



Capítulo II

Marco Conceptual

2.1. Reflexiones sobre un marco paradigmático.

Del pensamiento a la neuropsicología y la acción

Antes de iniciar la descripción de un marco teórico que referencie conceptualmente las variables a trabajar en este estudio, se tiene como objetivo explicar brevemente, cómo el análisis de variables cognitivas y neuropsicológicas explicarían la acción mental y sus posibilidades de desarrollo del comportamiento, donde el único conector posible es el funcionamiento neuropsicológico.

El comportamiento humano es producto de las acciones neurológicas. Esta conclusión es posible en tanto los estudios que describen los daños neurológicos de la CPF se expresan en deficiencias en las formas de organización, desorganización del comportamiento, formas de pensar y hablar, cambios en la personalidad, trastornos depresivos, paratonías, aparición de reflejos primitivos o perseveraciones (Ardila y Ostrosky-Solis, 2008). Además de mal funcionamiento en las FE, alterando la atención, memoria de trabajo, planeación, inhibición, resolución de problemas y TD. Se concluye que el comportamiento y su expresión es un resultado de la acción neurológica de la CPF y su organización en las FE.

A este proceso se integra el mundo de las ideas, pensamientos y representaciones, que como lo explica Vygotsky (citado en Ardila y

Ostrosky-Solis, 2008) los sujetos son poseedores de estas estructuras, que son en sí, nuestro lenguaje interior, caracterizado por una riqueza semántica, sintáctica y gramatical, pero que, a diferencia del lenguaje exterior, este es propio de la intimidad del sujeto y su conciencia.

La interiorización del lenguaje es un proceso evolutivo emergido de la naturaleza del lenguaje exterior. Construido como producto de las interacciones entre el ambiente y las condiciones neurológicas de los sujetos de ahí que compartan redes, estructuras cerebrales y moleculares.

El lenguaje que se inicia con los procesos de estimulación auditiva, ha permitido la generación de estructuras con funcionalidad fonética y semántica en el lóbulo temporal y realiza progresivos avances hacia la generación de sintaxis y pragmática a través de la conexión con el fascículo arqueado, logrando su determinación en la corteza prefrontal con broca (Meilan, Pérez y Arana, 2000; Luengo, et al. 2012).

El desarrollo estas redes aplicadas al lenguaje, permite la elaboración de discursos internos que incluyen ideologías, justificaciones y contenidos mentales respecto a un fenómeno, objeto o realidad. Este lenguaje es manipulado por las funciones ejecutivas en la CPF, logrando dar forma a procesos de planeación, inhibición y toma de decisiones. Su organización permite la gestación coordinada de estructuras mentales que presentan principios temporales, físicos y de monitorización y que se expresan en forma de habla, lenguaje, escritura o praxis.

Los productos cognitivos resultados de la integración entre planeación, toma de decisiones y lenguajes realizados en la CPF se expresan como cualquier lenguaje a través de la corteza sensorio motriz, ubicada en límites entre el lóbulo frontal y el parietal. La proyección hacia la corteza sensorio motriz premotora permite la generación de un mapa que incluye la activación motriz y posibilidades de movimiento y su avance a sensorio motriz motora lleva a la acción justificada por los argumentos construidos entre pensamientos o lenguajes – funciones ejecutivas y CPF (Ardila y Ostrosky-Solis, 2008).

Hipotéticamente, este estudio considera que los sujetos adolescentes son poseedores de una simbología sobre las drogas y consumo, construida por la interacción entre el ambiente y las redes neurológicas del lenguaje. Estas simbologías dotadas de semánticas, sintaxis, gramática y pragmática elaboran discursos que en inicio es público, pero por la acción social termina convirtiéndose en privado e interiorizado.

Este lenguaje interior con contenido de ideas y pensamientos, sobre las drogas y su consumo son los recursos que se organizan, planean, inhiben, monitorean y son llevados hacia una toma de decisión. Justificada por pensamientos y lenguajes que potencian la actividad neurológica y proyectan hacia la función motriz de aceptación y movimiento de consumir.

Por lo tanto, se entiende que la realización del comportamiento de consumo es el resultado de una organización sistemática entre elementos cognitivos y neuropsicológicos realizados en la CPF (Ardila, 2013; Papazian, Alfonso y Luzondo, 2006).

De ahí que, ante la necesidad de comprender las condiciones subyacentes a la elección y realización de la primera conducta de consumo, es necesario la comprensión de representaciones (pensamientos – ideas) y funcionamiento ejecutivo expresado en planeación, inhibición y toma de decisiones.

2.2. Drogas y conducta de consumo

La droga es una sustancia con capacidad de producir cambios perceptuales (Becoña, 2002) y altos niveles de recompensa en el sistema nervioso central (SNC) el aumento en la frecuencia de su uso y el aumento en la cantidad; modifica los sistemas, redes y moléculas cerebrales (De Lucas, 2014; Gómez, 2014) que llevan a la tolerancia y al aprendizaje biológico y psicológico, terminando en la pérdida de control de la conducta que lleva al abuso y dependencia de la sustancia (Apa, 2014)

La expresión por daños generados en el SNC es reconocida como trastorno por abuso o dependencia de sustancias (OMS, 2005) que según, Corominas, et al. (2007) se caracteriza:

Por la necesidad compulsiva de consumo de sustancias psicotrópicas con alto potencial de abuso y dependencia (...), que progresivamente invade todas las esferas de la vida del individuo (familia, sociedad, relaciones, trabajo) llevando al desinterés de conductas, experiencias y placeres alternativos que antes habían formado parte de la vida (...). (p. 17).

La dependencia es una de las consecuencias de mayor frecuencia, producido por consumo y caracterizado por un patrón des adaptativo, expresado por el malestar clínicamente significativo, tolerancia (necesidad creciente de la sustancia), abstinencia, mayor frecuencia y cantidad de consumo, dificultad para interrumpir el consumo, dedicación de tiempo para conseguir la sustancia, reducción de actividades debido al consumo y consumir a pesar de las consecuencias psicológicas, físicas, recidivantes o persistentes (Apa, 2014).

La más severa es el abuso, identificado por un patrón de consumo que lleva al deterioro y malestar clínicamente significativo (incumplimiento de obligaciones, consumo en situación de peligro, problemas legales y sociales por consumo) (Apa, 2014) y según la OMS (2005) con daños físicos, psicológicos, comportamiento disfuncional e incapacidad para mantener relaciones interpersonales, además de tolerancia, neuroadaptación y abstinencia.

Por su parte, la abstinencia es producto de la modificación y destrucción progresiva de redes cerebrales, que, ante la ausencia de la sustancia, genera respuestas biológicas y psicológicas con sensación de dolor que solo se reduce con el consumo elevado y prolongado del toxico (Apa, 2014; OMS, 2005) desarrollando comportamientos de dependencia y abuso.

En conclusión, la droga es una sustancia con capacidad de respuesta neurobiológica de recompensa. Condición que lleva al sistema cerebral a repetir la conducta y a marcar un patrón de uso de una droga con objetivo de obtener sensaciones placenteras, pero con el uso frecuente modifica y destruye redes cerebrales que terminan en comportamientos de difícil control consiente y a merced de procesos automáticos como dependencia, abuso y abstinencia. Además, la dependencia destruye el SNC con consecuencias como trastornos mentales y del comportamiento (trastornos

neuropsicológicos, cognitivos, afectivos, conductuales y sociales y físicos) (Asensio, 2011; Bausela-Herrera, 2012; Nida, 2005).

2.2.1. Conductas del consumo de drogas

El consumo de drogas, está referido a la existencia de dos comportamientos, el primero se basa en la conducta de consumo y su mantenimiento y el segundo en factores que llevan a la decisión y posterior realización de la conducta.

En el primero su explicación se describe con las teorías del aprendizaje de modelo conductual y teorías neurológicas y neuropsicológicas y en el segundo como producto de funciones psicológicas argumentada con teorías del aprendizaje por observación, intencionalidad de la conducta y psicología del desarrollo.

2.2.1.1. Respuesta neurobiológica y mantenimiento de la conducta de consumo

La droga tiene capacidad de generar respuestas de alto valor dopaminérgico de casi el 500% en diferencia del sexo o comida que es del 40% (Mogedas y Alameda, 2011, Nida, 2003, 2005, 2007, 2010, 2012) la asociación entre consumo y respuesta de alta recompensa, crea un aprendizaje funcional que asocia condiciones psicológicas y droga como droga-placer, droga-tranquilidad, droga-mejor desempeño (laboral o académico), etc.

Las respuestas neurológicas, estructuran aprendizajes que se basan en la sensación, siendo común escuchar justificaciones como, “lo hago para sentirme bien, calmar el estrés, salir del aburrimiento” (Andrade, et al. 2017).

La etapa de luna de miel inicial, es el preámbulo de modificaciones cerebrales que concluirán en un trastorno mental, especificado por la necesidad de mantener el consumo, no solo para sentirse bien, si no para evitar la abstinencia y el dolor, con modificaciones cerebrales que activan el comportamiento obsesivo de búsqueda de droga y destrucción del funcionamiento cognitivo, afectivo, personal y social.

Actualmente existen tres teorías que pueden explicar la condición de este comportamiento, las dos primeras refieren a propuestas del modelo conductual, basado en el *condicionamiento clásico* y *condicionamiento operante* y la tercera a *explicaciones de tipo neurobiológica y neuropsicológica*.

El *condicionamiento clásico*, explica que la conducta de mantenimiento se genera por el aprendizaje creado, tras la asociación entre estímulo – respuesta y estímulo neutro. De esta forma la droga es un estímulo que genera una respuesta biológica de sensación de placer, esta relación se asocia a estímulos neutros como lugares o amigos, que pasan a ser activos y asociados a la sensación.

Un ejemplo es que los individuos que interactúan con amigos acompañados de una cerveza, tienden a creer que interactúan con personas de alto valor afectivo y no refieren la asociación del alcohol y respuesta biológica en la interacción (Martínez y Ojeda, 2016).

Para el *condicionamiento operante*, el sujeto no solo aprende por asociación estímulo y respuesta también por la conducta y consecuencia. La conducta asociada a consecuencias de reforzamientos positivos, tienen tendencia a repetirse, pero a castigos o extinción, la tendencia es a modificar o eliminar.

En lo relacionado con el consumo, el individuo obtiene una respuesta altamente reforzante, que garantiza el hecho de repetir la conducta. Pero para evitar el dolor de la abstinencia, actúa el reforzamiento negativo, aumentando el consumo para no exponerse a la situación dolorosa aumentando la dependencia y abuso (Sánchez, et al. 2014; Verdejo y Perez-Garcia, 2005).

En las últimas décadas, ha emergido la tesis de origen *neurológico y neuropsicológico*, que describen con mayor confiabilidad, la explicación del mantenimiento y abuso de una droga. Según estas propuestas, las drogas son sustancias con capacidad de generar respuestas biológicas que activan o relajan al individuo.

El logro de este resultado, se da por la modificación molecular, biológica y funcional del cerebro, realizado por la toxicidad de la droga (Orgar y Gorno-Tempini, 2007; Stelzer, et al. 2010) y el ataque a sistemas de

comunicación, redes cerebrales y áreas especializadas del SNC. En los sistemas de comunicación, ataca las neuronas y al soma que contiene el ADN, indispensable para el crecimiento y división celular, repercutiendo en el funcionamiento de los axones y dendritas, este último presionado por botones terminales que incrementan la producción de un neurotransmisor, impide su reabsorción o se liga a un receptor especializado en la sinapsis (hendidura sináptica) (Sánchez-Sarmiento, Giraldo-Huertas y Quiroz-Padilla, 2013).

La acción de aumentar un neurotransmisor (NT), impedir su reabsorción o ligarse a un receptor, modifica las acciones moleculares que terminan pervirtiendo los canales de iones especializados en procesos de potencial de acción y ubicados en los axones de las neuronas.

Los que pierden el control con el manejo de impulsos eléctricos y NT, abriendo y cerrando puertas de la célula y comunicando información a merced del uso de una droga y no por acciones naturales. Un ejemplo, es la acción de las benzodiacepinas y barbitúricos que se ligan con los receptores del ácido amino butírico (GABA-A) abriendo el canal y obteniendo sensaciones de euforia y placer (Nida, 2003).

La alteración frecuente del NT, reabsorción y canales de acción, elimina o aumenta los receptores especializados, en el primero la célula se desensibiliza y no capta la información química o eléctrica y en el segundo solo se activa ante el uso del estímulo de alta potencia y anula los demás.

Por ejemplo en adictos a la nicotina se incrementan los receptores nicotínicos de acetilcolina (Méndez, 2012) y con morfina el receptor m opioide (Matthes y colab., 1996) haciendo lentos los receptores, expresados en una prolongación anormal de la señal de activación en la superficie celular, en la heroína hay eliminación desensibilizando diferentes procesos neurológicos y necesitando más droga para activarlos, generando tolerancia, abstinencia y dependencia (Alcazar, et al. 2015; Mendez, 2012).

En los NT, la droga afecta a los tres tipos, a los NT de aminoácidos (glutamato, GABA, glicina y aspartato), NT derivado de aminoácidos (mono aminas, norepinefrina, dopamina, catecolaminas, serotonina, indoleamina) y los NT péptidos (Amici & Boxer, 2013; Bonci & Susan,

2013) que se modifican con sus receptores, los que construyen redes dendritales acopladas al comportamiento automático y no consiente, por ejemplo en adictos a la cocaína, se reduce la red con conexión prefrontal, pero aumenta con el núcleo accumbens y con la morfina hay desconexión con el hipocampo (Barez y Fernandez, 2007).

La toxicidad afecta a las regiones cerebrales y modifica la acción del mielencefalo (medula) atacado por la existencia de receptores de opioides (heroína, morfina), además por ser el puente que comunica al cerebro posterior y medio, en donde se ubica el área tegmental ventral (ATV), rica en células dopaminérgicas afectadas por el consumo, con el ATV se afecta, el caudado, putamen, globo pálido, amígdala.

El caudado y el putamen forman el estriado y bajo el estriado hay una zona significativa de dependencia que es el núcleo accumbens, que incrementa la producción de dopamina ante la presencia de la droga, afectando al sistema límbico y el sistema meso límbico dopaminérgico (Bonci & Susan, 2013; Broche-Perez, Herrera y Omar-Martinez, 2016; Catala-Barcelo, 2002).

Esta área se conecta con áreas corticales que se pervierten por la acción de la dopamina y sus receptores dopaminérgicos D1 y D2 del área prefrontal, quienes en una forma de protección eliminan o inhiben los receptores, expresando deficiencias de tipo cognitivo y ejecutivo y de solo activación con estimulación química o de alta potencia y no lográndose con estimulación de refuerzos naturales.

La disminución de la acción prefrontal termina con la entrega del control conductual a los núcleos subcorticales y circuitos cortico estriatocorticales responsables de la conducta automática, notable en el dependiente que consume sin conciencia y control (Catala-Barcelo, 2002; Damazio, 2009).

Otras propuestas que explican el mantenimiento de consumo, son las teorías de la heredabilidad y automedicación. La tesis de la heredabilidad, explica la predisposición al consumo y dependencia que tienen los hijos de padres alcohólicos y adictos, que es de un 60% ante hijos de padres no consumidores.

La dependencia modifica estructuras biológicas y celulares que pueden ser heredadas a los hijos y que conductualmente se expresan en la capacidad de absorción de químicos e intoxicación, en unos rápidos y en otros lento, en el último hay mayor consumo para lograr efectos intoxicantes (Asensio, 2011; Celma y Abella, 2012; Verdejo, 2006).

Los estudios refieren a alteraciones en el cromosoma 4 relacionados con el control del sistema gaba-érgico y sustancia negra que lleva al bloqueo de receptores GABA_A, permitiendo ingerir mayor cantidad de etanol, sin consecuencias de sedación o desequilibrio motor (Capilla-Gonzales, Fernandez-Gonzalez, Campo, Maestu, Fernandez-Lucas, Mulas y Ortiz, 2004).

Alteración en el cromosoma 5q(D5S1354) hay menor actividad en receptores de dopamina D1, D2 y D4, relacionados con adicción a la nicotina, etanol y juego compulsivo o la alteración de la baja actividad de mono amina oxidasa (MAO) que reduce la metabolización de dopamina, serotonina y norepinefrina, las cuales son codificadas en genes del cromosoma X.

También en variaciones de genes MAO-A y MAO-B, diferencias en el catecol-O-metiltransferasa (COMT) asociado a mayor actividad enzimática para descomponer la dopamina y de la tirosina hidroxilasa (TH) que es una enzima que limita la síntesis de catecolaminas y si hay mayor TH existe una menor sensibilidad a la nicotina (Asensio, 2011).

Hay referencias de cambios en el transportador de serotonina del gen (SLC6A4) y (5-HTT) y del sistema de colecistoquinina que es un neuropeptido (CCK) que interacciona con el sistema dopaminérgico, en adictos a la nicotina se identifica con una pérdida de peso asociado al aumento de la CCK en el hipotálamo, además los antagonistas de CCK mejoran síntomas de abstinencia a la nicotina (Robert, Benoit y Caci, 2013; Verdejo y Perez-Garcia, 2005).

En el alcoholismo tipo II de cloninger que es heredado, tiene mayor probabilidad de padecer enfermedades psiquiátricas, dependencia a la recompensa y 4 veces más de probabilidad a dependencia (Vayas y Carrera, 2012).

En conclusión, los sujetos con predisposición genética, no tendrían la sensación de intoxicación de forma temprana y para lograrlo aumentarían su consumo. Pero al aumentar la cantidad del toxico hay mayor daño celular haciendo al sujeto dependiente rápidamente a la sustancia y con mayor tendencia al abuso.

La tesis de automedicación, refiere la existencia de individuos con un tipo de trastorno mental o neurológico, no identificado, que al consumir alivia o reduce los síntomas, incrementando el consumo y generando una dependencia (Graña y Muñoz-Rivas, 2000). Asensio (2011) realizo un estudio con 182 pacientes esquizofrénicos e identifico que los fumadores tenían menos síntomas negativos, que los que no tenían dependencia, concluyendo que la nicotina es un estimulante que alivia de forma parcial las deficiencias neuroquímicas, dopaminérgicas y colinérgicas de esta patología.

En pacientes con trastorno depresivo, aumentan el consumo de nicotina para aliviar el dolor y los adictos a la nicotina logran con antidepresivos reducir la posibilidad de recaída en los primeros seis meses.

Con TDAH o psiquiátricos que tienen deficiencias en dopamina o receptores logran con la cocaína o anfetaminas sentirse mejor (Asensio, 2011; Hidalgo y Redondo, 2005). La automedicación explicaría que los pacientes psiquiátricos o neurológicos, tienen el doble de riesgo para la dependencia, como sucede con el 80% de adictos a la nicotina y son esquizofrénicos, o del 78% con TDAH o el 53% para cualquier enfermedad mental (Nida 2014).

Hay que especificar que el consumo no mejora la enfermedad, este reduce los síntomas, pero con la dependencia la comorbilidad de la patología tiende a ser severa (Muñoz y Graña, 2001; Nida, 2003; Mogedas y Alameda, 2011).

Debido a la relación entre factores predisponentes de tipo biológico y psicológico con la dependencia y abuso, se ha realizado la tesis de factores de riesgo (Clayton, 1992 citado en Becoña, 2002). Esta no es un principio, pero a mayor número de factores, es mayor la probabilidad para consumir.

De ahí que programas de prevención e intervención intenten guiar sus objetivos de trabajo centrado en estos factores (Muñoz y Graña, 2001).

2.2.1.2. Tipos de drogas

La droga es toda sustancia o hecho, que genera en el individuo una alta respuesta de recompensa, superior a la estimulación natural y con posibilidad de adquirir comportamientos de abuso y dependencia. Según la APA (2014):

Existen diez tipos de drogas con estas características, el alcohol, cafeína, cannabis, alucinógenos, inhalantes, opiáceos, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, estimulantes (anfetamina, cocaína, etc.), tabaco y otras sustancias. Se puede decir que no son distintas entre sí, ya que al final activan el mismo sistema de recompensa y tienen una alta posibilidad de alejar al individuo de conductas adaptables y generar un trastorno por consumo de sustancias. (p.259).

Para la OMS (2005) estas drogas pueden clasificarse en cinco tipos. Estas son:

1) *Drogas estimulantes*, reconocidas por el incremento de energía, concentración, ritmo cardiaco, fluidez, sensación de confianza y euforia. Una de ellas es la nicotina, con capacidad de ligar receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs), ubicados en las terminales pre sinápticas modulando la liberación de neurotransmisores y síntesis de dopamina, incrementando la tirosina hidroxilasa y su liberación mediante la activación de AchRs somatodendrico en rutas dopaminérgicas nigroestriada, mesolímbica y núcleo accumbens.

Además, activa las glándulas suprarrenales que resultan en una descarga de adrenalina, produciendo el rush, que es un efecto inicial intenso, su abstinencia produce irritabilidad, depresión y aumento de apetito (Nida, 2010a).

La cocaína bloquea los transportadores de mono amina (dopamina, norepinefrina, serotonina), incrementando las mono aminas en la hendidura sináptica y activa el ATV que tiene extensiones hasta el núcleo accumbens y la corteza orbito frontal (COF), giro cingulado, talamo y núcleo estriado. En abstinencia produce depresión, déficit cognitivo (estudios con tomografía han identificado anomalía en la COF y degeneración neurológica), isquemias, infartos, hemorragias cerebrales, alucinaciones (Nida, 2010b).

La amfetamina (incluye dextro amfetaminas, metanfetamina–metilfenidato-, supresores del apetito). Incrementa la liberación de dopamina en las terminales nerviosas y se liga al transportador de dopamina. No es dependiente de los potenciales de acción e inhibe la mono amina oxidasa (MAO), generando su excitación y euforia. La tolerancia es rápida y la abstinencia, produce fatiga, aumento del apetito, irritabilidad, depresión, ansiedad, perturbación del sueño y disminución de dopamina en el cerebro.

El MDMA o éxtasis, bloquea la reabsorción de serotonina y aumenta la actividad del neurotransmisor de dopamina y norepinefrina (Nida, 2007b). En abstinencia produce náusea, rigidez muscular, cefaleas, pérdida de apetito, visión borrosa, reducción de procesos cognitivos y a largo plazo es un neurotóxico que daña los sistemas de serotonina con consecuencias conductuales y fisiológicas.

2) *Drogas depresivas*, caracterizadas por la acción de relajación, desinhibición, disminución motriz y cognitiva, efecto sedante. Como el alcohol o etanol que incrementa la inhibición por la ligación con los receptores GABA-A e incrementando la liberación de dopamina en el núcleo accumbens y disminuye la actividad excitatoria por receptores de glutamato y NMDA. Su abstinencia produce temblores, transpiración, vómito, convulsiones, delirium tremens con reducción del volumen cerebral con consecuencia psiquiátrica y neurológica.

3) *Drogas hipnóticas y sedantes*, se caracterizan por su efecto sedante, amnésico y de descoordinación motriz y cognitiva. Entre ellas las benzodiazepinas que facilitan la apertura de GABA del canal de cloro GABA-A. o los barbitúricos que enlazan en un sitio específico el ion cloro GABA, incrementando la conductancia del cloro, además estimula el sistema meso límbico y produce cambios en los receptores de GABA-A controlando la excitabilidad neuronal en todas las regiones del cerebro. En abstinencia hay ansiedad, insomnio, convulsión, su uso prologando daña funciones cognitivas (Nida, 2005).

También los solventes y sustancias volátiles, que ligan al receptor GABA-A, produciendo mareo, aumento del estado de ánimo, alucinaciones. Su tolerancia es alta y sus consecuencias implican la función y enlaces de

los receptores de dopamina, con daño en funciones cognitivas. En esta clasificación se integran los nitritos como el nitrito ciclohexilico, nitrito isoamilico (butílico) o Popper que actúan como dilatadores de vasos sanguíneos y relajación muscular (Nida, 2011).

4) *Drogas alucinógenas*, como el cannabinoide o marihuana, que contienen THC que se adhieren a los receptores de cannabinoide, afectando el funcionamiento y la comunicación entre neuronas (Nida, 2015), producen relajación, mayor conciencia sensorial, disminución de memoria, analgesia y mayor apetito entre sus consecuencias están el síndrome amotivacional, problemas afectivos y de conducta y en esta clasificación se incluye el LSD.

5) *Drogas opioides*, como la morfina que es un alcaloide del opio, la heroína que es un derivado del opio y la metadona que es un sustituto de la heroína. Su acción es como agonista de los receptores de opioides μ y δ , desensibilizando a corto plazo los receptores de opioides, además de readaptaciones intracelulares. Produce euforia, analgesia y sedación, su tolerancia es rápida, su abstinencia superior a 36 horas es de gravedad, con contracciones, aumento de tasa cardíaca, perturbación de sueño, los síntomas intensos duran 72 horas y disminuyen después de 5 a 10 días (Nida, 2016), su adicción genera muerte de sobredosis y es difícil su tratamiento (Nida, 2005).

De acuerdo a Sanchez, et al. (2014), el consumidor de drogas no solo es adicto a una sola droga si no a varias, convirtiéndose en un poli consumidor y experimentando con la integración de estas como el speedball (cocaína y heroína) o el bazuco.

2.2.2. Factores que definen el consumo de una droga

Las teorías centradas en la psicología del individuo explican que las causas que motivan el uso de una droga se centran en procesos de aprendizaje social, intencionalidad de la conducta y psicología del desarrollo (Melo y Castañera, 2010; Megina, 2012; Quintero, 2015). El aprendizaje social o aprendizaje por observación (Bandura, 1986, citado por Becoña, 2002; Moral, Rodríguez y Sirvent, 2006) describe la propiedad del individuo

para construir aprendizajes a través de acciones sensoperceptuales como observación o audición, que activan funciones cognitivas de atención y memoria (enfocar y grabar información).

La información grabada en estructuras de memoria, se utiliza ante una situación o estimulación permitiendo desarrollar una conducta. La conducta realizada al reforzarse se repite o por el contrario se extingue.

Por lo tanto, el sujeto observa el comportamiento que produce la droga y su uso por medio de –padres, hermanos, familiares, entre otros-. La frecuencia continua de esta estimulación elabora aprendizajes y memorias que aumenta la posibilidad de repetir este comportamiento. Si el sujeto realiza la conducta y es reforzado (por pares) podría repetirla. Si el sujeto, no hubiera estado expuesto a la droga y al consumo, no habría creado el aprendizaje y sin aprendizaje – conocimiento, no habría realizado la conducta (De Lucas, 2014; Esparza y Larue, 2008; Hidalgo y Redondo, 2015).

La tesis de la intencionalidad de la conducta Ajzen, (2011) y Borrella (2013), explica que los sujetos, al estar expuestos a estimulaciones frecuentes de la sustancia y su consumo, construirían estructuras mentales en relación al objeto (ideas, pensamientos y actitudes), con contenido de favorabilidad o des favorabilidad hacia la conducta. Estas valoraciones tienen capacidad de definir elecciones y guías de conducta (Ajzen, 1990 citado en Bermúdez y Contreras, 2008) aumentando o reduciendo la posibilidad de consumo (Becoña, 2002; Fizhbein y Ajzen, 1975, citado por Dueñez, 2010). Esta tesis se conoce como teoría de la conducta planificada (TCP) (Ajzen, 2011). La cual, con la medición de creencias, normas subjetivas y control conductual percibido, predice la posibilidad de desarrollar una conducta. Actualmente el modelo se ha utilizado en la predicción de temas de sexualidad y drogas (Díaz, Arellanez, Rodriguez y Fernández, 2015).

La posibilidad de desarrollar una conducta de consumo depende de la acción del aprendizaje, creencias del individuo y edad. Siendo la adolescencia una de las etapas de mayor vulnerabilidad e incluso se reconoce a la adicción como una enfermedad del desarrollo (Castellanos y Espinosa, 2013; Hidalgo y Redondo, 2015; Nida, 2017) debido a la alta frecuencia

de consumo entre los 10 a 18 años, relacionados a sus cambios físicos y psicológicos (Caña et al. 2015; Graña y Muñoz-Rivas, 2000; Martínez y Ojeda, 2016).

Los cambios físicos preparan al cuerpo para la reproducción, activando hormonas y neuroquímicos que perfilan la estructura corporal y cerebral (mujeres, menarquia, crecimiento, ensanchamiento de caderas, etc. en hombres, vello, crecimiento de músculos y pene, acné, etc.) junto con cambios psicológicos caracterizados por cambios afectivos (depresión, ansiedad y estrés), definición de identidad – personalidad, integración a grupos (sexualidad, relaciones sociales) (Martínez-Lorca y Alonso-Sanz, 2003; Martínez y Ojeda, 2016).

La búsqueda de identidad y la necesidad de hacer parte de un grupo, más los cambios biológicos y neuropsicológicos. Producen en el adolescente estados de confusión de difícil control. Notable por sus conductas de riesgo, pensamientos extremos, cambios de apariencia, depresión por falta de amigos. La confusión, es aprovechada por vendedores de drogas quienes encuentran en esta etapa, un mercado económico, al convencer al adolescente a ingresar al mundo de las drogas (Moral, et al. 2006; OMS, 2005).

La cultura de las drogas, la facilidad para conseguir la sustancia y la confusión en la adolescencia, incrementa la intención de consumo (Moral, et al. 2006; Pérez, et al. 2015) y su consumo en esta etapa, conduce a la destrucción de redes neuronales con facilidad y a una dependencia temprana (Carballo, García, Secades, Fernández, García, Errasti, Al-Halabi, 2004; Ministerio de Protección Social y Salud; 2008).

2.2.2.1. Intencionalidad de una conducta de consumo

El concepto de *comportamiento* hace referencia a las acciones observables y verificables, realizadas por los seres humanos. Producto de las interacciones biológicas - neurológicas (regiones, redes, neurotransmisores y neuronas) y cognitivas (pensamientos, representaciones) (Jiménez, 2013), de estas últimas referenciaremos en este apartado.

La integración entre funcionalidad cognitiva y mental (ideas y representaciones mentales) y la organización neurológica de áreas especializadas subcorticales y corticales permiten la funcionalidad y desarrollo del comportamiento (Meilan, Perez y Arana, 2000; Luengo, et al. 2012) que en sus primeras fases era un comportamiento reflejo y orientado a la supervivencia, hasta la generación de un comportamiento guiado por la intencionalidad, conciencia e inteligencia.

El comportamiento intencional o inteligente y según disciplinas como la psicología cognitiva, constructivismo y procesamiento de la información, es producto de la acción de las memorias, representaciones, esquemas y modelos mentales. Representaciones que se construyen por la experimentación y aprendizaje.

La integración de la función mental y la acción neurológica, es lo que permite el desarrollo comportamental, un ejemplo, es la acción de la CPF, quien, en su organización con sistemas límbicos, NT y la mente, evoca y organiza información ubicada en memorias y en procesos denominados MT, desarrollando comportamiento inteligente diferente al automático (Esparza y Larue, 2008).

Las memorias con contenido de ideas, representaciones y esquemas mentales de tipo gráfico, semántico o procedimental, son activadas por estímulos, procesados en el SNC, que se organizan de forma coherente y lograr el desarrollo de comportamientos verbales o físicos de forma adaptativa, su acción en el ambiente tiene consecuencias, positivas y reforzantes (tendencia a repetirse y automatizarse) o negativas o castigantes (tendencia a eliminarse, reestructuración o evitación).

Las representaciones tienen contenidos semánticos respaldados en una red neurológica, los que son propios del sujeto y dependen, según su experimentación. Son estos contenidos los que se manipulan por la MT o la CPF permitiendo funcionalidad reflexiva, meta cognitiva y lo más interesante propia del sujeto, lo que define la identidad y personalidad (Sánchez, 2009; Meilan, et al. 2000).

2.2.2.2. La teoría de conducta planificada (TCP), *un modelo de análisis de la conducta*

Las representaciones tienen un alto valor, en tanto su existencia y contenido, es lo que permite al individuo identificarse, así mismo y en relación con los demás. Las representaciones y contenidos esquemáticos y sus diferencias, muestran formas de comprender y desarrollar conductas de tipo diferencial, lo que hace parte del estudio de diversas disciplinas como la psicología, psicología clínica y jurídica, personalidad, neuropsicología, que buscan identificar el entramado de estas estructuras mentales y sus diferencias en organización con sus modelos comportamentales.

Su estudio es el trabajo de teóricos cognitivos que con sus descripciones permiten comprender el desarrollo comportamental. Uno de ellos es Ajzen (2011), quien ha descrito la existencia de ciertas representaciones que tienen una alta capacidad de definir el desarrollo de una conducta. En su modelo se privilegia la representación de intencionalidad el cual presenta contenidos de favorabilidad o des favorabilidad hacia una conducta y es el resultado de estructuras mentales basadas en actitudes, norma subjetiva y control conductual percibido.

Su evaluación y análisis estadístico, permite obtener condiciones de confiabilidad en la predicción de una conducta y demuestra la relación existente entre representación mental (interno y subjetivo) y comportamiento (observable y verificable) a este modelo de identificación y predicción de la conducta se le ha denominado teoría de la conducta planificada (TCP).

La TCP, es un modelo construido por Ajzen (1990 citado en Cookea, et al. 2016) con el objetivo de lograr la predicción de la conducta. Su enfoque se basa en el análisis de la intencionalidad. La intención, es una representación con contenido semántico respecto a la favorabilidad o des favorabilidad hacia una conducta. A mayor intencionalidad, mayor es la posibilidad de desarrollar ese comportamiento (a mayor intencionalidad hacia las drogas y su consumo, mayor es la tendencia a realizar la conducta) (Fernandez-Utrilla, 2013; Giménez, 2011; Saiz, 2009).

Históricamente la TCP, es el resultado de la teoría de acción razonada de Fishbein y Ajzen (1982 citado en Guzman, Garcia, Rodríguez y Alonso, 2014; Saiz, 2009; Luengo et al. 2012). Esta consideraba que la intencionalidad era definida por los valores de actitud y norma subjetiva (Ajzen y Fishbein, 1973, citado en Guzmán, et al. 2014).

El modelo de teoría de la acción razonada, presento diversos estudios con resultados positivos en la predicción de la conducta en temas como higiene dental, educación, control de natalidad, tabaquismo, patologías, prevención del sida, donación de sangre, institucionalización geriátrica, consumo de drogas, etc. (Ajzen y Fishbein, 1980 citados en Hernández, Salazar, Vacío & Rodríguez, 2017; Gimenez, 2011; Martínez, et al. 2008).

A pesar de los resultados encontrados, se identificaron deficiencias entre la actitud e intencionalidad de la conducta. Por ejemplo, adictos al tabaco, tenían alta actitud para dejar el hábito, pero no lograban desarrollar este comportamiento (Ajzen, 1990 citado en Dueñez, 2010). Situación que llevo a modificar el modelo e integrar la categoría de control conductual percibido y su resultado fue la generación de la TCP.

La TCP, es un producto de los trabajos de Ajzen en la década de los 90 logrando mejorar la confiabilidad y validez del modelo, condición que le ha permitido estar en 455 citas de trabajos científicos hasta el año 2010 y de tener reconocimientos por revistas científicas especializadas y de científicos consagrados en la psicología social (Ajzen, 2011; Carrero, Hidalgo, Matellanes, Moreno y Palmerin, 2003; Martínez, et al. 2008; Rodríguez, Díaz, Gutiérrez, Guerrero y Gomez-Maqueo, 2011; Rodríguez-Kuri, Díaz-Negrete, Gracia-Gutiérrez de Velasco, Guerrero-Huesca y Gomez-Maqueo, 2007).

La TCP, se basa en la identificación de la intencionalidad para hacer algo y del cual es necesario conocer. Si la persona está a favor de hacerlo (actitud), cuanta presión social tiene (norma subjetiva) y si la persona siente que tiene control sobre la acción en cuestión (percepción de control de la conducta) (Toaza, 2011; Topa, Moriano y Morales, 2012; Vera, Tanori, Valdes, Martínez y Carlos, 2014; Gimenez, 2011), su análisis permite la medición a través de la función lineal de regresión de los tres elementos (Ajzen, 1991).

$$IC = w_x A + w_y NS + w_z CPC.$$

Ic) es la intención de la conducta, A) es la actitud hacia la conducta. NS) es la norma subjetiva, CPC) es control percibido sobre la conducta y WX, WY, WZ, son los pesos empíricos que indican la relativa importancia de los determinantes sobre la intención.

La intención es una representación mental que contiene creencias de una conducta (Ajzen, 1991 citado en Torralba, 2015). Las creencias son antecedentes de probabilidad subjetiva, sobre la producción de un resultado determinado ante la realización de la conducta, si una persona percibe que el resultado de realización es positivo tendrá una creencia positiva y la llevaría a cabo, pero si es negativo se espera lo contrario (Giménez, 2011), si existen muchas creencias en un momento determinado se escogería la de mayor facilidad o acceso.

Las creencias son de tres tipos, a) actitudes, b) norma subjetiva y c) control de conducta percibida. A) actitud es una disposición a responder de manera consistente favorable o desfavorable, con respecto a una conducta (Ajzen, 2011). Tiene dos componentes, las creencias acerca de las consecuencias de la conducta (creencias conductuales) y creencias de evaluación de resultados (juicios de valor positivo o negativo acerca de cada una de las características de la conducta). El resultado de la unión de estos factores resulta un sumatorio como el que se muestra a continuación.

$$\text{Actitud} = \sum_{(1 < i < p)} b(i) \cdot e(i)$$

Dónde, i) son los distintos factores a sumar de cada producto, b) intuiciones o creencias y e) evaluaciones de las conductas (Fernandez-Utrilla, 2013). B) la norma subjetiva es una creencia, sobre lo que otros piensan y respecto a que si la persona debería o no llevar a cabo la conducta. Esta creencia tiene dos componentes, la creencia normativa que indican la percepción de otros referentes como individuos o grupos de favorabilidad o des favorabilidad de la conducta y motivando al individuo a realizar una conducta y la evaluación de resultados, es un juicio positivo o negativo acerca de las creencias y las personas que los representan. La fuerza de cada creencia normativa, es ponderada por la motivacion para cumplir

con el referente en cuestion, agregandose los productos de los diferentes referentes salientes, como se muestra en la ecuacion (Ajzen, 1991, citado en Fernandez-Utrilla, 2013; Gimenez, 2011).

$$NS = (1 < j < q) \sum n(j) \cdot m(j)$$

Donde, n) intuición normativa, m) motivación para ejecutar la conducta.

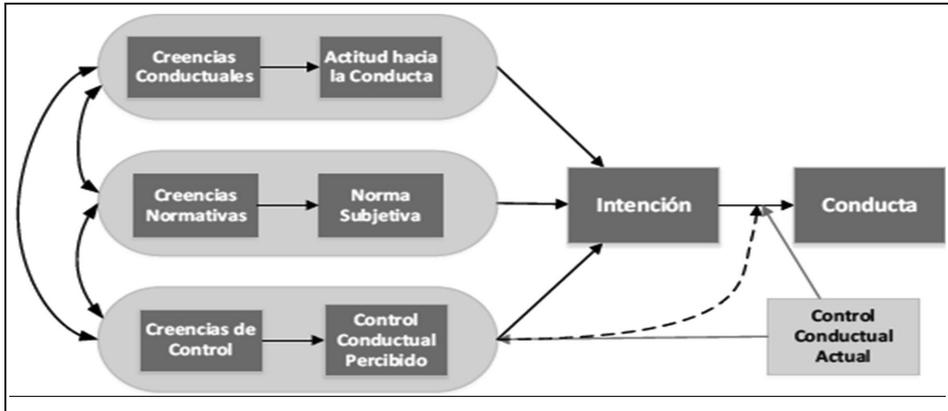
C) control de la conducta percibida, es la percepcion sobre la confianza, recursos, preparación o instrumentos, que posee el individuo para realizar o no realizar una conducta, que se identifica con la facilidad o dificultad para usar herramientas y realizar la conducta. Dispone de dos componentes, la probabilidad que suceda una conducta y la intuición subjetiva del valor de este factor. Las personas que perciben que tienen acceso a los recursos y oportunidades (o falta de obstáculos) para llevar a cabo la conducta, perciben un alto grado de control o al contrario (Dante, 2006) su medición implica.

$$CP = (1 < t < k) \sum c(t) \cdot p(t)$$

Donde, k) número de elementos de control, c) frecuencia o probabilidad de ocurrencia de k, p) fuerza percibida para confiar o no en el factor k (t).

En conclusión, la TCP, es un modelo que plantea, a) las actitudes influyen en la intención y predicción de la conducta y mantienen relación con la norma subjetiva y el control conductual percibido, b) las normas subjetivas fortalecen la intención prediciendo la conducta a través de la percepción del control conductual y la actitud, c) el control conductual percibido genera implicaciones vinculadas a la intención para llevar a cabo o no una conducta, aunado al peso que puede ejercer la actitud y la norma subjetiva, d) la intención se vincula fuertemente con la actitud, norma subjetiva y control conductual percibido, ya que influye en las tres dimensiones con pesos diferentes y de acuerdo a la persona que es la responsable de generar la conducta (Ajzen, 2002 citado en Gimenez, 2011; Guzman, Garcia, Rodriguez y Alonso, 2014; Martín, et al. 2011).

Figura 1. Modelo de teoría de la acción planificada, adaptado de “the theory of planned behavior” por Ajzen, 1991, en Vera, et al. 2014)



2.2.2.3. *La teoría de conducta planificada y su importancia en el análisis de la conducta de consumo de drogas*

Los estudios han referido, que los adolescentes en esta época privilegian la droga y su consumo, siendo frecuente identificar creencias de evaluación positiva (me relaja, me hace sentir eufórico, me da alegría), de consideración como herramienta para generar habilidades (la droga da seguridad y confianza, creo que soy inmortal, me permite estar despierto) de connotaciones positivas con relaciones sociales y de pareja (nos reunimos a tomar y conversar, fumamos para hablar de nuestras cosas, con un traguito me levanto una chica)

Otros no solo privilegian sus beneficios, si no que las consideran parte de las estructuras sociales (todos la consumen, mis padres beben) y reducen sus riesgos (nadie que conozco le ha pasado algo malo, la marihuana es medicinal, es mejor que el cigarrillo) (Ajzen, 2005 citado en López 2012; Rodríguez, et al. 2007). En si, los adolescentes presentan condiciones positivas para desarrollar un comportamiento de consumo, ya que referencian actitudes que privilegian a las drogas y al consumo, con supuestas expectativas que perfilan su identidad (piensan que el acto de fumar los hace llamativos para el sexo opuesto).

La norma subjetiva, presenta un valor representativo para las opiniones de pares y amigos, que presionan al sujeto para que fume, beba o consuma drogas y existe la necesidad de satisfacer las sugerencias de otros y asumirlas como propias.

En el control conductual percibido, que es un factor independiente ya que el adolescente podría tener la actitud y norma subjetiva positiva, pero si no tiene recursos, no podría llevar a cabo el comportamiento. Pero en la época actual, el control de conducta percibido es positivo, ya que los adolescentes tienen tiempo suficiente para el hedonismo (tarde con amigos, visitar bares, salir en la noche), conseguir drogas es muy fácil (venta de alcohol y tabaco a menores de edad, drogas en las calles), tienen recursos (dinero suficiente) y pueden encubrir el consumo (gotas para ojos, chico puede quedarse en casa de otros, tiempo solo y sin padres) (Petraitis, Flay y Miller, 1995; Peltzer, Conde, Ayelen, Lichtenberger y Cremonte, 2017; Sanchez, 2009).

El modelo de TCP ha demostrado tener condiciones de confiabilidad, incluso la OMS y la Organización Panamericana de la Salud, han referido la importancia de esta teoría para el análisis, prevención e intervención de esta conducta (Rodríguez et al. 2011) de ahí que el modelo haya sido aplicado en la predicción de consumo de diversas drogas.

Para identificación de consumo de alcohol, los resultados son positivos, por ejemplo, en Hernández, et al. (2017) con una muestra de 1420 adolescentes entre 9 y 13 años de 5 a 6 de educación básica primaria en Aguas Calientes, México, identificaron la relación positiva entre la intención, control conductual y desarrollo de la conducta y consumo de alcohol, similar a lo encontrado en Díaz, et al. (2015) y Cookea et al. (2016) describía mayor posibilidad cuando los padres toleran este consumo.

Con tabaquismo el estudio de Bermúdez y Contreras (2008) realizado con 227 adolescentes, identificaron que factores como actitudes y control de conducta percibida tienen mayor potencia para predecir la posibilidad del consumo de cigarrillo en diferencia de la norma subjetiva. Pero en Jiménez (2013) los tres factores fueron positivos y los adolescentes con actitud positiva al consumo de cigarrillo también lo eran para marihuana.

En la identificación de tabaco, alcohol y drogas, está Dueñez (2010) realizado con 217 jóvenes entre 18 y 24 años de Escobedo, México, el estudio descriptivo y correlacional, identifico un 37% de intencionalidad para consumo, aumentando cuando hay problemas de rendimiento académico y si presenta una norma subjetiva y control percibido reducido.

Similar en Moral, et al. (2006) que, en 755 estudiantes de secundaria en Asturias, España, encontró que consumidores de alcohol o drogas, tienen creencias más positivas que los no consumidores, siendo un factor predisponente, similar conclusión con Cáceres, Salazar, Varela y Tovar (2006) en 786 universitarios en la ciudad de Cali en Colombia.

Para consumo de marihuana, Becoña (2002) en España identifico la posibilidad predictiva alta de 0.72 y 0.96, similar con adolescentes ingleses como lo nombran Norman y Conner (2006 citado en Fernandez-Utrilla, 2013) o españoles en Olivar y Carrero (2007 citado en Saiz, 2009) este ultimo definió que ante conflictos familiares aumentaba la tendencia a tener una creencia positiva en esta droga, con similar conclusión en Llore, et al. (2017).

Para consumo de cocaína, en Patiño (2012) que se hizo con 1200 adolescentes españoles, identifico creencias de beneficio por consumir y un supuesto autocontrol, además el 52% tiene una intención positiva para consumir cualquier tipo de drogas en donde el 23% de ya consumidores presentan mayor actitud e intencion al consumo que los no consumidores.

Y con anfetaminas como speed y éxtasis se referencian a Litchfield y White (2006 citado en Dueñez, 2010) quienes, en una muestra de 79 estudiantes universitarios australianos, definieron una intención de ($r=.520$, $p<.01$) y en el análisis de regresión múltiple se encontró que las actitudes ($\beta=.46$, $p<.001$) y las normas subjetivas ($\beta=.22$, $p<.05$) predicen la intención conductual ($F(2, 75)=17.15$, $p=.001$).

También para identificar la intencionalidad para consumir cualquier tipo de drogas, como el de Guzmán, et al. (2014) con una muestra de 257 jóvenes de zonas urbanas y marginales de Nuevo León en México, identificaron

que el 17.1 % tenían un consumo frecuente, con creencias favorables y personas significativas que toleraban el consumo y bajo control para resistirse. La varianza fue de 47.5% y 40.7% respectivamente.

También en Rodríguez-Kuri et al., (2007) con 150 estudiante de media básica de México D.F. identifico que el 60% había consumido drogas solventes e inhalantes, el 24% marihuana, cocaína el 38.7%. Además, los consumidores tienen una actitud más favorable al consumo ($Md=6.9$) que aquellos que no lo han hecho ($Mdn=3.9$) ($z=-5.223$, $p=.001$), además de identificarse en un entorno en donde muchas de las personas cercanas son consumidoras, aumentando la intención del consumo de drogas ($r=.510$, $p<.001$).

Similar en Díaz, et al. (2011) o Peltzer, et al. (2017) este último en un estudio longitudinal, no experimental con estudiantes universitarios y realizado en dos tiempos, presento alta relación y predicción positiva.

El estudio de Trujillo, Forns y Pérez (2007) tenía la novedad de realizarse en 856 jóvenes de Bogotá (Colombia) y Barcelona (España), identificando que los jóvenes colombianos, tienen mayor aceptabilidad al consumo de marihuana que de cocaína, en diferencia de los jóvenes de Barcelona y similar a los otros estudios refieren que los jóvenes consumidores tienen creencias positivas y de mayor favorabilidad al consumo que los no consumidores, similar a lo nombrando por Arellanes-Hernandez, Diaz-Negrete, Wagner-Acheagaray, y Pérez-Islas (2004) quien realizo un diseño de grupo control, conformado por 116 consumidores y 679 controles no consumidores en edades entre los 10 a los 18 años.

Por su parte Giménez (2011) realizo un estudio con adictos a las drogas en el que incluía mujeres embarazadas, en esta ultimo identifico la intencionalidad negativa a consumir, pero con bajo control percibido, de esta forma deseaban no consumir, pero no lo lograban por la abstinencia, el mismo autor, también a referenciado estudios realizados en Estados Unidos con muestras de más de 27.000 adolescentes encontrando una alta posibilidad predictiva en el factor de norma subjetiva ($r=0.57$, $p<.01$).

2.2.3. Función ejecutiva (FE): planeación y inhibición

Las FE, son operaciones mentales de alta complejidad que suceden después de la percepción y antes de la acción (Aran y López, 2013; Marino, 2010) su funcionalidad incluye la ubicación de metas, planificación, elaboración de estrategias, evaluación de secuencias (Tirapu-Ustarroz, et al. 2017) aplicación de habilidades cognitivas, comportamentales y motivacionales (Robalino, 2013) su resultado permite tener autonomía, adaptabilidad, consciencia, empatía y sensibilidad social (Fernandez-Olaria y Florez, 2017).

Su estudio inicio en el siglo XIX con el lóbulo frontal (García, 2012) pero su apogeo se da en los 60 con la descripción funcional del cerebro de Luria, el cual para los 80 describía tres unidades, 1) alerta – motivación (sistema límbico y reticular), 2) recepción, procesamiento y almacenamiento de información (áreas corticales, post-rolandicas) y 3) programación, control y verificación de actividad (corteza prefrontal).

Para 1983 Lezak referencia el FE diferente de las funciones cognitivas y en 1986 Baddeley explica que el FE no es un dominio si no un conjunto de funciones (Ardila y Ostrosky-Solis, 2008).

Con la llegada de la neuroimagen en los 90 los límites de la CPF se amplia y se descubre que las FE, no son exclusivas de esta región, si no que tienden redes que comprometen estructuras corticales y subcorticales (sistema límbico y tálamo) concluyendo que la FE son un conjunto de habilidades y consecuencia de diversas áreas, redes y circunvoluciones anatómicas y sistémicas del SNC (García, 2012).

2.2.3.1. Componentes de las funciones ejecutivas

La FE es un conjunto de procesos que permiten el desarrollo del comportamiento intencional y adaptativo. Autores como Lezak consideran que los procesos de volición, planificación, acción intencional y desempeño eficaz eran integrantes de este procedimiento (Florez y Ostrosky-Solis, 2008).

Sin embargo, la evidencia de las últimas décadas ha perfilado las funciones como memoria de trabajo (MT), atención - concentración, flexibilidad

cognitiva, fluidez verbal y motriz, planificación y inhibición como estructurantes (Aran y López, 2013; Ruiz, 2013; Barkley 2012; Orjales, 2000; Stelzer, et al. 2010) y algunos autores han agregado a la TD, cognición social y teoría de la mente.

A) Memoria de trabajo, es un subtipo de memoria a corto plazo que mantiene (sostiene información por breves espacios de tiempo), para ser procesada en línea, permitiendo acciones como aprendizaje, lectura, solución de problemas, desarrollo de procesos con proyección futura. Para Baddeley (1990 citado en Garcia-Molina, Enseñat-Cantallops, Tirapu-Ustarroz y Roig-Rovira, 2009) la MT tiene tres componentes. Un retén fonológico que administra información fonológica y lenguaje, una agenda viso espacial con información viso construccional y un administrador central que define la acción y coordina los recuerdos (Pistoia, Abad-Mas y Etchepareborda, 2004; Stelzer, et al. 2010).

B) Regulación de la atención. Es la capacidad para el control de la atención sostenida y selectiva, definida en el desarrollo de redes dorso lateral y cingulada.

C) Flexibilidad mental, es la estrategia cognitiva que permite al individuo cambiar o modificar sus esquemas de resolución de problemas cuando son ineficientes o cuando existe modificación del contexto e implica inhibir procedimientos y patrones de respuesta automática y modificarlos por acciones contingentes y fluidas (Florez- Lazaro, 2012).

D) Fluidez verbal es la velocidad y rapidez para procesar información con la utilización de procesos cognitivos (búsqueda, actualización y producción de información). Que inicia con la aparición del estímulo, organización cognitiva y ejecución de la respuesta, en el proceso verbal se utilizan estructuras fonológicas, verbales, semánticas con búsqueda de palabras y activación del área de broca, pero en la acción conductual hay función viso espacial frecuente de la CPF derecha y la sustancia blanca.

Otros procedimientos integrados, e) abstracción, capacidad de percibir un amplio espectro de estimulación física y química para su comprensión y posterior procesamiento. Su deficiencia se expresa en pobre imaginación

o desarrollo de inteligencia (Florez y Ostrosky-Solis, 2008) a nivel verbal identifica la sintaxis, pero no la semántica o metáfora. Shimamura (2000) y Stuss y Levine (2002) refieren que deben incluirse otros procesos como la, f) meta cognición que permite el monitoreo y control de otros procesos cognitivos. Su estructura implica la organización por niveles (meta nivel) y estructura dual (monitoreo vs. Control) (Soprano, 2003), g) mentalización que es la capacidad para pensar lo que otra persona pueda estar pensando (Shallice, 2001, citado en Florez y Ostrosky-Solis, 2008) en pacientes con trastornos de espectro autista esta acción es imposible con desencadenamiento de déficit de empatía, interacción social y lenguaje y h) cognición social, enfocada en desarrollar procesos cognitivos y motivación con enfoque de adaptabilidad (Stuss y Levine, 2002).

2.2.3.2. Planeación y inhibición

Planeación, es la capacidad para integrar secuencias y desarrollar pasos intermedios para lograr metas a corto, mediano y largo plazo (Tsukiura, Fujii, & Takahashi, 2001 citado en Flores y Ostrosky-Solis, 2008) su funcionamiento se dirige hacia varias direcciones de programación futura, indirecta o inversa (Gonzalez y Morales; 2017) en todos los casos es posible anticipar resultados y medir las consecuencias (Pappazian, 2006).

Se considera de alta complejidad porque requiere del funcionamiento de la MT, flexibilidad, inhibición, atención y TD (Dale y Grady, 2013) y según los estudios de neuroimagen el área de mayor activación es la porción dorso lateral de la CPF.

La inhibición, es una FE con capacidad para controlar el desarrollo de comportamientos automáticos o impulsivos, modificandolos por acciones cognitivas consientes y planificadas, controla los procesos neuronales que se llevan a cabo en la CPF (Flores y Ostrosky-Solis; 2008) impidiendo la interferencia que pudiera afectar el desarrollo de la MT en una tarea en curso, suprime la información que para el momento es inútil (Slachesvsky, 2005 citado en Gonzalez y Morales, 2017) y permite la inhibición de respuestas dominantes y ejecutando una alterna (Gamboa, Monico y Triana, 2018).

Existen tres tipos de inhibición. La automática controla las condiciones de tipo neurológico y los procesos de información sensorial y atención. La motivacional, que actúa en los procesos de acción cognitiva y pensamiento y se basa en el manejo de incentivos conceptuales y lenguaje y la ejecutiva que define los procesos de meta y comportamiento motor en relación a la MT. Neurológicamente se considera que el control inhibitorio podría tener su centro en la CPF medial (Papazian, Alfonso y Luzondo, 2006) pero su funcionalidad es dependiente de la maduración de la CPF dorsal, medial, orbital en conjunto con el cíngulo, cuerpo estriado y tálamo (Gonzalez y Morales, 2017) en individuos con TDAH se ha correlacionado con la reducción del ventrolateral derecha (Puentes, Jimenez y Pineda, 2015).

2.2.3.3. *Neuropsicología de las funciones ejecutivas*

Las FE son una proyección de sistemas que incluyen regiones corticales frontales, prefrontales y subcorticales, acciones moleculares y neurotransmisores. La región frontal se divide en tres regiones: 1) corteza motora-pre motora, comprendida por a) circunvolución pre central (área 4 de Brodmann) o área motora primaria, b) corteza pre motora (área 6), c) área suplementaria motora (parte mesial del área 6), d) área de Broca (áreas 44, 45), e) área de control visual voluntario (área 8).

2) la CPF la componen a) corteza dorso lateral (áreas 9, 10, 46), b) corteza orbitaria (áreas 11, 12, 47) y 3) corteza mesial (áreas 9, 10) y b) corteza para límbica con la región anterior del giro en cíngulo (áreas 24, 25, 32) (Tirapu-Ustarroz, et al. 2002; Tirapu-Ustarroz, Garcia-Molina, Luna-Lario, Roig-Rovira y Pelegrin-Valero, 2008).

El córtex frontal y prefrontal, es una de las áreas de mayor interconexión con otras regiones como lóbulos parietales, temporales, regiones límbicas, núcleos de la base, ganglios basales y cerebelo. En donde el córtex motor primario representa y ejecuta movimientos esqueléticos, el córtex pre motor actúa en la programación de movimientos que implican meta y trayectoria y el córtex prefrontal se asocia a las FE (Bausela, 2005; Capilla-Gonzales, et al. 2004; Florez-Lazaro, 2016; Gomez, 2014).

En la mediación de factores cognitivos, motores y emocionales, se referencia la existencia de cinco circuitos 1) circuito motor, originado en área motora y pre motora del córtex frontal y parietal somato sensorial, proyectando hacia el putamen, pálido dorso lateral y núcleo ventromedial del tálamo, para volver al córtex frontal.

Su disfunción genera enlentecimiento motor, 2) circuito óculo motor con origen en áreas de control ocular en el córtex frontal y proyecta hacia el cuerpo del núcleo caudado.

Continúa a través del pálido dorso medial y de ahí al área ventral anterior del tálamo, para luego volver al lóbulo frontal. Su alteración produce fijación ocular, 3) circuito frontal dorso lateral, parte del córtex dorso lateral, proyecta hacia la cabeza más dorso lateral del núcleo caudado y de ahí hacia el pálido dorso lateral y núcleo dorso medial y ventral anterior del tálamo, desde donde vuelve a proyectar al córtex dorso lateral, su disfunción produce una sintomatología similar al síndrome disejecutivo, d) circuito frontal orbito lateral, se origina en el córtex orbital lateral del prefrontal y proyecta hacia el núcleo caudado y el pálido dorso medial, de ahí a los núcleos ventral anterior y medial dorsal del tálamo, para volver al córtex frontal orbital (García-Molina, et al. 2009), modulando el ajuste personal y social e inhibición la interferencia de estímulos externos e internos (autocontrol) y e) circuito cingular anterior, con origen en el córtex cingular anterior y proyección hacia el estriado ventral (límbico), al tubérculo olfatorio y hacia zonas del caudado y putamen ventromedial.

El retorno se realiza a través del pálido rostro lateral y el núcleo dorso medial del tálamo hacia el córtex cingular anterior. Su lesión se asocia a la presencia de apatía, reducción de iniciativa y mutismo acinetico.

Se trata de un circuito especialmente implicado en la motivación y atención (Bausela, 2007a; Blanco-Melendez y Vera de la Puente, 2013; Dale y Grady, 2013; Gazzaley y Esposito, 2013; Portellano, 2005).

Su citoarquitectura describe la existencia de seis capas. La capa uno con pocos cuerpos celulares y conformada por fibras largas blancas que corren a través de la superficie horizontal, relacionando áreas de la corteza con otras áreas.

Las capas 2 y 3 con conexiones horizontales de proyección a pequeñas neuronas piramidales de áreas vecinas de la corteza. La capa 4 termina en la mayoría de las fibras de entrada que contiene una alta porción de células estrelladas y la 5 y 6 con proyecciones de salida hacia las regiones subcorticales con neuronas piramidales de axones descendientes largos, aunque también presentan muchas neuronas involucradas en circuitos corticales intrínsecos (Capilla-Gonzales, et al. 2004; Catala-Barcelo, 2002; Grafman, 2013) e identificándose que la CPF tiene cuatro tipos de cito arquitectura que es la para límbica, primaria, unimodal y heteromodal (Florez, Ostrosky y Lozano, 2012; Jodar-Vicente, 2004; Marino, 2010; Orgar y Gorno-Tempini, 2007).

La asociación neuropsicológica de la CPF y sus productos en FE, refiere la relación entre productos como la MT con la activación de CPFDL, ventrolateral y parietal superior, con diferencias según información (verbal o espacial) o proceso (mantenimiento o manipulación), el mantenimiento se asocia a la CPFVL izquierda y la manipulación a la CPFDL derecha (Tirapu- Ustarruz, et.al. 2008).

La TD es producto de redes fronto-estriatales, amígdala, ACC y COF (Stelzer, et al. 2010; Najul y Witzke, 2008) y el control inhibitorio a la red de circunvoluciones frontal medial e inferior, frontal-límbica, porción anterior de la ínsula y lóbulo parietal inferior del hemisferio derecho, pero en estudios con pruebas go-no-go, se activa con la CPFVL y CPFDL, ACC, lóbulo parietal superior izquierdo, temporal derecho y porción derecha del cerebelo (Miller, 2007).

En la atención y siguiendo los planteamientos de Posner & Rothbart (2009 citados en Stelzer, Cervigni y Martino, 2010) describe la existencia de tres sistemas, a) el sistema de alerta asociado al tálamo, CF y parietal e integrada a neurotransmisores como la norepinefrina, b) sistema de orientación, de tipo visual con la región superior e inferior del lóbulo parietal, los campos frontales de la visión y ciertas áreas sub-corticales (colículo superior y núcleo pulvinar y reticular del tálamo) e integrado al sistema colinérgico asentado en el prosencefalo y c) red de control ejecutivo vinculado a la CCA, CPFDL y sistema dopaminérgico del área tegmental ventral (Amici & Boxer, 2013; Bausela, 2014).

Entre los neurotransmisores con mayor asociación al FE, están la serotonina, dopamina y noradrenalina que trabajan como neuromoduladores de redes neuronales, inhibiendo o excitando la transmisión sináptica al igual que otros procesos corticales (Florez, y Ostrosky, 2012; Fernandez-Olaria y Florez, 2017; Miller y Cummings, 2013). La serotonina o 5HT es sintetizada por el triptófano hidroxilasa, el cual es transportada por la vesícula de la mono amina y se metabolizada por la enzima mono amino oxidasa, que cataliza la 5HT no utilizada y regula los niveles de 5HT intracelular.

Las células encargadas de la síntesis de la 5HT se ubican en el núcleo dorsal y central superior del rafe el cual tiene proyecciones hacia la CPF (Papazian et al., 2006) su acción se asocia a la sensibilidad al reforzador, aprendizaje por reforzamiento, extinción, toma de decisiones, emociones, cognición, función motora, ritmo circadiano y endócrino, conducta alimenticia, sexual y sueño, su disminución se asocia en alteraciones del control de impulsos y conductas de violencia.

La dopamina, es activada por el sistema dopaminérgico, que incluye el área tegmental ventral (VTA) y sustancia negra con proyección hacia el núcleo caudado, putamen del cuerpo estriado, estructuras límbicas y CPF, existiendo relación entre la CPF y el núcleo accumbens, sus neuronas son las nigroestriadas, mesocorticales y tuberhipofisales y su influencia permite la motivación, control emocional y cognición, su deficiencia se expresa en problemas en la MT y inhibición.

La acción de los sistemas de dopamina y serotonina permiten el balance de los procesos neurofisiológicos excitatorios e inhibitorios (Landa, Fernandez-Montalvo y Tirapu, 2004) su desorganización produce comportamiento impulsivo, desórdenes mentales y conductuales y adicciones (Papazian, et al. 2006).

Otro NT es la noradrenalina que sintetiza por hidroxilación la DA y por medio de la enzima dopamina β hidroxilasa, relacionada con atención sostenida, desempeño de tareas go-no-go, flexibilidad cognitiva y MT (Orgar y Gorno-Tempini, 2007; Pedrero-Perez, Ruiz-Sanchez de Leon, Rojo-Mota, Morales-Alonso, Pedrero-Aguilar, Lorenzo y Gonzales, 2016).

2.2.3.4. Modelo de funciones ejecutivas

La operacionalidad de la FE se describe en cuatro propuestas que son, la conductual, cognitiva y neuropsicológica rusa y americana (Bausela, 2014; Tirapu-Ustarroz y Luna-Lario, 2013).

La conductual, considera que es un producto de la interacción aprendida entre estímulo y respuesta, con resultados que anulan la estructura mental (conductismo metafísico) y los que la incluyen la estructura cerebral (conductismo metodológico), (Ribes, 1982, citado en Jimenez, 2013).

La cognitiva, lo considera un producto de interacción entre el ambiente y la mente. Posición que se divide en promotores del procesamiento de la información, que asumen la metáfora del computador con procesos cognitivos secuencializados y jerarquizados y los conexionistas que consideran la integración de modelos matemáticos y neurales y al SNC como subyacente de procesos cognitivos que actúan como, a) un proceso mediador de acciones inferiores y superiores (MT de Baddeley, sistemas atencionales de Normal y Shallice o redes atencionales de Posner) o b) sinónimo de meta cognición con procesos de planificación, supervisión y auto regulación (ToM, control y complejidad cognitiva).

El modelo neuropsicológico ruso de Vygotsky, Luria y Leontiev, comprenden a FE como resultado de la interacción adaptativa del sujeto y su ambiente biológico y social, el cual es producto de tres unidades, 1) unidad energética, encargada de la regulación del tono, vigilia y estados mentales, manteniendo el tono y regulando la formación reticular ascendente y descendente de la corteza cerebral, 2) unidad de recepción y elaboración de la información exteroceptiva de las áreas primarias temporal, occipital y parietal y 3) programación y control de movimiento y acciones voluntarias desarrolladas en la CPF (Luria, 1985, citado en Jiménez, 2013).

Por su parte el modelo americano da crédito a las acciones especializadas de la CPF, como orbito frontal responsable de la regulación emocional, TD, personalidad, el dorso lateral, encargada del comportamiento, lenguaje, razonamiento y organización temporal y medial de la voluntad, espontaneidad, apatía, ética y moral.

Pero Tirapu-Ustarroz, et al. (2008) considera la existencia de otros modelos que clasifica como de sistema simple (teoría de la información contextual de Cohen), de constructo único (MT o inteligencia fluida), de procesos múltiples (teoría integradora del córtex prefrontal) y de ejes diferenciales, para explicación didáctica referenciaremos algunos.

El modelo jerárquico de Stuss y Benson (citado en Tirapu-Ustarroz, et al. 2008; Rebollo y Montiel, 2006) describe un proceso jerarquizado en tres niveles, 1) autoconciencia (evalúa y monitoriza la experiencia), 2) control ejecutivo (anticipación, objetivos, formulación y planificación) y 3) funciones de, a) impulso (iniciar y mantener actividad mental y motriz), b) organización temporal (mantener secuencia, control de acciones, anticipación).

El modelo de niveles de conciencia de Zelazo (citado en Aran y Lopez, 2013), describe la forma para generar reglas de resolución de problemas, iniciando por acciones de representaciones primitivas (objetos intencionales) procesados en niveles de conciencia que concluyen en resultados complejos jerárquicos de control del pensamiento y acción.

El modelo de teoría de complejidad cognitiva y control (CCC) describe la existencia de un macro constructo para la resolución de problemas en cuatro procesos, 1) representación del problema, 2) selección del plan de acción, 3) ejecución del plano y 4) evaluación (Aran y López, 2013; Tirapu-Ustarroz, et al. 2008) y el modelo de sistemas jerárquicos de competencia de Marcovith y Zelazo (2006, citado en Aran y Lopez, 2013) describe que existen dos sistemas, a) sistema de hábito que depende de la experiencia y b) sistema de representación mental, que permite la reflexión sobre el comportamiento.

Los dos sistemas compiten para guiar el comportamiento y solo es con la reflexión cuando un comportamiento define el procedimiento a seguir.

El modelo de MT de Baddeley y Hitch, describe como se sostiene, manipula y transforma información a través de tres componentes, a) bucle fonológico (almacén fonológico, repaso articulatorio, habla interna, lenguaje y sintaxis), b) agenda viso espacial (imágenes viso espaciales, percepción, orientación y direccionalidad de movimientos espaciales) y

c) ejecutivo central (estrategia, operación de control, representaciones de MLP, inhibición, marcado temporal y codificación contextual) (Bausela, 2005; García, 2012).

El modelo de sistema atencional supervisor (SAS) de Normal y Shallice (citado en García, 2012) explica su activación por anticipación, planificación y monitorización e intervención de la MT, el SAS y la atención. En donde se integra el mecanismo de programador de contienda, que evalúa y ajusta comportamiento rutinario y el SAS que lo hace ante procedimientos novedosos, teniendo que TD planificadas y inhibiendo los modelos tradicionales.

El modelo de marcador somático de Damasio y Bechara (citado en Tirapu-Ustarroz, et al. 2008; Garcia, 2012) describe la dinámica en TD a través del aprendizaje innato y adquirido que marca experiencias como positivas o negativas construidas por las sensaciones corporales.

El marcador aprendido identifica la estimulación procesada por estructuras subcorticales (tallo cerebral, prosencefalo basal, amígdala, cíngulo anterior y hipotálamo) y otorga una valoración positiva o negativa emocionalmente y transfiere la información hacia la corteza, la que organiza en actividades cognitivas y ejecutivas.

Entre los modelos integradores está el de Tirapu-Ustarroz, et al. (2008) que incluye la MT de Baddeley, funciones jerarquizadas de Stuss y Benson, el SAS de Shallice y la hipótesis del marcador somático.

Inicia con la estimulación captada por el sistema sensorial y perceptual que accede a la memoria declarativa y MLP, generando respuestas automáticas, la intervención del SAS es producto de activación de funciones complejas que se organizan en el programador de contienda e integra a la MT y marcador somático, estos dos activan o inhiben redes de organización automática y compleja dependientes de TD.

El otro modelo es el híbrido de Barkley (2011) que referencia a la inhibición como centro de los procesos ejecutivos que realiza auto regulación, autocontrol y demora de decisiones, lo que permite la inhibición de respuesta prepotente, interrupción de una respuesta y control de interferencia, estas acciones mejoran

la MT no verbal-verbal o internalización del lenguaje, autorregulación del afecto- motivacional – arousal y reconstitución (Aran, 2011).

La teoría de modelos factoriales explica la estructura de las FE a partir de subcomponentes. Su confiabilidad es el resultado de técnicas estadísticas basadas en el análisis factorial y correlacional que aborda dimensiones integradas, en la actualización (monitorización, manipulación, actualización y MT), inhibición, alternancia (cambiar de manera flexible operaciones mentales) (Aran y López, 2013; Bausela, 2014; Florez y Ostrosky, 2012).

2.2.3.5. Desarrollo de las FE – planeación y inhibición; la diferencia entre los sujetos

El desarrollo y maduración de las FE es un producto de las modificaciones del SNC por, a) maduración de áreas específicas como la CPF - dorso lateral, b) especialización interactiva y organización de diversas regiones corticales y c) aprendizaje de habilidades (García-Molina, et al. 2009) e implicando el desarrollo biológico del SNC en interacción con el ambiente (Portellano, 2005).

Desde el nacimiento y hasta la segunda década de vida posnatal, el cerebro muestra modelos de secuencia particular como la arborización dendrítica, sinaptogénesis, desarrollo axonal y mielinización, desarrollo de sistemas de neurotransmisión y parcelación.

En donde el cerebro es un protomapa que responde a predeterminados marcadores moleculares intrínsecos y proliferativos, pero también es un protocortex por que su organización depende de proyecciones del tálamo activadas con estimulación ambiental, de esta forma el cerebro se construye por su predisposición genética y funcionalidad ontogenética, un ejemplo es el desarrollo de los surcos primarios en donde la cisura de Silvio se esculpe genéticamente, pero surcos secundarios como el surco frontal inferior dependen del contexto (Roselli & Matute, 2010, citado en Florez y Ostrosky, 2012).

Por condiciones de tipo didáctico y de requerimiento en este proyecto de investigación, en este apartado, se describirán con mayor precisión los cambios de mayor potencia en la etapa de la adolescencia, como la

maduración por vías nerviosas de la sustancia blanca que inicia su desarrollo en un patrón de eje vertical de las vías nerviosas (sustancia blanca) en estructuras subcorticales y continuando a estructuras corticales, ya en la corteza mantiene una dirección horizontal (inicio en zonas primarias hacia zonas de asociación) con cambios en el mismo hemisferio (maduración interhemisférica) (Roselli & Matute, 2010 citado en Florez y Ostrosky, 2012; Fernandez-Olaria y Florez, 2017; Florez-Lazaro, Castillo-Preciado y Jimenez-Miramonte, 2014).

También la mielinización se modifica en forma secuencial y de dos formas, a) por citoarquitectura, desde la zona sensorial a motora, a proyección y asociación (primaria, secundaria y terciaria) y b) por áreas centrales, mielinizando áreas polares y zonas posteriores primero que las anteriores.

Según García-Molina, et al. (2009) y Ruiz (2013) en los estudios que utilizan la técnica de resonancia magnética, describen que a la edad de los 10 años la CPF derecha tienen mayor organización de axones que la CPF izquierda, pero en la adolescencia se da en la CPF dorso lateral que en la COF y la poda sináptica muestra una disminución de densidad neuronal, la cual es continua hasta la adultez, implicando la especialización de redes como producto de tareas ejecutivas y reducción de sustancia gris

Se especializan áreas corticales, redes y estructuras de forma jerarquizada y citoarquitectónicamente, según su relevancia en un proceso denominado parcelación. En estudios de neuroimagen se identifica que a la edad de 7 años y ante tarea ejecutiva existe actividad en áreas frontales y subcorticales, pero en la adolescencia esta actividad se reduce y focaliza, mostrando especialización (Sastre-Riba, et al. 2007; Robert, et al. 2013; Florez y Ostrosky, 2012; Fernandez-Olaria y Florez, 2017).

Se producen cambios en procesos de neurotransmisión, receptores y redes, en los receptores hay etapas de aparición, aumento y declinación en densidad, por ejemplo, los receptores de GABA declinan en las primeras semanas del nacimiento y los de acetilcolina antes, pero se mantienen hasta los 10 años, al igual que los sitios de enlace por la poda sináptica, en mamíferos existe mayor densidad de norepinefrina o noradrenalina en infantes que adultos.

Según la cantidad y referenciado por Bonci & Susan (2013) en estudios con primates, se muestra que la serotonina se incrementa hasta la sexta semana posnatal con incrementos leves hasta la adultez, pero con la dopamina el desarrollo es lento aumentando con la edad, el cual produce crecimiento hasta la adolescencia de axones con tiroxina hidroxilasa (enzima metabólica de dopamina) y fibras dopaminérgicas en diferencia de inervaciones de serotonina y fibras gabaérgicas que alcanza valores de adulto en la segunda semana posnatal, identificando que los sistemas gabaérgicos y serotoninérgicos maduran primero en diferencia del dopaminérgico que madura de forma tardía (Robert, et al. 2013).

Identificando con la alta activación de dopamina en el núcleo accumbens y su regulación por serotonina, los problemas en la regulación de estos neurotransmisores generan deficiencias en procesos cognitivos, ejecutivos y del comportamiento relacionados con el desarrollo de la CPFDL, pero su organizada activación permite el desarrollo de las conexiones entre regiones de tipo subcortical y cortical (Catala-Barcelo, 2002; Capilla-Gonzales, et al. 2004).

2.2.3.6. Madurez de la planeación y inhibición (el desarrollo tardío)

El desarrollo de las FE implica procesos hasta casi la segunda década de vida. Existiendo periodos de mayor desarrollo como los de mielinización entre el nacimiento y los dos años, los 7 y 9 años y por último en la adolescencia entre los 16 a los 19 años (Rosselli, Jurado, y Matute, 2008) y generando procesos madurativos clasificados como muy temprano, temprano, intermedio y tardío (Florez y Ostrosky, 2012).

Las FE de desarrollo muy temprano implica la maduración de la COF, expresada en el test de cartas de Bachara para TD y aprendizaje de marcadores somáticos desde los 4 años con un máximo a los 8 que se mantiene hasta la adolescencia. En la etapa temprana esta la inhibición que con test stroop, se identifica desde los 4 años, pero un máximo a los 9 y con automatización de lectura a los 7 años, implicando maduración de la CPF-medial. También la flexibilidad y uso de reglas muestra su máximo a los 9 años junto con procesos de auto regulación e implicando maduración de la COF y CFM (Dale y Grady, 2013; Florez y Ostrosky, 2012).

Con inicio de 9 años y máximo de 11 es la MT visual, congruente con la capacidad para identificar objetos, personas, escalas y una muestra de la maduración de la CPFDL – ventral. La etapa intermedia, describe la especialización en identificación de procesamiento de riesgo y beneficio, asociado al marcador somático, pero también al desarrollo de los sentimientos y la TD consiente, asociada a la maduración entre la COF y CPFDL hasta los 20 años.

El mejoramiento de la MT viso espacial y MT verbal-ordenamiento y numérica, con avances en proceso y secuencia inversa con maduración de la CPFDL iniciando a los 12 años hasta la segunda década (Fuenmayor y Saavedra, 2015).

La flexibilidad mental utilizada en inhibición de programas automáticos y creación de estrategias inteligentes tienen un máximo a los 20 años relacionado con las conexiones de la CPFDL izquierda y mejoramiento en la solución de laberintos, movimientos contra intuitivos y procesos de Torres de Hanoi con un máximo a los 15 años.

En la etapa de desarrollo tardío esta la fluidez verbal que llega a su máximo a los 16 años producto de la especialización de la CPFDL izquierda y área de broca además por la sustancia blanca como producto del desarrollo escolar (Florez y Ostrosky, 2012).

El pensamiento abstracto mejora progresivamente desde los 11 años hasta llegar a un proceso formal, para Araujo (2012, citado en Blacon-Melendez y Vera de la Puente, 2013) su máximo llega a los 25 años, demostrado por su alta capacidad de clasificación, inducción y abstracción de conclusiones, además por la integración del sentido figurado y meta cognición, mostrando madurez de la CPFDM y total (Papazian, et al. 2006; Florez y Ostrosky, 2012; Florez-Lazaro, et al. 2014).

Para el caso de la inhibición, se nota un desarrollo temprano, debido a su involucramiento casi en todas las FE y en especial la atención. Por lo general al primer año el niño identifica correctamente objetos en pruebas de A no B o respuesta demorada y a los 4 y 5 años con dificultad responde al test tipo stroop y son manejables solo hasta los 9 y 12 años (Papazian, Alfonso y Luzondo, 2006; Puentes, Jimenez y Pineda, 2015).

La planeación a los tres años ya es identificable con metas y propósitos simples y en procesos de evaluación con Torre de Hanoi y Londres es descrita desde los 3 a 5 años con movimientos por lo general al azar, a los 13 años los resultados son similares a los de adulto, pero en pruebas con torres de México se ha identificado que a los 9 años el proceso es progresivo, pero se encuentran límites entre los 10 y 12 años y entre los 12 a 16 años se identifica un leve descenso de esta función. Posiblemente por que el sujeto utiliza estrategias más conservadoras y arriesgadas y son identificables cambios hasta los 29 años (Rosselli, Jurado y Matute, 2008).

Pero el positivo funcionamiento de las FE depende de procesos de maduración, los cuales no son solamente determinados por procesos biológicos si no también con la interacción entre procesos psicológicos y ambientales.

La deficiencia de alguno llevaría a la generación de consecuencias en el FE (Fernandez-Olaria y Florez, 2017; Florez y Ostrosky, 2012). Cuando esto sucede no se puede hablar de la ausencia de la función si no de una función inmadura (Matute, Chamorro, Inozemtseva, Barrios, Rosselli y Ardila, 2008; Puentes, Jimenez y Pineda, 2015) no implicando patología o trastorno neurológico y siendo un fenómeno de alta frecuencia, pero con un precepto controvertido no definible por condiciones de dominios y causa (Moreno y Bonilla, 2013).

Autores como Luria (1977, citado en Moreno y Bonilla, 2013) explican que los procesos neuropsicológicos son resultado de estructuras corticales altamente especializadas con dependencia ambiental y al ser esta última una variable de difícil control, es común encontrar un desarrollo no lineal y con características neuropsicológicas fuertes y débiles.

De ahí que McCarthy (1974, citado en Moreno y Bonilla, 2013) defina la existencia de al menos 100 comportamientos con deficiencias de tipo neurológico pero sin implicación de daño cerebral, como son los problemas psicomotores, inestabilidad emocional, problemas de orientación, trastornos de atención, impulsividad, trastornos de la memoria y el raciocinio, dificultades de aprendizaje, etc. o la existencia en la escuela de estudiantes con deficiencias en atención y control de conducta que son

modificadas hasta llegar a la juventud (Erazo, 2013; Vayas y Carrera, 2012) conclusiones similares a las reportadas por Aran y López (2013), Fuenmayor y Saavedra (2015) y Landa, et al. (2004).

Estas posibles deficiencias, merma o diferencias del FE, son productos de la forma en que el ambiente realiza interacciones y estimulaciones al sujeto. Por ejemplo, se conoce que las experiencias de crianza estresantes en la infancia producen niveles elevados de catecolaminas utilizados para conducta de evasión – defensa y ataque, su elevada síntesis reduce la liberación de dopamina y norepinefrina utilizada en el desarrollo de redes en regiones temporales, posteriores y subcorticales las cuales tendrían un desarrollo diferencial e implicando una reducción en la motivación e inteligencia (Jodar-Vicente, 2004).

En infantes con experiencias de violencia es identificable la alteración en la COF producto de una plasticidad inadecuada y producción de agnosia moral (Abad-Mas, et al. 2011; Jiménez, 2013; López, 2008) incluso Suarez (2010) describía que los pacientes suicidas entre el 2007 y 2009 de la sala de emergencia del Hospital Universitario Moncaleano Hernando Perdoma, tenían múltiples problemas personales y sociales que se asociaban con deficientes formas para controlar impulsos y resolver problemas.

La calidad de estimulación generada por madres con mejores niveles educativo y de estratos económicos altos con posibilidades de mayor interacción y lenguaje con sus hijos estructuran un mejor FE que en hijos de madres de estratos pobres y deficiente interacción (Gonzalez y Morales, 2017) y factores como la pobreza, estimulación violenta y deficiencia alimenticia modificando las formas de planear, inhibir y tomar decisiones (Musso; 2010).

Algunos teóricos lo definen como el desarrollo tardío en la existencia de una reducción en el procesamiento de información descrita por la diferencia en los resultados de pruebas en el FE que logran un máximo hasta 12 años, pero que en otros nombran hasta los 16 años e incluso se identifican cambios a los 22 y 29 años (Hooper, Luciana, Conklin & Yarger, 2004; citado en Florez y Ostrosky, 2012).

Las diferentes formas del FE ha sido probado en estudios biológicos como los de Sandoval y Ostrosky (2012) que describen la existencia de una mutación en la expresión del gen catecol-o-metiltransferasa (COMT) interviniente en la regulación del sistema dopaminérgico y en la degradación de catecolaminas como la dopamina liberada en la CPF estas mutaciones con polimorfismo de baja actividad Met/Met, puntuaban mejor en relación a los niños con polimorfismo Val/Val en pruebas que requerían de inhibición y niños con polimorfismo de alta actividad Val/Val, tenían un mejor rendimiento en pruebas relacionadas con MT, planeación y abstracción que los niños con polimorfismo Met/Met y Val/Met.

Concluyendo que el papel de la enzima COMT es un regulador de DA influyente en el híper y hipo metabolismo del NT y estas modificaciones transforman la acción del FE sin tener que describir una patología ya que esta condición se identificó en una muestra de 280 estudiantes de preescolar sin demostración de cuadros clínicos.

Las anteriores argumentaciones, permiten concluir que el FE de los sujetos y en especial de los adolescentes siempre es diferente y no presenta una condición de tipo lineal, de esta forma algunos pueden ser buenos en MT, pero mermados en TD o buenos en atención y auto regulación, pero mermados en planeación o que simplemente algunos sujetos mostrarían mejores condiciones en el FE y otros diferente, la diferencia no implica un trastorno clínico. Ya que su puntuación en pruebas estaría dentro de un rango normal, pero en diferencia de condición máxima, medio o limite.

Este espacio de medición implica la necesidad de un estudio y análisis, respecto a cómo influye estas diferencias del funcionamiento ejecutivo en la forma sobre cómo se manipula la información. Se podría hipotéticamente definir que las estructuras mentales sobre las drogas y su consumo, serían manipuladas de forma diferente por la inhibición, planeación y TD según las condiciones del FE.

Hipótesis que puede ser posible, en tanto los estudios de Tapert, Baratta, Abrantes y Brown, (2002) que incluyo el seguimiento longitudinal por 8 años de 66 adolescentes, identifico que leves deficiencias en inhibición, atención y comportamiento impulsivo de los sujetos mostraban tendencia

al consumo, siendo esta una población de riesgo y Díaz, et al. (2015) en estudios experimentales y análisis de regresión múltiple e inclusión de medición de actividad cerebral, encontró que adolescentes con menor actividad en CPF ventro medial y reducción del FE mostraba tendencia al consumo y en estudios correlacionales es común identificar similares conclusiones (Villegas, 2014).

2.2.4. Deficiencias en las funciones ejecutivas

Las deficiencias en las FE son producto de daños en la CPF y sus sistemas, como consecuencia de lesiones neurológicas o problemas de madurez, este último por herencia o acción ambiental (Florez, Ostrosky-Solis & Lozano; 2008; Gomez, 2014). Las lesiones neurológicas proyectan cambios en las FE que, según las características de la lesión como tamaño, lugar (cortical – subcortical), edad o desconexión con otras áreas, generan las condiciones para el síndrome disejecutivo, caracterizado por una diversidad de deficiencias en las FE que podrían ser leves, moderadas o severas (Fuenmayor y Saavedra, 2015).

Para Bausela (2007b) y Grafman (2013) el lugar de la lesión predispone deficiencias en el funcionamiento ejecutivo, que podría ser, a) síndrome prefrontal dorso lateral que es el daño de un área plurimodal con consecuencias en la generación de programas motores y actividad motriz alterna (incapacidad para iniciar o terminar un comportamiento, eje. se le pide hacer círculos le cuesta empezar o terminar, ecopraxia), trastornos de conciencia (reacciona al estímulo, pero no se guía por un plan, eje. si ve un vaso de agua se lo bebe), dificultad para resolver problemas y estrategias para aprendizajes, pérdida de flexibilidad mental, tendencia a perseveración, disminución de fluidez verbal (imitación, ecolalia) alteración del recuerdo temporal (MT) y trastornos pseudodepresivos (Abad-Mas, et al. 2011; Lopera, 2008; Vayas y Carrera, 2012).

B) síndrome prefrontal fronto-medial, compromete el área cingular y el sistema límbico y se expresa en reducción de apatía, pérdida de iniciativa, alexitimia, hipolalia y restricción del lenguaje (laconismo, monosilábica), trastorno pseudodepresivo y pérdida de supervisión atencional. C) síndrome prefrontal orbito frontal, ubicado en áreas orbitaria o zonas de región

polar, mesial y orbital, descrito en trastornos pseudopsicopáticos, cambios de personalidad, desinhibición, irritabilidad, agresividad, ecopraxia (introducción involuntaria de gestos), incapacidad para seguir normas, conducta emocional inadaptada, euforia, hipomanía, síndrome acinetico, moría (jocosidad sin motivo aparente), desinhibición social, impulsividad (Abad-Mas, et al. 2011; Jimenez, 2013; Lopera, 2008).

Los daños pueden ser específicos a un hemisferio. En CPF izquierda es común los errores en pensamiento verbal (error perceptual, pobre generación no verbal, defectos de memoria no verbal), juicio moral pobre, perseveración y déficit en procesos cognitivos (también lesiones bilaterales).

En CPF derecha hay cambios emocionales, defecto verbal (afasia extrasilviana motora, pobre generación verbal, memoria verbal) hipomanía e hiperreactividad (moría) e irrespeto a las normas (Satre-Riba, 2006; Villegas, 2014). La variabilidad depende de la edad, siendo diferentes las consecuencias en la niñez que la adultez (Miller y Cummings, 2013; Robalino, 2013).

La deficiencia de madurez en la CPF con origen hereditario, son trastornos de difícil especificación física (Ardila y Ostrosky-Solis, 2008) como lo nombra la Asociación Psiquiátrica Americana (2014) con los trastornos del desarrollo neurológico como TDAH, trastornos específicos del aprendizaje (dislexia – discalculia), trastornos motores (tourette o parálisis cerebral), trastornos de lenguaje y comunicación, discapacidad intelectual (síndrome de down) y trastorno de espectro autista e incluye trastornos de tipo psiquiátrico (trastorno bipolar, obsesivo compulsivo) (Gómez, 2014).

En las últimas décadas la evidencia ha demostrado la destrucción de redes del SNC y sus consecuencias en las FE a través de la toxicidad generada por el consumo de drogas, la cual inicia con el colapso de las funciones cognitivas (atención, MT, control de interferencias, inhibición), resultando en, a) incapacidad para formar programas cognitivos, b) inhabilidad para utilizar conocimiento y mediación verbal para regular conducta, c) pobreza en planificación y organización para poner en marcha habilidades que lleven la resolución de problemas, d) deterioro del razonamiento y e) imposibilidad para mantener un programa cognitivo en presencia de

distracciones o interferencias (Ruiz-Sanchez, et al. 2012; Verdejo y Perez-Garcia, 2005; Mariño, et al. 2012; Najul y Witzke, 2008).

2.2.5. Toma de decisiones

La TD es una acción cognitiva y emocional que refiere la habilidad para elegir un curso de acción entre un conjunto de opciones disponibles (Michelini, et al. 2016; Verdejo, Aguilar de Arcos y Perez-Garcia, 2004) su acción de alta frecuencia marca el impacto y posibilidad de adaptabilidad (Canto, 2010; Cardona y Tamayo, 2015). Se activa con estimulación interna o externa y se expresa en función semántica de deseo o necesidad.

Su codificación se realiza en la transducción a impulsos eléctricos que promueven la activación de áreas, redes y estructuras cerebrales, expresadas en procesos de acción psicológica y cognitiva. La acción cognitiva refiere la escogencia y decisión de un futuro comportamiento, el cual se presume será exitoso y permitirá la resolución del deseo o necesidad (Barez y Fernandez, 2007).

La alta complejidad de este procedimiento ha llevado a desarrollar diversos modelos que se centran en cuatro escuelas, el primero define las condiciones neurológicas que desarrollan la estimulación – activación – decisión y conducta, el segundo profundiza la acción de tipo cognitivo, basado en análisis del aprendizaje - estructuras mentales – formas de escogencia – definición y desarrollo de conducta, el tercero busca la integración de las dos estructuras (Jiménez, 2013) y la cuarta estudia la coherencia y adaptabilidad de las decisiones en relación al individuo y los contextos (Contreras, Catena, Candido, Perales y Maldonado, 2008; Garcia, 2012; Verdejo-Garcia, y Bechara, 2010).

2.2.5.1. Toma de decisiones, funciones ejecutivas y emociones

Las FE son un modelo de la neuropsicología que explica las acciones cognitivas de alta especialidad y como producto de la acción de la CPF y complejidad del SNC. Se caracteriza por la habilidad que tiene el individuo para organizar y planear comportamientos presentes y futuros, haciendo gala de habilidades de atención, MT, flexibilidad cognitiva

y planeación y donde la TD es un factor integrante en estas habilidades ejecutivas (García, 2012) colaborando en procesos de inhibición al escoger información relevante, MT al identificar información precisa o tomando decisiones rápidas en cambios de contexto común en la flexibilidad (Cardona y Tamayo, 2015; Miyake, 2000 citado en Alameda-Bailen, Salguero-Alcañiz, Merchan-Clavellino y Paino-Quesada, 2014) además de vincularse en la autoregulación, control de comportamiento e inteligencia (Alameda-Bailen, et al. 2014; Canto, 2010; Barkley, 2011; 2012).

Pero según Barkley (2012) y Jimenez (2013) existen dos tipos de FE, las frías que refieren a procesos cognitivos basados en atención, MT, meta cognición y planeación productos del área dorso lateral en la CPF y cálidas caracterizadas por la TD, regulación y control de conducta, motivación y desarrollo social, producto del área ventro medial y orbito frontal, las cuales se complementarían para el funcionamiento de la TD.

La TD no es un producto completamente racional, si no de las sensaciones, emociones y sentimientos que predisponen un comportamiento (Damazio, 2009) tomando partido y activando acciones cognitivas y neurológicas para realizar la conducta, antes que el sujeto sea consiente (García, 2012).

Esto no implica que exista una división entre procesos marcados en la TD y emociones – sentimiento y la TD y FE especializada, por el contrario, los dos son complementarios.

Esta propuesta emerge de la tesis del marcador somático (Bechara y Damazio, 2004) que refiere a la propiedad del SNC para identificar estímulos con consecuencias positivas y negativas a un nivel biológico de sensaciones, de esta forma el organismo tendría la capacidad para definir a través de sensaciones de agradabilidad o desagradabilidad los estímulos como respuesta a las exigencias del ambiente.

Estas respuestas de sensaciones se generan a nivel biológico y muscular, pero no consciente y racional, por lo tanto, el individuo no es capaz de darse cuenta de estos procedimientos (Cardona y Tamayo, 2015; Gordillo, Arana, Salvador y Mestas, 2011; Michelini, et al. 2016) lo que explicaría

la realización de comportamientos nocivos e inútiles pero que se realizan por su alto valor de recompensa como conductas obsesivas o adicciones (Alcazar, Verdejo, Bouso y Besos-Saldaña, 2015; Martínez-Lorca y Alonso-Sanz, 2003).

2.2.5.2. Modelos de toma de decisiones

La literatura describe diversos modelos, uno de ellos es el cognitivo que otorga importancia al procesamiento de la información. Por ejemplo, Cardona y Tamayo (2015) consideran que los estímulos activan la percepción y desencadenan acciones de activación memorística.

La memoria que contiene recuerdos de tipo semántico, físico y procedimental, en conjunto con el raciocinio y la conciencia, escogerían los recuerdos que permiten TD ante la incertidumbre.

La escogencia de esta memoria, ejecuta conductas coherentes. Canto (2010) y Arellanes-Hernandez, (2004) agregan que la memoria escogida tendría contenido sobre consecuencias positivas y de bajo riesgo, permitiendo acciones cognitivas y fluidas, un ejemplo, son los sesgos cognitivos, que permiten respuestas rápidas ante la incertidumbre (Mogedas y Alameda, 2011).

Otros consideran que al interior del procesamiento de la información existen sub-procesos cognitivos. Por ejemplo, Barkley (2012) considera que la auto regulación es el proceso encargado de definir las decisiones, como producto del desarrollo de la atención, inhibición, proceso sensorio-motor, habla, valoración y juego, los que enseñan al individuo a generar habilidades de retraso en la ejecución de una meta.

Esta habilidad es producto de la autodirección e internalización del habla, el último regula procesos cognitivos y acciones conductuales expresadas en la intimidad de la conciencia. El logro del control cognitivo, retraso de metas y acciones, concluyen en auto regulación de acciones sensorio motoras auto dirigidas y coordinadas por comportamientos guiados por la conciencia.

Para Ernst y Paulus (2005 citado en Arbaiza, 2014) la TD, es resultado de procesos cognitivos y neurológicos, divididos en tres etapas. La primera denominada evaluación y selección de preferencias, incluye la selección de estímulos con posibilidad de planificación de comportamiento, activando redes neuronales que soportan la MT (corteza prefrontal, corteza cingulada anterior –CCA-) e integrando la incertidumbre (hipocampo, giro temporal superior), mas activación emocional (CPF ventro medial, amígdala e ínsula anterior) y se da selección de preferencias según rasgos físicos de opciones y características previas de resultados (valencia positiva y negativa), notabilidad (intensidad-magnitud), probabilidad (certeza), tiempo (demora), valores relativos, numero de opciones, experiencias previas y contextos internos – externos de decisiones tomadas.

La segunda etapa, implica la selección y ejecución de una acción – meta, dependiendo de la competencia entre las acciones que tienen que ser suprimidas e inhibidas y monitorizadas como la corrección de errores, tiempo de acción, planificación, corrección de anomalías en acciones iniciadas prematuramente (impulsividad), acciones incompletas (fragmentaciones de comportamiento), demora o acción poco motivada (retraso psicomotor) e implicando áreas como el estriado dorsal y ventral, núcleo accumbens, modulación de aspectos motivacionales de acción y área motora suplementaria.

La tercera fase es de experiencia y evaluación de un resultado e implica la evaluación del resultado esperado, clave para ajuste y adaptación de los valores e implica la acción de la amígdala, núcleo accumbens, corteza orbito frontal e ínsula.

2.2.5.3. La hipótesis del marcador somático

En las últimas décadas la hipótesis del marcador somático, ha sido una de las propuestas de mayor confiabilidad para el estudio y análisis de la TD, esta hipótesis considera a las emociones como función especializada en el desarrollo de la acción racional y generación de una conducta (Damazio, 2009; Mogedas y Alameda, 2011).

El marcador somático es un dispositivo de predisposición, que se adquiere en forma de aprendizaje como resultado de la interacción entre el estímulo y la respuesta neurológica, cuando esta experiencia genera condiciones castigantes o de pérdida la respuesta corporal genera sensaciones químicas, anatómicas y corporales de desagradabilidad, pero si la experiencia es positiva o de ganancia, la respuesta corporal son sensaciones de placer y recompensa.

Estas experiencias entre estímulos y respuesta neurológicas con implicación de sensaciones positivas o negativas, son aprendidas, generando valías de respuesta corporal que serán utilizadas en futuras experiencias.

A este aprendizaje de respuesta biológica y del sistema cerebral de forma predisponente es lo que se denomina marcador somático, pero lo más interesante de este mecanismo es la inconciencia de estos procedimientos que tiene el individuo.

Por lo tanto, cuando el estímulo activa el SNC, el organismo ya ha generado una respuesta que si tiene valencia positiva incrementa la generación de sensaciones y motiva procedimientos neurológicos y cognitivos superiores, pero si es de valencia negativa predispone al cerebro a desarrollar comportamientos de evitación.

Por lo tanto, ante la decisión hecha por el marcador somático, el cerebro continua el desarrollo de comportamientos cognitivos y conductuales ya definidos, pero sin conciencia activa de estos procedimientos. Esta acción es definida como intuición. La importancia del marcador somático, se enmarca en la posibilidad que tienen el SNC para liberar recursos y aumentar posibilidades de atención ante la complejidad continua de la estimulación externa e interna, regular la motivación, aumentar la velocidad de MT y reducir incertidumbre.

A nivel neurológico la respuesta es producto de una asociación entre áreas subcorticales y corticales de desarrollo progresivo. Inicia con la activación de núcleos subcorticales, tallo cerebral, cerebelo, región meso límbica, amígdala, corteza cingulada anterior y núcleo caudado, generando respuestas innatas que incluyen estados corporales, procesos biorreguladores y emociones.

La activación continua hacia la CPF de tipo orbito frontal y ventro medial, actuando en zonas de convergencia y asociando la conducta con la emoción (Canto, 2010; Damazio 2009, Dante, 2006) con progreso hacia el área dorso lateral muestra operaciones mentales especializadas como imágenes sensoriales, MT, razonamiento y organización de la conducta (Barez y Fernandez, 2007; Mogedas y Alameda, 2011; Tirapu-Ustarroz, Cordero-Andres, Luna-Lario y Hernaez-Goñi, 2017).

Uno de los ejemplos de activación basado en emociones, está en el sentimiento del miedo, que ante un estímulo identificado por el marcador somático, genera respuestas corporales que rápidamente evolucionan a comportamientos y en donde el individuo no hace conciencia del procedimiento, solo hasta cuando ya ha terminado el comportamiento (Bachara y Damasio, 2004) en personas con lesiones cerebrales que incluya áreas orbito o ventro medial o aledañas, generan comportamientos con miopía del futuro, el cual es la incapacidad para predecir castigos o consecuencias negativas, dejando a merced el organismo ante respuestas de recompensa a pesar de consecuencias graves futuras, es el caso del comportamiento impulsivo o de adicción (Alameda-Bailen, 2014; Claro, 2010).

2.2.5.4. Neuropsicología de la toma de decisiones

El estudio neurológico y psicológico de la TD, describe un procedimiento complejo, en el que están implicadas diversas regiones del SNC. Según Damazio (citado en Martinez-Selva, et al. 2006) la TD requiere del procesamiento de información sensorial, mnésica y emocional (CPF ventromedial), procesamiento y codificación de la señal emocional y asociación de estímulos contextuales (amígdala) con monitorización del proceso e inhibición de respuesta, especialmente en situaciones de incertidumbre (corteza cingulada) y de la corteza prefrontal dorso lateral -CPFDL- para activación de la MT.

Para Bechara, el procedimiento exige la integración de dos sistemas, el primero impulsivo con función de la amígdala, indicando placer o dolor como resultado de opciones y respuestas al presente, de tipo motor, visceral y rápido y el segundo reflexivo basado en la CPF ventromedial,

sensible a las consecuencias con uso de memoria para suscitar respuestas emocionales que guíen decisiones (Martínez-Selva, et al. 2006).

Además, la CPF ventromedial se integra a tres subsistemas, a) primero integrado por la ínsula y la corteza somato sensorial, especialmente del hemisferio derecho, que contribuye a representar patrones somáticos de estados afectivos y motivacionales, b) un subsistema compuesto por la CPFDL y el hipocampo, para memoria y FE necesaria en la TD y c) un tercero que se ocuparía de la inhibición de conductas, implicando la región cingulada anterior y el cerebro basal anterior.

Para Alexander y Cummings (citado en Canto, 2010) la TD es también producto de tres circuitos especializados, a) dorso lateral – núcleo caudado (dorso lateral) – globo pálido (lateral, dorso medial, locus niger) – tálamo (ventral anterior y dorso medial). B) fronto orbital – núcleo caudado (ventromedial)-globo pálido (medial, dorso medial), locus niger – tálamo (ventral anterior y dorso medial) y c) cingular anterior – núcleo accumbes – globo pálido (rostro lateral), locus niger – tálamo (dorso medial).

Y con el fin de otorgar mayor didáctica a estos procesos, este proyecto ha querido brindar mayor información conceptual, respecto al lóbulo frontal, prefrontal, región subcortical y neurotransmisores, que según la evidencia están implicados en la TD.

El área frontal esta delante de la cisura central y arriba de la cisura de rolando, tiene surcos frontales superior e inferior y surcos pre central y central, entre los dos últimos está el giro pre central (Megina, 2012) además contiene la corteza pre motora – motora y corteza prefrontal (CPF).

La corteza pre motora, es la región anterior de la zona motora (6 de Brodmann) por delante de la 4, con extensión a los giros frontales superior y medio. Su objetivo es la iniciación del movimiento voluntario, planifica, programa, secuencia y organiza movimientos sucesivos, controla las funciones motoras opuestas del cuerpo, en paralelo a las funciones del área motora, locomoción, comida y habla (Contreras, Catena, Candido, Perales y Maldonado,2008).

Anterior a esta zona, está el campo visual motor central, encargado del control voluntario de los movimientos conjugados de los ojos, la lesión en esta zona produce una desviación de los ojos hacia el lado de la lesión o parálisis de la mirada conjugada al lado opuesto, por la confluencia de diversas áreas (8,6,4,9,46 de Brodmann) (Contretas, et al. 2008).

La corteza motora ocupa la mayor extensión de la circunvolución pre central, es amplia por arriba y estrecha por abajo siendo el origen de las fibras del sistema piramidal que provienen de las neuronas motoras gigantes de Betz en la corteza motora primaria y contribuyendo con fibras al tracto cortico espinal.

Recibe fibras del núcleo ventrolateral del tálamo y cerebelo y su principal neurotransmisor es glutamato. Incluye el giro pre central, que tiene una representación del esquema o homúnculo motor con la cabeza en la parte inferior del giro, seguido del tronco, miembros superiores en la parte media e inferiores en la parte alta.

Las extremidades inferiores se representan en porción medial de la corteza contralateral y el resto del cuerpo en la conexidad contigua (Broche-Pérez, et al. 2016).

La CPF, implica la región anterior de la corteza motora y pre motora, abarca las áreas 9, 10, 11, 12, 13 de Brodmann y ocupa el 30% de la corteza cerebral (Ardila y Ostrosky-Solís, 2008; Barez y Fernandez, 2007) es una región de asociación terciaria y supra modal, porque no procesa estímulos sensoriales directos si no sus productos, expresados en funciones neuropsicológicas y mentales, como FE, creatividad, juicio y TD. La CPF está dividida en tres regiones.

La corteza orbito frontal (COF), ubicada en la porción inferior de las áreas 25, 24 y 32 y el sector medial 10,11 y 12 de Brodmann. Su activación es somática y directa, provocada por la información de la corteza sensorial somática o indirecta, producto de una activación cortical sin cambios somáticos, refiriendo a una reactivación mnésica de sensaciones, suscitada por estímulos del contexto que evocan marcadores somáticos,

integra estados somáticos con información presente y suscitada en la TD, proporcionando sustrato de relaciones aprendidas entre situaciones complejas y estado interno emocional.

La porción medial de la COF se especializa en la decodificación de recompensas mientras que las porciones laterales evalúan castigos, reforzadores primarios como el sabor son responsabilidad de regiones posteriores y refuerzos secundarios como el dinero de regiones anteriores.

Su deficiencia compromete la asociación con la ínsula y el sistema límbico (hipocampo, amígdala) y se expresan en problemas emocionales de dos tipos. El primero en la incapacidad para alterar decisiones en una tarea a pesar de la aparición de resultados desventajosos y el segundo en empatía y ToM (Martínez-Selva, et al. 2006).

La CPF ventro medial, integra procesos entre la COF y CDL, evoca y actualiza estados emocionales durante y después de la TD, actualizando las lecciones aprendidas y las utiliza para guiar la acción con proyección futura. Integra la información proyectada de la amígdala, hipotálamo y núcleo del tronco cerebral. Su deficiencia se expresa en la no activación del marcador somático ante situaciones desventajosas, expresando funciones cognitivas normales, pero deficiencias en conducta social, TD y procesamiento emocional (Flores y Ostrosky-Solis, 2008; Verdejo, 2006).

La CPF dorso lateral, desarrolla funciones con la MT al permitir mostrar imágenes y procesos de lenguaje para TD, entre mayor sea la información se tiene más posibilidades de generar procesos adaptativos, en individuos con lesiones en esta área, pierden la posibilidad de tener claridad sobre la opción a elegir y desarrollan comportamientos impulsivos o sin inhibición, escogiendo acciones desventajosas y perdiendo facultades de atención, control y regulación de conducta (Cardona y Tamayo, 2015; Mariño, Castro y Torrado, 2012).

Existen relaciones con regiones subcorticales que incluyen la corteza cingulada anterior -CCA-, tálamo, amígdala, ganglios basales, cerebelo (Broche-Pérez, et al. 2016; Martínez-Selva, et al. 2006). Por ejemplo, la deficiencia entre la COF y CCA con proyección hacia el estriado ventral provoca dificultades

en TD, desinhibición y disminución de respuesta asociada a la recompensa. Con el núcleo medio dorsal existen conexiones con ganglios basales, tálamo, amígdala y córtex olfatorio con proyección hacia la COF y CDL, las lesiones de este núcleo talámico concluyen en apatía, abulia y desinhibición.

La amígdala tiene conexión con la CPFVM y CPFOF e incluye procesos de decodificación emocional, participación de mecanismos de castigo (interacción estriado ventral asociación estímulo – recompensa o castigo), aprendizaje de miedo condicionado y respuesta vegetativa de evitación, su deficiencia anula reacciones electro dérmicas ante respuestas de premios o castigos (Martínez-Selva, et al. 2006).

El cerebelo participa en el circuito cortico–subcortical, junto con las estructuras prefrontales, permitiendo procesos atencionales y TD, organiza la incertidumbre y predicciones, junto con el prefrontal derecho y ganglios basales del cerebelo, genera representaciones internas de distancias geográficas y eventos temporales permitiendo aprender experiencias y ayudando en las decisiones (Gordillo, et al. 2011), mejora la MT, procesamiento lingüístico, análisis de información espacial y regulación emocional y condiciones de equilibrio y movimiento.

Se incluye al núcleo caudado y putamen a través del fascículo subcalloso de Muratoff o capsula externa que en respuesta a este proceso los ganglios basales orientan la información hacia el tálamo y envía estímulos de retroalimentación (feedbacks) hacia las regiones corticales originales.

Existe especialización de TD según la lateralización. La CPF izquierda está implicada en el lenguaje, guía de conducta de representación interna, funciones de rutina y es más activa en respuestas de recompensa y aproximación al estímulo y la CPF derecha está implicada en función viso espacial, representaciones externas o ambiente, afronta nuevas situaciones (Gomez-Beldarrain y Garcia-Monco, 2006) función emocional, conciencia, mapa o referencia subjetiva de estados corporales, comprensión neurocognitiva de información somática, imaginación emocional, conducta de evitación y procesamiento de emociones negativa, el daño orbito frontal derecho concluye en comportamiento de riesgo y el ventromedial en escoger decisiones desventajosas (Contreras, Ceric y Torrealba, 2008).

También se implica la acción de neurotransmisores, uno de ellos es la dopamina, que ante niveles alto genera sensaciones de recompensa y placer, mejorando la función del aprendizaje y memoria, pero ante la baja, la sensación es de desagradabilidad asociada a castigos y necesidad de evitación. La región de mayor productividad de dopamina es el núcleo accumbens asociada a procesos de aprendizaje, motivación, TD y patologías como la adicción (Contreras, Ceric y Torrealba, 2008).

2.2.5.5. Toma de decisiones y desarrollo

La TD es un proceso que se transforma a medida que se desarrolla con la edad y madurez. En la etapa infantil, los niños de 4 a 5 años, ya tienen capacidad para la TD e identificación de riesgo y ventaja que mejora hasta los 8 y se mantienen hasta la adolescencia (Florez-Lazaro, Castillo-Preciado y Jimenez-Miramonte, 2014) junto con comportamientos de juego reflexivo, no impulsivo (Tirapu-Ustarroz, et al. 2017) y propiedades de acción social adaptativa a diversos contextos como el escolar (García, 2012).

En la adolescencia, los resultados se modifican con tendencia hacia un comportamiento ineficiente con toma de riesgos, desinhibido, emocional y tendencia a la recompensa. Resultados que se mantienen entre los 12 hasta los 25 años (Michelini, et al. 2016).

Esta condición es producto del cambio biológico, desarrollo hormonal y mayor acción de dopamina en el cerebro (Rosselli, Jurado y Matute, 2008) y la inadecuada interacción entre dos sistemas neurobiológicos, por un lado el sistema socioemocional y funciones ejecutivas calientes que se desarrolla primeramente en la etapa de pubertad e inicios de la adolescencia, con el sistema límbico y el segundo sistema expresado en el control cognitivo y funciones ejecutivas frías, asociado a la región prefrontal, cuya maduración se completa hacia finales de la adolescencia (Tirapu-Ustarroz y Luna-Lario, 2013).

En la adolescencia, se realizan procesos de sinaptogénesis, poda y mielinización e incluso la zona gris aumenta en dimensión hasta los 11 en chicas y 12 años en chicos desarrollando sinapsis y regulando conexiones que van desde la corteza occipital hasta la frontal con aumento de conexiones de sustancia blanca.

Generando conexiones del lóbulo prefrontal con la corteza orbito–frontal y estructuras límbicas, amígdala, hipocampo y núcleo caudado. Si bien, la estructura límbica está formada en la infancia eso no sucede con la CPF, que madura según Piaget y Inhelder, hasta los 15 y 16 años, expresadas en inteligencia y pensamiento. Pero existen adolescentes con desarrollo tardío que sin lesiones cerebrales muestran un atraso en este desarrollo (Oliva, 2007).

La madurez también depende de la acción ambiental y educativa, por ejemplo, los adolescentes que realizan conductas de riesgo como conducir a alta velocidad o embriagarse, si tienen recompensa por su conducta tienen tendencia a repetirla, pero los que han sido castigados tienden a no continuar realizándola y a hacer conductas de mayor control (Michellini, et al. 2016).

La acción escolarizante, familiar y social, permiten un mejor desempeño del comportamiento y con desarrollo hacia el control de la inhibición, conducta de riesgo y emocional, adaptándose mejor a los contextos. Por ejemplo, los adolescentes con mayor habilidad en TD tienen mejor rendimiento académico y menos problemas de conducta (Dante, 2006; García, 2012; Gordillo, et al. 2011).

2.2.5.6. Deficiencias en la toma de decisiones

Las deficiencias en la TD pueden describirse según sus consecuencias, daños neurológicos o deficiencias de acción cognitiva y comportamental. Históricamente el caso más emblemático es el de Phineas Gage, que producto de un accidente laboral en el que una varilla atravesara parte de la región orbital y ventro medial de la CPF, concluiría en la transformación de la personalidad y comportamiento, pasando de un individuo responsable, juicio moral y adaptabilidad a un individuo impulsivo, agresivo y con decisiones desventajosas (Barroso y Leon-Carrion, 2002; Cardona y Tamayo, 2015).

Los daños en la CPF han sido descritos según las consecuencias con origen en el área afectada. Por ejemplo, los daños del área dorso lateral afectan al circuito frontal dorso lateral con deficiencias en TD y apoyo de FE, como

planeación, fluidez verbal, flexibilidad mental, generación de hipótesis, estrategias de trabajo, solución de problemas, MT, anosognosia, déficit y negligencia espacial (Flores y Ostrosky-Solís, 2008).

Las alteraciones en el comportamiento incluyen inatención, apatía, desmotivación, dependencia al ambiente, afectación en ordenación temporal (dificultad para clasificar acontecimientos transcurridos en el tiempo), dificultad para seguir la secuencia verbal o motora, valorar riesgos y con síntomas similares al síndrome disejecutivo, cuando la lesión es izquierda es común la depresión (Barez y Fernández, 2007).

La lesión en la CPF ventromedial, causa suspensión de la comunicación entre las áreas emocionales y procesamiento cognitivo, cohibiéndolas de información emotiva para la realización de metas y distorsionando la TD por la insuficiencia en conectar estados somáticos de recompensa y castigo. Genera incapacidad para prevenir beneficios o perjuicios y altera el marcador somático (eje. pierde dinero y no tiene sensación de castigo). En evaluación neuropsicológica no muestra deficiencias, pero si en la expresión emocional y experimentación de sentimientos (Bechara & Damasio, 2004; Perales, Nogueira-Cruz, Cruz-Quintana, Laynez-Rubio, Verdejo-García y Pérez-García, 2014) con dificultad social como la mentalización, cognición social, meta cognición, aprendizaje social (comportamiento de riesgo, robo, violencia y adicción) (Flores y Ostrosky-Solís, 2008), labilidad emocional, malas elecciones de amigos y actividades que llevan a pérdidas financieras y sociales, no aprendiendo de sus errores.

La corteza orbito frontal hace referencia al valor afectivo de los reforzadores primarios tales como la expresión de la cara, tacto, gusto y textura, todo esto para aprender a ligar a otros estímulos con éstos y crear representaciones del valor de la recompensa esperada para estímulos abstractos, visuales, auditivos e incluyendo estímulos como el obtenido en el valor de la recompensa monetaria (Barez y Fernández, 2007; Broche-Pérez, et al. 2016) su deficiencia se expresa con desinhibición, conductas inapropiadas, inatención, labilidad emocional, dificultad para tener respuestas a señales sociales, dependencia ambiental (moría se divierte con situaciones sin sentido o incapacidad de entender un chiste), desorden de auto regulación y depresión (Lopera, 2008).

2.2.5.7. Toma de decisiones con comportamiento impulsivo

Entre las expresiones comportamentales disfuncionales en la TD está el comportamiento impulsivo, que refiere al comportamiento con tendencia a seleccionar refuerzos inmediatos a pesar de las consecuencias negativas futuras (Alcazar-Corcoles, et al. 2010) se diferencia del TDAH con tendencia impulsiva, porque su deficiencia está en la auto regulación del comportamiento, independiente de la acción de la recompensa, lo que para la impulsividad es el centro del comportamiento, teniendo la dificultad de inhibir la respuesta a costa de un refuerzo inmediato. De ahí que en la adolescencia sea un factor predisponente para el consumo de alcohol y drogas (Adan, 2012; Rivarola, et al. 2016).

La impulsividad es un comportamiento compuesto por dos dimensiones. El primero la acción impulsiva (desinhibición) y el segundo decisión impulsiva, con integración en cuatro factores, 1) la urgencia, tendencia a actuar siguiendo impulsos, 2) falta de premeditación o incapacidad para reflexionar sobre las consecuencias de los actos, 3) falta de perseverancia o incapacidad de permanecer concentrado en una tarea aburrida o difícil y 4) búsqueda de nuevas sensaciones o tendencia a buscar y disfrutar de actividades, que son nuevas y emocionantes (Contreras, et. al. 2008; De Lorenzo, 2012; Riaño-Hernandez, et al. 2015; Sanchez-Sarmiento, et al. 2013).

El origen de este comportamiento tiene explicaciones genéticas que nombran la existencia de polimorfismos con genes relacionados con deficiencias en la síntesis de neurotransmisores de serotonina y dopamina o sus receptores.

La serotonina y dopamina, con deficiente codificación concluye en dificultades para controlar emociones o activar la CPF y sistema límbico (serotonina) o permitir la regulación e inhibición del comportamiento (dopamina) y con receptores deficientes se muestra la deficiencia en la regulación de transportadores de serotonina y dopamina este último activo en la amígdala, hipotálamo, hipocampo, pituitaria, ganglios basales, CPF y núcleo estriado y también de la mala síntesis de la catecol –o– metiltransferasa (COMT) que regula los niveles de dopamina para

su degradación (De Lorenzo, 2012). Debido a la acción de respuestas reforzantes que produce el comportamiento de riesgo, se considera que la región del núcleo accumbens es más activa ante la estimulación y tiene baja o nula activación de la amígdala que evita o inhibe la conducta.

Esta desorganización, es el producto de cambios hormonales frecuentes en la adolescencia, en donde el aumento de esteroides para el crecimiento corporal segregado por las gónadas en el cerebro, llevan a la disminución en la actividad del sistema dopaminérgico y reducen la producción de dopamina. La baja producción de dopamina, hace que el individuo tenga necesidad de aumentar experiencias ambientales que compensan esta deficiencia, como sucede en el síndrome de déficit de recompensa.

Además, en la adolescencia se están estructurando conexiones plásticas entre la COF, la amígdala y los ganglios basales, encargados de la regulación de la conducta, y estos procesos se desarrollan debido al desequilibrio en la maduración de sistemas afectivos y racionales comunes en esta etapa o en daños de tipo neurológico, esta condición hace al adolescente vulnerable para su supervivencia ante la dificultad de lograr controlar su comportamiento (Arbaiza, 2014; Oliva, 2007; Ruiz, 2013).

2.2.5.8. Toma de decisiones y búsqueda de sensaciones

La búsqueda de sensaciones es la tendencia del sujeto a buscar experiencias con alta estimulación para activar su arousal y desempeño neurocerebral. Desde esta posición existen sujetos con necesidad de estimulación de alta potencia para activar su arousal y otros que con baja potencia para activarse.

La tesis sobre la necesidad de activar el arousal se apoya en los requerimientos para activar el eje hipotalámico – hipofisiario – adrenal (HPA) y regular los niveles de cortisol que tienen los sujetos (Perales, et al. 2014) de ahí que existan sujetos extrovertidos e introvertidos, en donde los primeros existe la necesidad de una estimulación continua y potente en diferencia de los segundos que con baja estimulación logran desarrollar funcionalmente su arousal y activación neuronal (Martínez-Lorca y Alonso-Sanz, 2003).

La búsqueda de sensaciones y el comportamiento impulsivo, son productos de la ausencia de maduración en redes cerebrales que permiten la auto regulación del comportamiento, debido a condiciones neurobiológicas o de estimulación ambiental como sucede en la relación de comportamiento explosivo o fuerte y violencia, desnutrición u otros (Oliva, 2007; Orjales, 2000; Florez y Ostrosky-Solis, 2008).

2.2.5.9. Toma de decisiones y el aprendizaje de inversión afectivo

El aprendizaje de inversión afectivo, es la capacidad que tiene el sujeto para modificar el aprendizaje de una consecuencia de recompensa a castigo o castigo a recompensa. Un ejemplo son las apuestas, la conducta de juego-uno con consecuencia de recompensa (ganar apuesta), pero segunda o tercera experiencia con consecuencia negativa o castigo (pierde apuesta). La contingencia en la consecuencia, modificaria el primer aprendizaje.

En deficiencia el individuo no puede predecir la conducta con relación al castigo final, si no a la primera recompensa, generando repetición de conducta con consecuencia castigante (Contreras, Catena, Candido, Perales y Maldonado, 2008) para Damasio, esta condición se denomina miopía hacia el futuro, refiriendo la incapacidad para predecir consecuencias (Adan, 2012; Alcazar, et al. 2010; Mogedas y Alameda, 2011).

Esta deficiencia es producto de la desconexión entre la CPF ventromedial y estructuras subcorticales como la amígdala, que permite interconexión entre la cognición (aprendizaje) y emoción (consecuencia), no permitiendo la regulación del comportamiento basado en las consecuencias (Barkley, 2012; Jimenez, 2013) en pacientes drogadictos la desconexión se identifica con la baja conciencia del problema y la repetición de la conducta con refuerzo inmediato pero consecuencias negativas futuras (Verdejo, et al. 2004).

2.2.5.10. Toma de decisiones en adicción

La adicción es un comportamiento obsesivo y compulsivo con dependencia a una sustancia o varias. El individuo frecuentemente hace la conducta de consumo para evitar la abstinencia y se aleja de comportamiento adaptativos.

En adicción el sujeto se caracteriza por TD con desventaja y consecuencias negativas (sociales, legales), conducta impulsiva de búsqueda de sensaciones y déficit de aprendizaje invertido (Celma y Abella, 2012; Luengo, et al. 2012; Sanchez, et al. 2014; Villalba y Verdejo-Garcia, 2012).

El producto de la adicción a sustancias o productos (alimentos o compras), destruye las redes que conectan el sistema límbico con la CPF y crea interconexiones entre el sistema límbico y el motriz, desarrollando una conducta obsesiva pero sin conciencia (Megina, 2012) frecuente en sujetos con lesiones en regiones orbito frontales, ventromediales o dorso lateral (Abad-Mas, Ruiz-Andres, Moreno-Madrid, Sirera-Conca, Cornesse, Delgado-Mejia y Etchepareborda, 2011; Caña, et al. 2015; Donoghue y Rabin, 2000; Gaitan y Rey-Anacona, 2013; Verdejo, 2006).