostrosky, F., Romero, C. y Pérez, M. (2013). Desempeño neuropsicológico orbitomedial en psicópatas. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 13. 1. 43 – 58.
- Dougherty, D., Mathias, C., Dawes, M., Furr, R., Charles, N., Liguori, A., Shannon, E. y Acheson, A. (2013). Impulsivity, attention, memory, and decision-making among adolescent marijuana users. *Psychopharmacology*. 226. 307 – 319.
- Dunn, B., Dalgleish, T. y Lawrence, A. (2006). The somatic marker hypothesis: A critical evaluation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 30. 239 – 271.
- Encuesta Nacional de Adicciones (2002). Encuesta nacional de adicciones: reporte de drogas. Recuperado de: <http://www.conadic.salud.gob.mx/publicaciones/ena2002.html>
- Encuesta Nacional de Adicciones (2011). Encuesta nacional de adicciones. Reporte de drogas. Recuperado de: [http://www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/ENA\\_2011\\_DROGAS\\_ILICITAS\\_.pdf](http://www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/ENA_2011_DROGAS_ILICITAS_.pdf)
- Ersche, K., Fletcher, P., Lewis, S., Clark, L., Stocks-Gee, G., London, M., Deakin, J., Robbins, T. y Sahakian, B. (2005). Abnormal frontal activations related to decision-making in current and former amphetamine and opiate dependent individuals. *Psychopharmacology*. 180. 612 – 623.
- Fernández-Serrano, M., Moreno-López, L., Pérez-García, M., Viedma-del Jesús, M., Sánchez-Barrera, M. y Verdejo-García, A. (2011). Negative mood induction normalizes decision making in male cocaine dependent individuals. *Psychopharmacology*. 217. 331 – 339.
- Flores, J. y Ostrosky-Solís, F. (2008). Neuropsicología de los lóbulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 8. 1. 47 – 58.
- Flores, J., Ostrosky-Solis, F., y Lozano, A. (2008). Batería de Funciones Frontales y Ejecutivas: Presentación. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 8. 1. 141 – 158.
- Fuster, J. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology*. 31. 373 – 385.
- Galli, E., Heinze, G., Escalante, C., Fernandez-Labriola, R., Leon, C., Moreno, R., Nardi, A., Pacheco, A., Peñalver, J. y Vengoechea, J. (2000). Encuesta latinoamericana sobre la actitud de los profesionales de la salud hacia la

- prescripción de los fármacos. Estudio comparativo con la realidad peruana. 11. 3. 79 – 88.
- García, G., García, O. y Secades, R. (2011). Neuropsicología y adicción a drogas. *Papeles del psicólogo*. 32. 2. 159 – 165.
- García-Molina, A., Enseñat-Cantallops, A., Tirapu-Ustárruz, J. y Roig-Rovira, T. (2009). Maduración de la corteza prefrontal y desarrollo de las funciones ejecutivas durante los primeros cinco años de vida. *Revista de Neurología*. 48. 8. 435 – 440.
- George, S., Rogers, R. y Duka, T. (2005). The acute effect of alcohol on decision making in social drinkers. *Psychopharmacology*. 182. 160 – 169.
- Gordillo, F., Arana, J., Mestas, L. y Salvador, J. (2011). Entre la razón y el corazón: la importancia de la emoción en la toma de decisiones. *Ciencia Cognitiva*, 5. 1. 25 – 27.
- Gordillo, F., Arana, J., Salvador, J. y Mestas, L. (2011). Tomar decisiones con anorexia nerviosa: implicaciones en el desarrollo y tratamiento de la enfermedad. *Trastornos de la conducta alimentaria*. 13. 1416 – 1436.
- Goudriaan, A., Oosterlaanb, J., de Beursc, E. y van den Brinkd, W. (2005). Decision making in pathological gambling: A comparison between pathological gamblers, alcohol dependents, persons with Tourette syndrome, and normal controls. *Cognitive Brain Research*. 23. 137 – 151.
- Grant, S., Contoreggi, C. y London, E. (2002). Drug abusers show impaired performance in a laboratory test of decision making. *Neuropsychologia*. 38. 1180 – 1187.
- Hanson, K., Luciana, M. y Sullwold, K. (2008). Reward-related decision-making deficits and elevated impulsivity among MDMA and other drug users. *Drug and alcohol dependence*. 96. 99 – 110.
- Hernandez, D. (2011). Influencia de las emociones en el proceso de toma de decisiones. Tesis de maestría. Universidad Nacional Autónoma de México. México.
- Hulka, L., Eisenegger, C., Preller, K., Vonmoos, M., Jenni, D., Bendrick, K., Baumgartner, M., Seifritz, E. y Quednow, B. (2014). Altered social and non-social decision-making in recreational and dependent cocaine users. *Psychological Medicine*. 44. 1015 – 1028.
- Koester, P., Volz, K., Tittgemeyer, M., Wagner, D., Becker, B., Gouzoulis-Mayfrank, E. y Daumann, J. (2013). Decision-making in Polydrug Amphetamine-type Stimulant Users: an fMRI Study. *Neuropsychopharmacology*. 38. 1377 – 1386.

- Leland, D. y Paulus, M. (2005). Increased risk-taking decision-making but not altered response to punishment in stimulant-using young adults. *Drug and alcohol dependence*. 78. 83 – 90.
- Loeber, S., Duka, T., Welzel, H., Nakovicts, H., Heinz, A., Flor, H. y Mann, K. (2009). Impairment of Cognitive Abilities and Decision Making after Chronic Use of Alcohol: The Impact of Multiple Detoxifications. *Alcohol and alcoholism*. 44. 4. 372 – 381.
- Lopera, F. (2008). Funciones ejecutivas: aspectos clínicos. *Revista neuropsicología, neuropsiquiatría y neurociencias*, 8, 59-76.
- López, D., de Yahya, A., Méndez-Díaz, M. y Mendoza-Fernández, V. (2009). El sistema límbico y las emociones: a empatía en humanos y primates. *Psicología Iberoamericana*. 17. 2. 60 – 69.
- Lorenzo, P. y Lizasoain, I. (2003). Características farmacológicas de las drogas recreativas (MDMA, y otras anfetaminas, ketamina, GHB, LSD y otros alucinógenos). *Revista Adicciones*. 15. 2. 51 – 76.
- Lorenzo, P., Landero, J., Leza, J., y Lizasoain, I. (2009). *Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología, legislación*. Medica Panamericana. España. 3° ed.
- Lucio, C. (2013). Un escáner antes de elegir tratamiento para la depresión. *JAMA Psychiatry*. 70. 8. 821 – 829.
- Luria, A. (1995). *Las funciones corticales superiores del hombre*. Fontanella. España.
- Lyvers, M., Mathieson, N. y Edwards, M. (2015). Blood alcohol concentration is negatively associated with Gambling money won on the Iowa gambling task in naturalistic settings after controlling for trait impulsivity and alcohol tolerance. *Addictive Behaviors*. 41. 129 – 135.
- Maia, T. y McClelland, J. (2004). A reexamination of the evidence for the somatic marker hypothesis: What participants really know in the Iowa gambling Task. *PNAS*. 101. 45. 16075–16080
- Maisto, S., Connors, G., y Dearing, R. (2008). *Trastornos por consumo del alcohol*. México. Manual Moderno.
- Markez, I., Romo, N., Póo, M., Vega, A., Meneses, C. y Gil, E. (2004). Género y prescripción de psicofármacos. *Norte de salud mental*. 19. 23 – 32.
- Márquez, M., Salguero, P., Paíno, S. y Alameda, J. (2013). La hipótesis del Marcador Somático y su nivel de incidencia en el proceso de toma de decisiones. *Revista Electrónica de Metodología Aplicada*. 18. 1. 17 – 36.

- Martínez-Selva, J., Sánchez-Navarro, J., Bechara, A. y Román, F. (2006). Mecanismos cerebrales de la toma de decisiones. *Revista de Neurología*. 42. 7. 411 – 418.
- Medina-Mora, M. (2010). *Tabaquismo en México: ¿cómo evitar 60,000 muertes prematuras cada año?* México. El Colegio Nacional.
- Mitchell, S. Effects of short-term nicotine deprivation on decision-making: Delay, uncertainty and effort discounting. *Nicotine y Tobacco Research*. 6. 5. 819 – 828.
- Mogedas, A. y Alameda, J. (2011). Toma de decisiones en pacientes drogodependientes. *Revista Adicciones*. 23. 4. 277 – 287.
- Muñoz-Céspedes, J. y Tirapu-Ustárroz, J. (2004). Rehabilitación de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*. 38. 7. 656 – 663.
- Organización Mundial de la Salud (2010). Informe mundial sobre drogas 2010. Recuperado de: [http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2010/Informe Mundial sobre las Drogas 2010.pdf](http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2010/Informe_Mundial_sobre_las_Drogas_2010.pdf)
- Palacios, H. y Pérez, L. (1975). Psicofármacos. *Revista Mexicana de anestesiología*. 24. 1. 11 – 20.
- Palmero, F. (S/F). La emoción desde el modelo biológico. *Revista electrónica de motivación y emoción*. 6. 13. Recuperado el 27 de Octubre de 2012 de <http://reme.uji.es/articulos/apalmf5821004103/texto.html>
- Papazian, O., Alfonso, I. y Luzondo, R. (2006). Trastornos de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*. 42. 3. S45 – S50.
- Pastor, P. (2001). Aproximación histórica a la cocaína. De la coca a la cocaína. *Monografía Cocaína. Adicciones*. 13. 2. 7 – 22.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. Mc Graw-Hill. España.
- Rains, G. (2004). *Principios de Neuropsicología humana*. Mc Graw-Hill. España.
- Ramos, J. y Fernández, J. (2000). Uso de los cannabinoides a través de la historia. *Monografías Cannabis. Adicciones*. 12. 2. 19 – 30.
- Rogers, R., Everitt, B., Baldacchino, A., Blackshaw, A., Swainson, R., Deakin, J., Sahakian, B. y Robbins, T. (1999). Dissociable deficits in the decision-making cognition of chronic amphetamine abusers, opiate abusers, patients with focal damage to Prefrontal cortex, and tryptophan-depleted normal volunteers: evidence for monoaminergic mechanisms. *Neuropsychopharmacology*. 20. 4. 322 – 339.



- Roiser, J., Rogers, R., Cook, L. y Sahakian, B. (2006). The effect of polymorphism at the serotonin transporter gene on decision-making, memory and executive function in ecstasy users and controls. *Psychopharmacology*. 188. 213 – 227.
- Rossato, J. (2006). A link between the Hippocampal and the Striatal Memory Systems of the Brain. *Annals of the Brazilian Academy of Sciences*. 78. 3. 515 – 523.
- Rotheram-Fuller, E., Shoptaw, S., Berman, S. y London, E. (2004). Impaired performance in a test of decision-making by opiate-dependent tobacco smokers. *Drug and alcohol dependence*. 73. 79 – 86.
- Ruíz, M. (2006). *Prevención escolar de las adicciones. Actualización del profesorado en drogodependencias*. España. Formación Alcalá. 2º ed.
- Sánchez – Navarro, J., y Román, F. (2004). Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. *Revista Anales de Psicología*. 20. 2. 223 – 240.
- Santé, L. y Santacreu, J. (2001). La eficacia (o la suerte) como moduladora en la evaluación del estilo interactivo: Tendencia al riesgo. *Acta Comportamental*. 9. 163 – 168.
- Secades, R., Rodríguez, E., Valderrey, J., Fernández, J., Vallejo, G. y Jiménez, J. (2003). El consumo de psicofármacos en pacientes que acuden a atención primaria en el principado de Asturias (España). *Psicothema*. 15. 4. 650 – 655.
- Serrani, D. Evaluación neuropsicológica de drogodependientes duales a alcohol y cocaína en periodo avanzado de abstinencia. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 9. 1. 93 – 113.
- Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones (2012). Informe 2012. Recuperado de: [http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/inf\\_sisvea/informes\\_sisvea\\_2012.pdf](http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/inf_sisvea/informes_sisvea_2012.pdf)
- Téllez, J. (2005). Yajé y hongos alucinógenos, aspectos relacionados con su toxicidad. *Avances en Enfermería*. 23. 2. 92 – 102.
- Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, J. y Pelegrín-Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: la necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*. 34. 7. 673 – 685.
- Utrilla. P. (2000). Aspectos farmacológicos de las anfetaminas. *Ars Pharmaceutica*. 41. 1. 67 – 77.
- Valverde, O. y Maldonado, R. (2005). Neurobiología de la adicción a los opiáceos. *Adicciones*. 17. 2. 41 – 56.

- Velazco, R. (2003). *Alcoholismo, visión integral*. México. Trillas.
- Verdejo, A., Aguilar, F. y Pérez-García, M. (2004). Alteraciones de los procesos de toma de decisiones vinculados al córtex Prefrontal ventromedial en pacientes drogodependientes. *Revista de Neurología*. 38. 7. 601 – 606.
- Verdejo-García, A. (S/F). *Neuropsicología del abuso de cannabis*. Instituto de Neurociencias F. Olóriz. Granada.
- Verdejo-García, A. y Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*. 22. 227 – 235.
- Villatoro, J., Medina-Mora, M., Fleiz, C., Moreno, M., Robles, N., Bustos, M., Fregoso, D., Gutiérrez, M. y Amador, N. (2012). El consumo de drogas en México: resultados de la Encuesta Nacional de Adicciones, 2011. *Salud Mental*. 35. 447 – 457.
- Wang, G., Volkow, N., Fowler, J., Logan, J., Abumrad, N., Hitzemann, R., Pappas, N. y Pascani, K. (1997). Dopamine D<sub>2</sub> receptor Availability in opiate-dependent subjects before and after Naxalone-precipitated withdrawal. *Neuropsychopharmacology*. 16. 2. 174 – 182.
- Wesley, M., Hanlon, C. y Porrino, L. (2011). Poor decision-making by chronic marijuana users is associated with decreased functional responsiveness to negative consequences. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 191. 51 – 59.
- Whitlow, C., Liguori, A., Brooke, L., Hart, S., Mussat-Whitlow, B., Lamborn, C., Laurienti, P. y Porrino, L. (2004). Long-term heavy marijuana users make costly decisions on a gambling Task. *Drug and alcohol dependence*. 76. 107 – 111.
- Yip, S., Sacco, K., George, T. y Potenza, M. (2009). Risk/reward decision-making in schizophrenia: A preliminary examination of the influence of tobacco smoking and relationship to Wisconsin Card Sorting Task performance. *Schizophrenia Research*. 110. 156 – 164.

## APÉNDICES

### A. Carta de consentimiento informado



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
ZARAGOZA  
PSICOLOGÍA



#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN INVESTIGACIÓN: "LA TOMA DE DECISIONES EN HOMBRES DROGODEPENDIENTES Y NO DEPENDIENTES"

México, D.F. A \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Por medio de la presente manifiesto mi intención de participar en el proyecto de investigación titulado "La toma de decisiones en hombres drogodependientes y no dependientes", donde el objetivo es conocer si la dependencia a drogas influye en la toma de decisiones en varones de entre 20 y 40 años de edad.

La participación es totalmente voluntaria y se me ha explicado que consiste en contestar una serie de instrumentos. Asimismo me fue notificado que la información que proporcione será tratada de manera absolutamente confidencial siendo los datos usados solo con fines educativos y de investigación, además de que puedo retirarme del estudio en el momento en el que considere conveniente sin que ello tenga repercusiones negativas para mi persona.

---

Nombre y firma del participante

---

Nombre y firma de testigo

PROCESO DE INVESTIGACIÓN EN PSICOLOGÍA

B. Ficha de identificación

FICHA DE IDENTIFICACION

ESTADO CIVIL	
Soltero	Divorciado
Casado	En pareja
Viudo	Separado

FOLIO	
-------	--

ESCOLARIDAD	
Leer y escribir	Preparatoria
Primaria	Técnico
Secundaria	Superior

EDAD	
------	--

OCUPACIÓN	
Empleado	Desempleado

	Indica si has consumido alguna de las siguientes sustancias								
	Uso			Edad de inicio	¿Consumes actualmente?		¿Dejaste de consumir?		Cantidad
	Alguna vez	Último año	Último mes		SI	NO	SI	NO	
<b>Cannabis</b> (pomo, churro, hachis, marihuana)									
<b>Anfetaminas</b> (pastillas para no dormir, adelgazar)									
<b>Tranquilizantes</b> (pastillas para dormir, los nervios)									
<b>Opiáceos</b> ( morfina, heroína)									
<b>Cocaína</b> (piedra, crack)									
<b>Alucinógenos</b> (LSD, ácidos)									
<b>Inhalantes</b> (gasolina, PVC, monas)									
<b>Alcohol</b> (cerveza, tequila, cañas)									
<b>Tabaco</b> (nicotina, cigarrillos)									

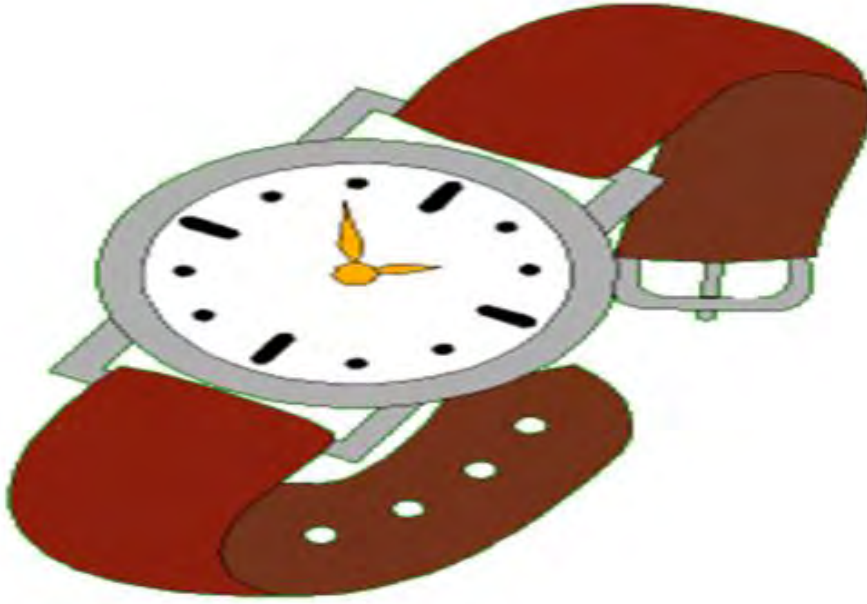
C. Cubos en regresión Neuropsi



D. Token Test



E. Cartas utilizadas en el Mini Mental





# CIERRA LOS OJOS