



Trastornos ADICTIVOS

www.elsevier.es/ta



REVISIÓN

Cognición social en adicciones

J. Tirapu Ustárroz

Servicio de Neuropsicología. Clínica Ubarmin. Pamplona. Navarra. España.

Recibido el 15 de diciembre de 2011; aceptado el 15 de febrero de 2012

PALABRAS CLAVE

Cognición social;
Emoción;
Teoría de la mente;
Adicción

Resumen El constructo de cognición social se refiere al conjunto de procesos cognitivos que se activan en contextos de interacción social. Tanto los procesos que componen el constructo como la conducta social observable están significativamente alterados en los pacientes con adicciones y, por eso, en los últimos años, diversas líneas de investigación básica y clínica se han interesado por la cognición social en adicciones y sus posibles aplicaciones para el tratamiento. En esta revisión se elaboran los orígenes del concepto de cognición social, desde las nociones originales relacionadas con la teoría de la mente a la consideración de las emociones como elemento principal de la conducta empática y prosocial.

La cognición social se compone de una miríada de procesos cognitivos y emocionales implicados en la percepción emocional, la inferencia de estados mentales y los aprendizajes que nos permiten adaptarnos al contexto socioafectivo. Estos procesos están ligados al funcionamiento de sistemas cerebrales implicados en la generación, regulación o simulación de estados emocionales propios y ajenos, incluyendo las cortezas prefrontal y parietal, estructuras paralímbicas como el cíngulo y la ínsula o la amígdala, sistemas también fuertemente implicados en el proceso adictivo.

Es necesario considerar y evaluar de manera cada vez más exhaustiva los procesos que componen la cognición social en los contextos de investigación y tratamiento de las adicciones.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SET. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Social cognition;
Emotion;
Theory of mind;
Addiction

Social cognition and addiction

Abstract Social cognition refers to the array of cognitive processes involved in social interaction scenarios. Both basic components of social cognition and manifest social behavior are impaired in patients with addiction. Therefore, in recent years, there is a burgeoning interest in the basic and clinical implications of social cognition deficits in addicted individuals, and in the potential advantages of developing treatments related to social cognition skills in the context of addiction.

Correo electrónico: jtirapuu@cfnavarra.es

Social cognition is composed of a myriad of cognitive and emotional processes involved in emotional perception, mental states simulation and prediction, and learning processes relevant to optimize adjustment to social-affective scenarios. These processes are linked to the functioning of brain systems involved in the generation, simulation and regulation of emotions, such as prefrontal and parietal cortices, cingulate and insular association regions or the amygdala; these systems are also importantly involved in the addiction process.

There is a need to consider and thoroughly assess social cognition skills in addiction-related research and treatment settings.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SET. All rights reserved.

El concepto de cognición social

El origen del concepto de cognición social se vincula a los trabajos pioneros sobre el autismo, donde se señalaba una afectación crítica de las habilidades que conformaban la llamada “teoría de la mente” (ToM). El inicio del constructo de ToM se sitúa en 1978¹, cuando fue acuñado por vez primera por Premack y Woodruff para referirse a la capacidad de atribuir estados mentales y predecir el comportamiento de otro organismo. Desde entonces se han formulado diversas definiciones; quizá la más completa y que mejor recoge la complejidad del término sería la de Frith, que la define como “la habilidad para atribuir estados mentales independientes, como deseos, creencias y emociones, tanto en uno mismo como en otros”². Tener una ToM, pues, implica ser capaz de atribuir estados mentales en uno mismo y en los demás con el fin de anticipar su comportamiento. De esta manera, debe entenderse como un mecanismo cognitivo, innatamente determinado, que permite un tipo especial de representación, como es la de los estados mentales propios y ajenos¹. Desde la perspectiva evolucionista, la ToM surge en la evolución humana como respuesta a la complejidad cada vez mayor del entorno social. En esta línea surge la hipótesis del cerebro social de Brothers³, que afirma que una buena capacidad metarrepresentacional puede relacionarse con un mayor éxito social.

En relación con los aspectos cognitivos implicados en la ToM existen tres teorías explicativas. Por un lado, la teoría modular, que propone la existencia de un módulo cognitivo independiente responsable de la ToM⁴. Como ocurre con otras capacidades, ésta se representaría en el cerebro y operaría sobre un tipo de información específico: las inferencias sociales. Su correcto funcionamiento dependerá del procesador de atención que, entre otras cosas, separa la información relevante de la irrelevante. Por otro lado, Perner⁵ propone que la capacidad metarrepresentacional no depende únicamente de un módulo independiente, sino que recopila de forma simultánea múltiples modelos mentales que se van adquiriendo en el desarrollo ontogénico. Por último, la teoría de la simulación de Davies y Stone⁶ propone que la capacidad de atribuir estados mentales en otros se genera mediante la replicación de dichos estados mentales. Esta hipótesis ha recibido apoyo en el descubrimiento de las denominadas “neuronas espejo” en primates y humanos, que se activarían cuando se observan movimientos de la boca o de las manos en otros⁷.

Según Tirapu, Prez, Erekatxo y Albéniz⁸, la atribución de estados mentales debería entenderse no tanto como procesos cognitivos, sino como emociones. El origen de tal atribu-

ción se encontraría en la capacidad del ser humano de dotar de estados emocionales y sentimientos al otro. Esta noción vincula el concepto de ToM con el constructo más global que se ha dado en llamar cognición social. Este constructo incluiría, además de la ToM, otros campos del proceso cognitivo social como: procesamiento emocional, percepción social, conocimiento social y sesgos de atribución. De hecho, entendemos por cognición social el conjunto de procesos cognitivos que se activan en situaciones de interacción social. Estos procesos nos permiten percibir, evaluar y responder ante dicha situación, valorando no sólo las propias impresiones, sino infiriendo además las opiniones, creencias o intenciones de los demás y respondiendo, por tanto, en consecuencia. La cognición social permite al individuo una interacción satisfactoria con su entorno, por lo que los déficits en la misma supondrán percepciones sociales inadecuadas, respuestas inapropiadas y aislamiento social. Para Bar-On, Tranel, Denburg y Bechara⁹, incluiría la habilidad de reconocer y expresar emociones faciales; la habilidad de reconocer en otros sentimientos y establecer relaciones interpersonales; la habilidad de modular y regular emociones, de darse cuenta de la situación de forma realista y flexible y resolver problemas interpersonales y de generar afectos positivos y automotivadores para conseguir los objetivos personales¹⁰.

De acuerdo con las perspectivas más actuales, además de los componentes de ToM y percepción emocional, la cognición social se compondría de los siguientes subprocesos¹¹⁻¹³:

- *Percepción social*. Incluye las capacidades para valorar reglas y roles sociales, así como para valorar el contexto social.
- *Conocimiento social* o conocimiento de los aspectos propios de cada situación social, lo que permite a la persona saber cómo debe actuar, cuál es su rol y el de los demás en esa situación, las reglas que rigen en ese momento y los motivos por los que se encuentra ahí.
- *Estilo o sesgo atribucional*. Forma en que cada persona interpreta y explica las causas de un resultado determinado, ya sea positivo o negativo.
- *Procesamiento emocional*. Éste hace referencia a la capacidad para comprender, expresar y manejar las emociones. Ekman y Friesen¹⁴ demostraron que las emociones básicas (alegría, tristeza, ira, miedo, sorpresa y asco) son reconocidas facialmente de forma universal.
- *Empatía*. Existen múltiples definiciones de este término aunque, actualmente, la más aceptada es la de Davis¹⁵, quien la definió como el “conjunto de constructos que incluyen los procesos de ponerse en el lugar del otro y respuestas afectivas y no afectivas”.

Sustratos neuroanatómicos y neuropsicológicos de la cognición social

En relación con el correlato neuroanatómico que subyace en la cognición social, Brothers³ planteó un conjunto de zonas del sistema nervioso central que constituyen lo que ella denominó el cerebro social: corteza orbitofrontal, polos temporales y amígdala. Posteriormente, Adolphs¹⁶ relacionó una serie de estructuras cerebrales con el procesamiento emocional y el comportamiento social: regiones concretas de las cortezas sensoriales de orden superior están implicadas en la percepción del estímulo y sus características; la amígdala, la corteza orbitofrontal y el estriado ventral asocian la percepción con el procesamiento cognitivo y la reacción emocional y conductual; la corteza prefrontal (PFC: *prefrontal cortex*) izquierda, la corteza parietal derecha y la corteza cingulada anterior y posterior están implicadas en la creación de una representación interna del entorno social, que incluye a las personas, las relaciones entre ellas y con uno mismo y la valoración de las propias acciones dentro del contexto social. En cuanto a las áreas responsables de la atribución de estados mentales, Plateck et al¹⁷ observaron, mediante la imagen de resonancia magnética, que el giro frontal medio y superior, el giro temporal superior y los polos temporales se activaban en los sujetos mientras realizaban el test de los ojos (identificar una emoción o intención a partir de la mirada). Finalmente, en relación con la esquizofrenia, basándose en diferentes técnicas de neuroimagen, se han podido relacionar los déficits en cognición social y ToM con las siguientes áreas cerebrales: PFC dorsolateral, corteza orbitofrontal, giro temporal superior, amígdala, corteza cingulada anterior y la corteza parietal inferior¹⁸.

Estudios posteriores han postulado que no pueden comprenderse los sustratos dinámicos de la conducta social sin entender las relaciones neuropsicológicas-neurofuncionales entre los fenómenos discretos de la cognición social y los fenómenos afectivos que la comprenden. Así, propone un marco general denominado flujo de procesamiento socio-emocional (*del inglés Socio-Emotional Processing Stream*), referido al “conjunto de procesos psicológicos y neurales que codifican aferencias social y emocionalmente relevantes, representan su significado y guían las respuestas a éstos” (pág. 50)¹³. Este modelo jerárquico consta de cinco constructos que engloban procesos diversos:

- 1) Procesos de aprendizaje asociativo (condicionamiento) entre estímulos/acciones (sociales y no sociales) y sus resultados (apetitivos o aversivos). Se trata del condicionamiento mediante el cual se establece lo que es positivo y negativo para uno mismo, sobre la base de sus consecuencias emocionales, de cara a poder dar una respuesta adaptativa en el futuro.
- 2) Procesos de reconocimiento de y respuesta a estímulos socioafectivos, que incluyen el reconocimiento de expresiones faciales, detección de movimiento biológico, etc. Se trata del procesamiento de las valencias socioafectivas aprendidas en el paso anterior, de modo que se reconozca el valor positivo o negativo de un estímulo y pueda darse una respuesta en consecuencia.
- 3) Procesos *Bottom-up* de inferencia de bajo nivel de estados mentales, también denominados de encarnación simulada (*del inglés embodied simulation*), equivalentes a

la empatía o al funcionamiento de las neuronas espejo. En este constructo se incluye la capacidad para experimentar uno mismo las emociones que se observan en otra persona, así como la comprensión de las intenciones de otro al percibir su movimiento. Se basa en la existencia de representaciones compartidas entre áreas dedicadas a la percepción de emociones/movimiento y zonas dedicadas a la generación de estados emocionales/somestésicos (por ejemplo, la ínsula). De este modo, se considera que es una inferencia del estado emocional del otro y de sus intenciones, fundamentada en las propiedades experienciales de un estímulo (por ejemplo, qué debo sentir cuando veo una cara de dolor), por lo que es un nivel de inferencia bajo, y no simbólico, como ocurre en las inferencias de alto nivel.

- 4) Representaciones y procesos de inferencia de alto nivel que permiten interpretar el significado social de estímulos ambiguos. Aquí, se incluye la mentalización o ToM, que permite comprender los estados mentales de los demás en función, no sólo del estímulo que percibimos (alguien llorando), sino de lo que sabemos sobre lo que el otro experimenta (alguien llorando con una medalla de oro en la mano). Al incluir información situacional, contextual en el procesamiento, se matiza la información procesada en el constructo tercero, dedicada a entender la experiencia emocional del otro, y se alcanza un nivel de representación simbólico más abstracto, semántico, que permite explicar verbalmente la experiencia del otro y no sólo verse contagiado por ella.
- 5) Regulación sensible al contexto, que se refiere a la capacidad para regular los propios juicios y conductas relacionadas con los demás teniendo en cuenta el contexto. Se sugieren tres formas de regulación:
 - a) Un primer tipo de regulación emplea las inferencias de estados mentales, el lenguaje, la memoria operativa y la atención selectiva para reinterpretar o reevaluar el significado de estímulos socioafectivos.
 - b) Una segunda clase de regulación que reaprende las contingencias entre estímulos/acciones y sus resultados afectivos basándose en la experiencia de las consecuencias afectivas de los estímulos y actualizando la valencia positiva o negativa de dichos estímulos.
 - c) Un tercer tipo de regulación, resultado de una combinación de las dos formas anteriores, para sopesar el valor relativo de varias opciones para elegir entre ganancias a corto vs. largo plazo.

En resumen, el modelo propuesto por Ochsner sugiere que, en primer lugar, se establecen los valores socioafectivos de los estímulos y de las posibles respuestas mediante condicionamiento. El conjunto de asociaciones resultante será lo que haga que interpretemos el mundo subjetivamente, moldeando nuestros gustos, preferencias, actitudes, etc. Estos aprendizajes sirven para, en un segundo momento, reconocer y responder a los estímulos sociales que se perciben, y aquí se incluye el reconocimiento de movimiento biológico y de claves no verbales, como las expresiones faciales y vocales. No se trata únicamente de reconocimiento perceptivo, sino que al objeto percibido se le añade la información socioafectiva aprendida (la valencia). Un tercer momento del proceso incluye la inferencia de bajo nivel, la

experiencia en la propia piel de lo que percibimos (empatía, neuronas espejo, etc.), consistente en la generación de estados emocionales y somestésicos que imitan las emociones y movimientos percibidos, de cara a sintonizarnos con el entorno y facilitar respuestas adaptativas. En un cuarto paso, se puede realizar una inferencia de alto nivel, que incluye la comprensión simbólica de lo que observamos, considerando el contexto y la información semántica y episódica que poseemos para matizar la información entrante y dar respuestas más adaptativas a estímulos ambiguos. Finalmente, existe la capacidad para regular nuestras respuestas ante lo que hemos percibido/inferido, bien mediante nuestras capacidades lógicas, mnésicas y atencionales, bien mediante la reasignación de valencias a los estímulos, bien mediante una combinación de ambas, con el objetivo de flexibilizar y adaptar nuestras respuestas al máximo.

Evaluación de la cognición social

En la evaluación del procesamiento emocional, como parte de la cognición social, se han empleado mayoritariamente pruebas que miden la percepción y el reconocimiento de emociones expresadas facialmente, como el *Facial Expressions of Emotion Stimuli and Test* o *The Benton Test of Facial Recognition*. Con ello, se han obtenido resultados consistentes que muestran que los pacientes con esquizofrenia tienen dificultades para identificar y entender las expresiones faciales emocionales de otros. Además, estos déficits permanecen estables durante todo el curso de la enfermedad¹⁹. Baron-Cohen²⁰ investigó si se podían reconocer no sólo las emociones simples, sino también las complejas (venganza, culpa, amenaza, arrepentimiento, desconfianza...) a partir de la expresión facial. Encontró evidencias favorables a esta hipótesis en niños y adultos sanos; además, estos resultados se corroboraron tanto a nivel intracultural como intercultural²¹. Estos datos confirman los resultados obtenidos por Ekman y Friesen¹⁴ en relación con las emociones básicas. Todos estos estudios, que tienen como objetivo valorar la capacidad de reconocimiento emocional, emplean tareas en las que sólo se muestra una parte de la cara o ésta en su conjunto, pero prescinden de todas las claves que puede aportar el contexto en el que se está expresando una determinada emoción. Por tanto, en el establecimiento de un juicio emocional aporta mayor información la expresión que el contexto.

En la primera mitad del siglo xx, hubo estudios que evaluaron si alguna parte de la cara era más expresiva que otras, concretamente los ojos y la boca, encontrándose resultados dispares a este respecto. Baron-Cohen planteó la existencia de un “lenguaje de los ojos o de la mirada”, afirmando que la zona ocular transmite suficiente información para entender los estados mentales de una persona. Posteriormente, en una investigación llevada a cabo por este autor, concluyó que para interpretar estados mentales básicos, la cara en su conjunto provee más información que partes de la misma, como los ojos o la boca, pero que para entender los estados mentales complejos, los ojos (y no la boca) proporcionan tanta información como la cara²². En este contexto, se diseñó el Test de los Ojos de Baron-Cohen²². Esta prueba se puede considerar de cognición social compleja, ya que requiere inferir el sentimiento únicamente a través de la

mirada, sin disponer de otros elementos faciales (como la boca-sonrisa) que puedan apoyar o facilitar la decisión. Por otro lado, la prueba activa no sólo procesos de reconocimiento, sino también procesos relacionados con la empatía, puesto que el sujeto debe ponerse en el lugar de la persona de la imagen identificando, además, la emoción que genera en él esa mirada (lo que le transmite).

La empatía se puede considerar como una diagonal que atraviesa todos los subconstructos que componen la cognición social, teniendo especial influencia sobre los aspectos relativos a la ToM y el procesamiento emocional. Dentro de la primera, la empatía se relaciona con el establecimiento de juicios morales, como ha sido demostrado en numerosas investigaciones que han empleado dilemas morales para la medición de este componente^{23,24}. En estas tareas, el sujeto puede activar su capacidad de ponerse en el lugar de otra persona, valorando la situación ya no desde su propio punto de vista, sino analizando a su vez los motivos, pensamientos o intereses del otro y tomando una decisión al respecto. Su relación con el procesamiento de las emociones se manifiesta cuando una determinada situación requiere la comprensión de los sentimientos de los otros, lo que genera en el observador una respuesta afectiva acorde con la experiencia emocional ajena y le lleva a “sentir lo que la otra persona siente”.

Otras tareas de rendimiento que permiten evaluar aspectos relevantes de la cognición social son las pruebas de interpretación de la prosodia en el lenguaje, las de comprensión de refranes o las de apreciación del humor²⁵. En todas ellas se valora la capacidad del individuo para comprender intenciones y escenarios sociales atendiendo a su sentido profundo. Por último, se incluyen entre los instrumentos de evaluación de la cognición social las baterías de rendimiento o inventarios de autoinforme diseñados para la evaluación de la inteligencia emocional. Estos instrumentos se componen de diversas dimensiones o escalas que recogen distintas facetas psicológicas relacionadas con la cognición social. Un ejemplo de esta aproximación es el inventario de Bar-On²⁶, que se mostró sensible para la detección de las alteraciones de la cognición social que afectan a los pacientes con lesiones del sector ventromediano de la corteza prefrontal. El inventario incluye diversas dimensiones intrapersonales (autoconciencia emocional), interpersonales (responsabilidad social), habilidades indicativas del grado de adaptabilidad social (flexibilidad, afrontamiento) o tendencias disposicionales del humor (optimismo, felicidad)²⁶.

Como se ha mencionado antes, existen múltiples trastornos en los que la afectación de la cognición social constituye un elemento esencial. Una de las primeras patologías asociada con estos procesos fue el autismo²¹. En el clásico estudio de Baron-Cohen se observó un déficit en la capacidad para inferir conocimiento en el otro, resultado que se ha replicado en múltiples estudios posteriores²⁷⁻²⁹. El trastorno antisocial de la personalidad, o psicopatía, también ha sido relacionado con alteraciones en varios procesos de cognición social. Quizá el más comúnmente observado sea el déficit en la capacidad para sentir empatía³⁰⁻³², aunque la dificultad en la autorregulación emocional también se ha descrito como un déficit central del trastorno^{33,34}. Otro déficit referido, aunque con menos frecuencia, es el del reconocimiento de expresiones emocionales³⁵. Sin embargo, es importante señalar la correcta capacidad de estas perso-

nas para mentalizar³⁴. Es decir, la persona antisocial es capaz de saber lo que otros piensan y sienten, aunque eso no le genera la emoción empática. De este modo, la observación clínica de que el psicópata entiende a los demás pero utiliza este conocimiento para aprovecharse de ello se puede relacionar con este hallazgo. Otra de las patologías, psiquiátrica esta vez, en la que se han observado un déficit en la cognición social es en la psicosis, bien esquizofrenia, bien primeros episodios³⁴. Posiblemente, el primer autor en relacionar ciertos síntomas de la esquizofrenia con déficit en ToM fue Chris Frith³⁶, quien centró su atención en el déficit en ToM de estos pacientes como fuente explicativa de síntomas positivos. Además de este déficit, referido en múltiples trabajos³⁷, se ha señalado una carencia en otros procesos de cognición social como el reconocimiento de expresiones emocionales³⁸ o la percepción del movimiento³⁹.

Adicciones: una perspectiva desde la neurociencia cognitiva social

Hasta hace poco, la brecha entre la cognición social y la neurociencia molecular y celular ha parecido insalvable, dada la complejidad de vincular las estructuras sociales, tales como la ToM, con simples redes neuronales causales. Recientemente, la relación entre la cognición social y la neurociencia parece más sólida, ya que se está estableciendo una relación cada vez más contingente entre los constructos sociales y las redes cerebrales y neuronales que la sustentan. Sin embargo, la aparición de la neuropsicología cognitiva en la década de 1970 ilustra el potencial de una síntesis productiva entre la psicología cognitiva y la neurociencia clínica en el tratamiento de las preguntas más frecuentes de cómo funciona la relación mente/cerebro. La neurociencia cognitiva y su disciplina aplicada —la neuropsicología clínica— resultan importantes en la evaluación de los efectos cognitivos de las drogas y las secuelas neuropsicológicas del uso crónico de drogas.

Una iniciativa similar en neurociencia cognitiva social (NCS), que abarca la evolución de la neurociencia afectiva y la neuroeconomía, promete ser de gran importancia para comprender la naturaleza de la adicción en su contexto social^{40,41}. La NCS es un enfoque sistemático y orientado, diseñado teóricamente para ayudar a la comprensión de los fenómenos sociales y emocionales en términos de la interacción entre las motivaciones y los factores sociales que influyen en el comportamiento, los mecanismos de procesamiento de información que subyacen a las interacciones sociales en cuanto a lo fenoménico y los mecanismos cerebrales que subyacen a estos procesos cognitivo-emocionales de alto nivel. El interés por los sustratos neurales que subyacen a la conducta social normal y los mecanismos cognitivos subyacentes son un ejemplo de los puentes que enlazan la neurociencia social con la neurociencia básica y ha sido facilitado por la disponibilidad, cada vez mayor, de metodologías para la investigación de la función neuronal en población afectada por diferentes patologías. Estos puentes entre la NCS reducen la brecha entre la cognición social y la neurociencia mediante la exploración de cómo influye el cerebro en los procesos sociales, así como la forma en que la cognición y la interacción social de procesos influyen en el cerebro. De particular interés es la cuestión de cómo los

procesos que dan lugar a la cognición social son un subconjunto de los procesos cognitivos generales y complejos y como operan éstos, o si en cambio hay procesos singulares que rigen la cognición social^{16,42,43}. De hecho, y aunque todavía en sus inicios, el enfoque de la NCS ya ha sido aplicado con éxito a una amplia gama de temas en las ciencias sociales¹⁶ y a los trastornos neuropsiquiátricos entre los que se incluye la adicción. Así, está resultando posible para dilucidar las bases neurales y los mecanismos cognitivos que subyacen a las estructuras sociales más complejas, como por ejemplo: el constructo social de voluntad, la teoría de la atribución, la autorregulación, la reevaluación cognitiva, las actitudes, la representación mental de sí mismo, la recompensa, las creencias, las emociones, el engaño, la empatía, la ToM, la cognitiva control, la intuición, las emociones morales y el complejo social y económico o la toma de decisiones.

La adicción como un trastorno de la cognición social

Visto como un trastorno cerebral complejo, es posible considerar la conducta principal característica de la adicción a las drogas en términos de por lo menos cuatro alteraciones de la cognición social.

Deterioro en el procesamiento y la representación de la prominencia o recompensas

Muchas de las teorías modernas de consumo de drogas y la dependencia asignan una importancia fundamental al deseo compulsivo del consumo de drogas y la recaída. Hasta hace poco tiempo, se creía que la adicción estaba causada, principalmente, por los procesos de recompensa mediados por circuitos límbicos. Sin embargo, los resultados de estudios recientes de neuroimagen implican una red altamente interconectada de áreas del cerebro incluyendo el PFC medial orbital y la amígdala, estriado y sistemas dopaminérgicos del cerebro medio en el procesamiento de la recompensa. Distintos aspectos relacionados con la recompensa pueden ser atribuidos a diferentes componentes de esta red. La corteza orbitofrontal estaría implicada en la codificación de la valencia del estímulo recompensa, y de acuerdo con el cuerpo estriado ventral y la amígdala formarían una red implicada en la representación de las consecuencias. Estas áreas frontales se activan, con frecuencia, en sujetos adictos durante la intoxicación, ansiedad y atracones, y se desactiva durante la retirada. Las mismas regiones también están involucradas en funciones de orden cognitivo y motivacional, tales como la capacidad de rastrear, actualizar y modular la relevancia de un reforzador como una función del contexto y las expectativas y la capacidad de controlar e inhibir respuestas prepotentes. Las teorías cognitivas han tenido una gran influencia mediante la incorporación de deseo dentro de una red basada en la teoría del aprendizaje social. De acuerdo con Goldstein y Volkow⁴⁴, estos resultados implican que la adicción compromete las áreas del cerebro asociado con varias regiones corticales reguladoras de los procesos cognitivos y emocionales, incluyendo “la sobrevaloración de los refuerzos de drogas, la infravaloración de la alternativa refuerzos y los déficits en el control inhibitorio de respuestas”.

Deterioro del razonamiento social y la toma de decisiones

La corteza prefrontal ha sido implicada en la orientación de la cognición social (la toma de decisiones y el control inhibitorio) mediante la obtención de estados emocionales que sirven por ciertos sesgos cognitivos y emocionales, un papel que está respaldado por las investigaciones de la toma de decisiones normal y los estudios sociales de razonamiento¹⁶. Los efectos de lesiones en la corteza prefrontal medial y orbital son consistentes con un papel de estas regiones en la orientación estratégica de la adopción de otro punto de vista y deterioro del rendimiento en el razonamiento sobre intercambio social. La disfunción de la toma de decisiones puede contribuir al desarrollo de la adicción y, una vez instaurada, socavar los intentos de la abstinencia. Los comportamientos de los adictos a las drogas pueden ser vistos como una demostración de la toma de decisiones deficiente, dada su incapacidad para abandonar esta conducta autodestructiva de búsqueda de placer y evitación del malestar, desatendiendo aspectos de la repercusión social de su conducta. Los resultados sugieren una base neuroanatómica de este componente disejecutivo y de cognición social de la adicción, y apoyaría la importancia de las funciones cognitivas y emocionales sociales en la prolongación de abuso o que predisponen a los usuarios hacia las recaídas, ya que se verían afectados aspectos de la empatía cognitiva como el emocional. En la mayoría de los sujetos adictos a las drogas, constantemente se encuentran anomalías en la corteza prefrontal mediante el uso de los estudios de imagen^{45,46}. Por lo tanto, cabría esperar que las interrupciones en la automonitoreización de la conducta y los procesos de decisión observados en los sujetos adictos a las drogas⁴⁷ guarden también relación con su incapacidad de generar estados emocionales sobre las creencias, emociones o valoraciones de su conducta que generan en los demás.

Deterioro del control voluntario

La cuestión de la voluntad es fundamental para la cognición social, ya que la mayoría de los profesionales considera que la acción voluntaria es esencial para el desarrollo social y la generación de emociones sociales. Estas construcciones sociales, como los sentimientos de culpa, parecen no tener cabida en los sujetos adictos, así como la responsabilidad, la rendición de cuentas, la ley y la sanción social de algunos comportamientos. La adicción es típicamente representada como un impulso compulsivo de consumir drogas a pesar de una toma de conciencia de sus consecuencias adversas graves. La percepción subjetiva de “pérdida de control”, donde parece que el adicto puede o no quiere controlar su consumo de drogas, siendo este uso considerado tradicionalmente como “voluntario”, a pesar de los estudios que muestran evidentes y duraderos cambios en el cerebro que podrían comprometer los elementos cruciales del sistema volitivo^{45,46}. Se ha argumentado que la adicción puede ser considerada como una enfermedad de la voluntad causada por un deterioro cognitivo que implica una incapacidad para recordar los efectos negativos de la conducta adictiva. Históricamente, sin embargo, el constructo de “voluntad” ha sido generalmente definido como la capacidad de elegir qué acción realizar o detener⁴⁷, y en una revisión reciente,

Zhu⁴⁸ distingue tres etapas de la voluntad: el acto mental de la toma de decisiones, el acto mental de iniciar la acción voluntaria y la actividad mental sobre procesos ejecutivos de control. De acuerdo con Zhu, el compromiso esencial de la corteza cingulada anterior en los tres tipos de volición sugiere un papel fundamental de esta región en el mantenimiento de la función volitiva. Otros estudios de imagen implican al PFC, el área motora suplementaria y al lateral PFC. Dentro de esta actividad volitiva y de sopesar las consecuencias de la conducta adictiva, nos parece fundamental la cognición social, ya que un aspecto que debería cobrar peso en la “decisión” de consumo o cesación de la conducta son las consecuencias que provoca en los demás mi conducta. Esta “visualización” de las consecuencias de mi conducta en los demás generaría emociones sociales como la culpa, que llevaría al sujeto a sentir emociones displacenteras de tristeza y temor y le motivarían para que cesara en su conducta para ser restituido en su rol social en el grupo.

Deterioro del valor de la conciencia de las consecuencias adversas graves

El sujeto adicto persiste en su conducta a pesar de conocer las consecuencias a medio y largo plazo de dicho consumo. Rinn et al⁴⁹ ponen a prueba la hipótesis de la falta de aparente conciencia sugiriendo que esta falta de valoración de las consecuencias es un producto del deterioro cognitivo y no de una emoción basada en el rechazo de la verdad y la propensión a la mentira (el sujeto sabe que sabe la verdad). En su estudio, se encontraron con persistentes mecanismos de negación (el sujeto no sabe que sabe la verdad) que se correlacionaban significativamente con un mayor deterioro de la función ejecutiva, la memoria verbal, la inferencia visual y la velocidad mental. Conciencia de sí mismo y déficit en la cognición social son también comunes después de una lesión cerebral traumática y reflejan una persona “incapacitada para reconocer los déficits o las circunstancias de los problemas causados por su afectación”. Estos trastornos de la negación o de la falta de conciencia se cree que reflejan una compleja interacción entre factores neurológicos, psicológicos y sociales en función de la localización de la lesión y la disfunción cognitiva.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci.* 1978;4:512-26.
2. Frith CD. The cognitive neuropsychology of schizophrenia. Hove: Lawrence Erlbaum Associates; 1996.
3. Brothers L. The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts Neurosci.* 1990;1:27-51.
4. Scholl BJ, Leslie A. Modularity, Development and Theory of mind. *Mind Lang.* 1999;14:131-54.
5. Perner J. Understanding the representational mind. Cambridge: MIT press; 1991.

6. Davies M, Stone T, eds. *Folk Psychology: The Theory of Mind Debate*, Oxford: Blackwell Publishers; 1995.
7. Gallese V, Goldman A. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends Cogn Sci*. 1999;2:493-501.
8. Tirapu-Ustárriz J, Pérez-Sayes G, Erekatxo-Bilbao M, Pelegrín-Valero C. ¿Qué es la teoría de la mente? *Rev Neurol*. 2007;44:479-89.
9. Bar-On R, Tranel D, Denburg NL, Bechara A. Exploring the neurological substrate of emotional and social intelligence. *Brain*. 2003;126:1790-800. En: Cacioppo JT, Bernston GG, eds. *Key readings in social psychology: Social neuroscience*. Nueva York, NY: Psychology Press; 2005. p. 223-37.
10. Mazza M, Costagliola C, Di Michele V, Magliani V, Pollice R, Ricci A, et al. Deficit of social cognition in subjects with surgically treated frontal lobe lesions and in subjects affected by schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2007;257:12-22.
11. Green MF, Olivier B, Crawley JN, Penn DL, Silverstein S. Social cognition in schizophrenia: recommendations from the measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia new approaches conference. *Schizophr Bull*. 2005;31:882-7.
12. Green MF, Leitman DI. Social cognition in schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2008;34:670-2.
13. Ochsner KN. The social-emotional processing stream: five core constructs and their translational potential for schizophrenia and beyond. *Biol Psychiatry*. 2008;64:48-61.
14. Ekman P, Friesen WV. Constants across cultures in the face and emotion. *J Pers Soc Psychol*. 1971;17:124-9.
15. Davis MH. *Empathy: A social psychological approach*. Social psychology series. Boulder, CO: Westview Press; 1994.
16. Adolphs R. Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nat Rev Neurosci*. 2003;4:165-78.
17. Platek SM, Keenan JP, Gallup GG Jr, Mohamed FB. Where am I? The neurological correlates of self and other. *Brain Res Cogn Brain Res*. 2004;19:114-22.
18. Burns J. The social brain hypothesis of schizophrenia. *World Psychiatry*. 2006;5:77-81.
19. Addington J, Addington D. Neurocognitive and social functioning in schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1999;25:173-82.
20. Baron-Cohen S, Jolliffe T, Mortimore C, Robertson M. Another advanced test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or Asperger syndrome. *J Child Psychol Psychiatry*. 1997;38:813-22.
21. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*. 1985;21:37-46.
22. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. The "Reading the Mind in the Eyes" Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J Child Psychol Psychiatry*. 2001;42:241-51.
23. Koenigs M, Young L, Adolphs R, Tranel D, Cushman F, Hauser M, et al. Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgements. *Nature*. 2007;446:908-11.
24. Greene JD, Baron J. Intuitions about declining marginal utility. *J Behav Decis Mak*. 2001;14:243-55.
25. Uekermann J, Daum I. Social cognition in alcoholism: a link to prefrontal cortex dysfunction? *Addiction*. 2008;103:726-35.
26. Bar-On R, Tranel D, Denburg NL, Bechara A. Exploring the neurological substrate of emotional and social intelligence. *Brain*. 2003;126:1790-800.
27. Brent E, Ríos P, Happé F, Charman T. Performance of children with autism spectrum disorder on advanced theory of mind tasks. *Autism*. 2004;8:283-99.
28. Fletcher PC, Happé F, Frith U, Baker SC, Dolan RJ, Frackowiak RS, et al. Other minds in the brain: a functional imaging study of «theory of mind» in story comprehension. *Cognition*. 1995;57:109-28.
29. Happé FG. An advanced test of theory of mind: understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *J Autism Dev Disord*. 1994;24:129-54.
30. Kandel E, Freed D. Frontal-lobe dysfunction and antisocial behavior: a review. *J Clin Psychol*. 1989;45:404-13.
31. Shirtcliff EA, Vitacco MJ, Graf AR, Gostisha AJ, Merz JL, Zahn-Waxler C. Neurobiology of empathy and callousness: implications for the development of antisocial behavior. *Behav Sci Law*. 2009;27:137-71.
32. Soderstrom H. Psychopathy as a disorder of empathy. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2003;12:249-52.
33. Damasio AR, Tranel D, Damasio H. Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behav Brain Res*. 1990;41:81-94.
34. Blair RJ. The roles of orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. *Brain Cogn*. 2004;55:198-208.
35. Marsh AA, Blair RJ. Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2008;32:454-65.
36. Frith C. *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove, UK: Psychology Press; 1992.
37. Brüne M. "Theory of mind" in schizophrenia: a review of the literature. *Schizophr Bull*. 2005;31:21-42.
38. Langdon R, Coltheart M, Ward PB. Empathetic perspective-taking is impaired in schizophrenia: evidence from a study of emotion attribution and theory of mind. *Cogn Neuropsychiatry*. 2006;11:133-55.
39. Kelemen O, Erdélyi R, Pataki I, Benedek G, Janka Z, Kéri S. Theory of mind and motion perception in schizophrenia. *Neuropsychology*. 2005;19:494-500.
40. Harmon-Jones E, Devine PG. Introduction to the special section on social neuroscience: promise and caveats. *J Pers Soc Psychol*. 2003;85:589-93.
41. Blakemore SJ, Winston J, Frith U. Social cognitive neuroscience: where are we heading? *Trends Cogn Sci*. 2004;8:216-22.
42. Adolphs R. Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Natural Review Neuroscience*. 2003;4:165-78.
43. Blakemore SJ, Winston J, Frith U. Social cognitive neuroscience: where are we heading? *Trends Cognitive Science*. 2004;8:216-22.
44. Goldstein RZ, Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *Am J Psychiatry*. 2002;159:1642-52.
45. Bolla KI, Eldredh DA, London ED, Kiehl KA, Mouratidis M, Contoreggi C, et al. Orbitofrontal cortex dysfunction in abstinent cocaine abusers performing a decision-making task. *Neuroimage*. 2003;19:1085-94.
46. Ersche KD, Fletcher PC, Lewis SJ, Clark L, Stocks-Gee G, London M, et al. Abnormal frontal activations related to decision-making in current and former amphetamine and opiate dependent individuals. *Psychopharmacology (Berl)*. 2005;180:612-23.
47. Bechara A, Damasio H. Decision-making and addiction (part I): impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*. 2002;40:1675-89.
48. Zhu J. Locating volition. *Conscious Cogn*. 2004;13:302-22.
49. Rinn W, Desai N, Rosenblatt H, Gastfriend DR. Addiction denial and cognitive dysfunction: a preliminary investigation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14:52-7.