



Trastorno por consumo de sustancias: una perspectiva neuropsicológica y terapéutica **Substance use disorder: a neuropsychological and therapeutic perspective**

Judith SalvadorCruz¹

judith.salvador@zaragoza.unam.mx

<https://orcid.org/0000-0003-1902-1525>

Yoali Ameyatl Sánchez Cortés¹

ameyatl.yoali@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-9772-1938>

Resumen

El trastorno por consumo de sustancias (TCS) es un problema de salud pública caracterizado por el uso compulsivo y persistente de sustancias psicoactivas, a pesar de las consecuencias negativas que genera a nivel cognitivo, conductual y fisiológico. Las drogas de abuso alteran procesos como la percepción, el estado de ánimo, la conciencia y el comportamiento, generando dependencia y pérdida de control sobre el consumo. Desde una perspectiva neurobiológica, estas sustancias afectan el circuito cerebral de recompensa, generando cambios en la liberación de dopamina y alteraciones en estructuras cerebrales como el núcleo accumbens y la amígdala. Como consecuencia, se observan alteraciones en la motivación, la regulación emocional, la respuesta al estrés y las funciones ejecutivas, además de la aparición de síntomas de abstinencia. El presente trabajo pretende mostrar las principales categorías de sustancias descritas en la literatura y las alteraciones cognitivas asociadas a cada una de ellas. Asimismo, hay que destacar el papel de la neuropsicología en la evaluación y tratamiento del TCS, haciendo énfasis en la importancia de identificar el deterioro cognitivo y aplicar

¹ Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México.



estrategias de remediación cognitiva que favorezcan la recuperación funcional, la adherencia al tratamiento y una mejor comprensión integral de este trastorno.

Palabras clave: trastorno por consumo de sustancias, adicción, neuropsicología, cognición, tratamiento

Abstract

Substance Use Disorder (SUD) is a public health problem characterized by the compulsive and persistent use of psychoactive substances despite the negative cognitive, behavioral, and physiological consequences it produces. Drugs of abuse alter processes such as perception, mood, consciousness, and behavior, leading to dependence and loss of control over substance use. From a neurobiological perspective, these substances affect the brain reward circuitry, producing changes in dopamine release and alterations in brain structures such as the nucleus accumbens and the amygdala. Consequently, impairments are observed in motivation, emotional regulation, stress response, and executive functions, as well as the emergence of withdrawal symptoms. The present paper aims to describe the main categories of substances reported in the literature and the cognitive alterations associated with each of them. Furthermore, it highlights the role of neuropsychology in the assessment and treatment of SUD, emphasizing the importance of identifying cognitive impairment and implementing cognitive remediation strategies that promote functional recovery, treatment adherence, and a more comprehensive understanding of this disorder.

Keywords: substance use disorder, addiction, neuropsychology, cognition, treatment.

Fecha de envío: 05/06/2026

Fecha de aprobación: 10/07/2026

Fecha de publicación: 01/09/2026



Introducción

El trastorno por consumo de sustancias (TCS) es un problema de salud pública global que implica el uso compulsivo y descontrolado de sustancias psicoactivas, generando consecuencias negativas a nivel cognitivo, conductual y fisiológico. La *World Health Organization & Committee on Drug Dependence* (WHO, 1969) establece que las drogas de abuso son aquellas sustancias autoadministradas, sin fines medicinales, capaces de alterar la percepción, el estado de ánimo, la conciencia y el comportamiento. La adicción a estas sustancias se manifiesta como un desorden caracterizado por la búsqueda compulsiva y el consumo persistente, resultando en la pérdida de control y la generación de estados emocionales negativos al dejar de consumir.

La comprensión de la adicción a nivel neurobiológico es esencial para abordar eficazmente el TCS. Koob y Volkow (2016) subrayan que las drogas afectan principalmente el circuito de recompensa en el cerebro, generando cambios significativos en la liberación de dopamina (DA) y desencadenando respuestas placenteras. Este circuito, que involucra estructuras como el núcleo accumbens (NAcc) y la amígdala (AMI), se encuentra desequilibrado en la adicción, alterando la función ejecutiva, la motivación, la respuesta al estrés, estado de ánimo disfórico e incluso síndrome de abstinencia.

El presente trabajo tiene como objetivo abrir un panorama general de las sustancias y sus efectos en el cerebro, abordando las categorías usadas por el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision (DSM-5-TR)*, (2022). Además, se presentan las alteraciones cognitivas asociadas a cada categoría.

Finalmente, para resaltar, se discute la importancia del neuropsicólogo en el tratamiento del TCS, principalmente abordando el deterioro cognitivo y posibles intervenciones, haciendo énfasis en la remediación cognitiva para mejorar el funcionamiento cognitivo y adherencia al tratamiento proporcionado. Del mismo modo, la atención neuropsicológica como un componente esencial en la comprensión y abordaje del TCS.



Adicción y cerebro

El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision (DSM-5-TR, 2022)* describe el TCS como un conjunto de síntomas cognitivos, conductuales y fisiológicos que indican que el individuo está consumiendo sustancias, generando un cambio subyacente en los circuitos cerebrales que pueden mantenerse incluso después de la intoxicación.

Según investigaciones realizadas por Volkow et al. (2016) y Volkow et al. (2017), las drogas aumentan la señalización dopaminérgica en el AVT y NAcc, lo que produce un refuerzo (fase de intoxicación) que motiva al individuo a buscar la droga. Además, este efecto reduce la sensibilidad del sistema de recompensa y aumenta la sensibilidad de los sistemas de estrés en la AMI, lo que conlleva la aparición de emociones negativas.

Ma, et al. (2024) explican que la red de recompensa es un circuito complejo que involucra diversas áreas del cerebro. Investigaciones realizadas por Keiflin y Janak (2015) y Russo y Nestler (2013) resaltan la importancia de la vía dopaminérgica mesolímbica, que se origina en el área ventral tegmental (AVT) y se proyecta hacia el estriado ventral (EV). Estos estudios relacionan el procesamiento de la recompensa con una red cerebral centrada alrededor del EV, que incluye regiones como el mesencéfalo, la corteza prefrontal ventromedial, la corteza cingulada posterior y anterior, la ínsula anterior y el tálamo.

Este circuito, asociado a la recompensa, es extenso y cuenta con diferentes *inputs* y *outputs*. Es crucial conocer las estructuras y neurotransmisores relevantes, porque la DA no es la única que participa. Méndez-Díaz et al. (2017) afirman que al realizar actividades placenteras (como comer o tener sexo) estas responden a una necesidad homeostática, generando actividad en el AVT, provocando liberación de DA y activación del NAcc.

Koob y Volkow (2016) indican que los circuitos equilibrados generan una actividad inhibitoria y toma de decisiones adecuada, así como un funcionamiento normal del circuito de recompensa, motivación, estrés y memoria. Esto garantiza una interacción adecuada con los circuitos que regulan el estado de ánimo en respuesta al estrés (AMI, hipotálamo y habénula) y la conciencia de los estados emocionales negativos (corteza cingulada anterior). Al consumir drogas, se produce un disfuncionamiento en los circuitos de función ejecutiva,



motivación y estrés debido a que influyen en los mecanismos de neuroplasticidad inducida por neurotransmisores específicos, como la DA, encefalina, glutamato, ácido γ -aminobutírico, norepinefrina, factor liberador de corticotropina, dinorfina, neuropéptido Y y endocannabinoides, alterando la función normal del cerebro.

Drogas y efectos en el cerebro

Actualmente existen diversas clasificaciones de drogas, sin embargo, la más utilizada es propuesta por el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision (DSM-5-TR*, 2022) abarcando 10 clases separadas de drogas distintas; alcohol, cafeína, *cannabis*, alucinógenos, inhalantes, opioides, sedantes o ansiolíticos, estimulantes, tabaco y otras sustancias. A continuación, se describirán las categorías, detallando los efectos cognitivos.

Alcohol

Montoya-Filardi y Mazon (2017) mencionan que el etanol es un depresor del sistema nervioso central y se confunde erróneamente con un estimulante debido al efecto inicial de la embriaguez (desinhibición conductual). Del mismo modo, los mecanismos de daño directo propuestos son múltiples, pero el desenlace común es una mayor susceptibilidad de los receptores de N-metil-D-aspartato a la excitación y la citotoxicidad del glutamato.

Chye et al. (2020) y Mackey et al. (2019) encontraron una disminución en el volumen de materia gris que afecta tanto a regiones corticales como subcorticales. Por otro lado, un metaanálisis llevado a cabo por Li et al. (2020) señala principalmente una reducción en el volumen de la corteza prefrontal, la corteza cingulada, la ínsula y el cuerpo estriado.

Investigaciones realizadas por Meruelo et al. (2017) y Le Berre et al. (2017) mostraron que el alcoholismo crónico está relacionado con daño cerebral y déficits cognitivos heterogéneos, principalmente deterioro de las funciones ejecutivas, memoria, habilidades visoespaciales, dificultad de procesar emociones y habilidades en teoría de la mente. Además,



hay una correlación positiva con el consumo y la ejecución en tareas de memoria verbal y habilidades visoespaciales.

Cafeína

Cappelletti et al. (2015) y McLellan et al. (2016) señalan que, después del alcohol, la cafeína ocupa el primer lugar en incidencia de consumo, siendo la droga con propiedades psicoestimulantes más popular. Se destaca su capacidad para mejorar funciones conductuales como la vigilancia, atención, estado de ánimo y activación motora.

Cannabis

Montoya-Filardi y Mazón (2017) mencionan que la *cannabis sativa*, un vegetal dioico y que tiene como componente psicoactivo una sustancia liposoluble denominada delta-9-tetrahidrocannabinol. Los productos que se obtienen del cannabis son la marihuana (preparado con hojas secas), hachís (procedente de la resina) y el aceite de hachís (obtenido mediante destilación en disolventes orgánicos)

Jacobus et al. (2015) destacan los déficits cognitivos, asociados al consumo de cannabis, en atención, memoria, velocidad de procesamiento, funcionamiento visuoespacial, enlentecimiento psicomotor y habilidades de planificación y secuenciación.

Alucinógenos

Estudios de Carhart-Harris et al. (2016) y Tagliazucchi et al. (2016) mencionan que la dietilamida de ácido lisérgico (*LSD*) es la droga más representativa. Provoca un aumento de flujo sanguíneo en la corteza visual, una reducción de la integridad de las redes cerebrales funcionales, un aumento global en la conectividad entre redes, principalmente en redes de atención frontoparietal y en el tálamo.



Carhat-Harris et al. (2016) y Preller et al. (2017) demostraron que el uso de *LSD* en sujetos sanos produce alucinaciones visuales, ilusiones perceptuales, déficit inhibitorio y desorganización cognitiva.

Inhalantes

De acuerdo con la *Agency for Toxic Substance and Disease Registry* (2017) los inhalantes pueden provocar efectos neurológicos al alterar la unión de los neurotransmisores a los receptores de la membrana, e incluso pueden perturbar el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal y la homeostasis hormonal.

Por otro lado, Cruz y Bowen (2021) indican que el uso de tolueno está asociado con el deterioro cognitivo en áreas como el aprendizaje, la memoria, la toma de decisiones, la velocidad de procesamiento y la concentración.

Opioides

Higginbotham et al. (2022) observaron actividad en los receptores opioides, que se distribuyen en el sistema nervioso central, periférico, corazón e intestinos, y están acoplados a una proteína G que, a su vez, está unida a una proteína G inhibidora para activar diversos efectores y desencadenar una cascada de señales.

A través de un metaanálisis llevado a cabo por Wollman et al. (2019), se observaron alteraciones estructurales en áreas como la corteza prefrontal, los ganglios basales, la AMI y el tronco encefálico. Por otro lado, en un metaanálisis realizado por Baldacchino et al. (2012), se evidenciaron déficits cognitivos en funciones como la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva, la fluidez verbal, la planificación, la atención dividida, la toma de decisiones y la impulsividad cognitiva.



Estimulantes

Campbell y Lobo (2023) explican que los estimulantes producen su efecto al bloquear la recaptación de neurotransmisores monoaminérgicos y sus transportadores, lo que resulta en una acumulación de neurotransmisores en la hendidura sináptica y prolonga su acción.

La sustancia más representativa es la cocaína, la cual, según Blanco et al. (2017), es un alcaloide cristalino obtenido de la planta *erithroxylum coca*, y recibe el nombre de crack debido a los sonidos que producen los cristales al ser calentados. Según Cadet y Bisagno (2016), los usuarios de cocaína experimentan afectaciones en varios dominios cognitivos, incluyendo funciones ejecutivas, toma de decisiones, impulsividad, visopercepción, velocidad psicomotora, aprendizaje verbal y disminución en funciones de memoria.

Tabaco

Se puede hacer referencia a todas las formas de tabaco, siendo la nicotina su componente principal. De acuerdo con Wills et al. (2022), el receptor nicotínico de acetilcolina juega un papel crucial como mediador principal en la recompensa derivada de la nicotina. Este receptor está vinculado con el incremento de la señalización dopaminérgica en el sistema de recompensa, incluyendo el AVT y el NAcc.

En investigaciones llevadas a cabo por Detandt et al. (2017) y Luijten et al. (2014), se ha observado una deficiencia en la capacidad de monitorear errores, así como tiempos de reacción más lentos y una mayor cantidad de errores en pruebas de inhibición.

Factores de riesgo y protección

De acuerdo con Somani y Meghani (2016) algunos de los factores de riesgo son la presencia de problemas de salud mental y conductual, presión de grupo, escuelas mal equipadas, pobreza, mala relación con padres, estructura familiar deficiente, género y accesibilidad a las drogas. Respecto a los factores de protección, Schinke et al. (2016) menciona alta autoestima,



religiosidad, determinación, influencia de compañeros, autocontrol, política contra el uso de drogas y un fuerte vínculo con los padres.

Tratamiento en trastorno de consumo de sustancias

Gray y Squeglia (2018) mencionan que el TCS requiere tratamiento a largo plazo, siendo la meta principal la abstinencia, para esto se necesitan rondas sostenidas y repetidas de tratamiento.

De acuerdo con la *national institute on drugs abuse* (2015) existen diferentes tipos de tratamientos:

- Comunidades terapéuticas: son programas estructurados en los que los pacientes generalmente permanecen en una residencia por un período de seis a doce meses. Toda la comunidad que la conforma actúa como agentes clave de cambio e influyen en la actitud, el entendimiento y la conducta del paciente con respecto al consumo de drogas.
- Tratamiento residencial: se enfoca en la desintoxicación y brinda orientación intensiva inicial y preparación para el tratamiento en un entorno comunitario.
- Alojamiento de rehabilitación: brindan alojamiento supervisado de corta duración y a menudo ofrecen otros tipos de tratamientos con internación o residenciales con el objetivo de ayudar a la persona a realizar la transición hacia una vida independiente.

El papel del neuropsicólogo en el tcs

Manning et al. (2017) mencionan que, en las últimas dos décadas, diversos estudios neuropsicológicos han destacado el deterioro cognitivo en personas con TCS. Manning et al (2016), al utilizar la evaluación *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) reportaron deterioro cognitivo en 77% de los usuarios de drogas posterior a la desintoxicación y que es consistente



con lo mencionado sobre déficit en el proceso visuoespacial, atención, memoria y funciones ejecutivas.

Rolland et al. (2019) subrayan que el deterioro cognitivo es un aspecto crucial en el tratamiento de las personas con TCS e incluso se considera un predictor en el éxito del tratamiento y posibles recaídas. Esto cobra relevancia ya que, de acuerdo con Perry y Lawrence (2017) la mayoría de los tratamientos para el TCS requieren la participación de procesos cognitivos como la atención, funciones ejecutivas, aprendizaje e incluso flexibilidad cognitiva con el fin de entender y aplicar ese aprendizaje en las circunstancias presentes. Asimismo, sostiene que tratar el deterioro cognitivo puede generar una participación más efectiva y complementar otras áreas de intervención en el tratamiento.

Copersino (2017) menciona que la rehabilitación cognitiva como complemento al tratamiento estándar de adicciones ha mostrado cierto éxito ya que la disfunción ejecutiva y otras disfunciones cognitivas centrales en la adicción incluyen déficits que pueden obstaculizar el aprendizaje y la aplicación efectiva de las habilidades y estrategias que se enseñan en el tratamiento estándar de la adicción.

Manning et al. (2017) sugieren que la remediación cognitiva (RC) muestra potencial para mejorar el funcionamiento cognitivo y los resultados en el tratamiento de personas con trastorno de consumo de sustancias. Bowie et al. (2020) definen la RC como una intervención destinada a restaurar los procesos cognitivos afectados y lograr resultados funcionales para la persona. Paquin et al. (2014) incluye dentro de la RC intervenciones que buscan restaurar y fortalecer procesos cognitivos mediante el enfoque *drill and practice* e intervenciones que persiguen la mejora cognitiva y la utilización de estrategias compensatorias, principalmente estrategias como instrucción y práctica, estrategias internas o apoyo de tecnología (alarmas o diarios electrónicos).

De acuerdo con la revisión sistemática de Cicerone et al. (2019) se ha observado eficacia de la RC en población con lesión cerebral y deterioro cognitivo, incluidas personas con traumatismo craneoencefálico, accidentes cerebrovasculares, esclerosis múltiple, enfermedad de Alzheimer y trastornos mentales graves. Además, se observan mejoras en funciones como la memoria, atención, funciones ejecutivas y velocidad de procesamiento.



Manning et al. (2017) y Sofuoglu et al. (2016) sugieren que la RC puede ser eficaz para el tratamiento de personas con TCS y fomentando la adherencia al tratamiento y obteniendo resultados más favorables.

Reflexión final

El TCS es una condición que impacta la salud física, el funcionamiento cerebral y la cognición, es un factor de riesgo para el desarrollo de deterioro cognitivo. Según informes del gobierno de México, hasta enero del 2023, 35.6 millones de personas han recibido servicios de prevención y atención a través de la Estrategia Nacional para la Prevención de adicciones (ENPA). La Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco (ENCODAT) en su último reporte de 2017 mencionan que en la población general (12 a 65 años), el consumo de cualquier sustancia fue de 2.9% es decir que aproximadamente 2.5 millones de personas consumieron cualquier sustancia psicoactiva, lo que representó un aumento estadísticamente significativo respecto a la prevalencia de consumo de cualquier droga en la Encuesta Nacional de Adicciones de 2011.

En cuanto al tratamiento del TCS, se requiere un enfoque integral y a largo plazo. De acuerdo con el Informe sobre la Situación de la Salud Mental y el Consumo de Sustancias Psicoactivas en México (2021) existen diversos programas de atención contra las adicciones como las Unidades Médicas Especializadas- Centros de Atención Primaria en Adicciones (UNEME-CAPA), los Centros de Integración Juvenil (CIJ), los Centros no gubernamentales y servicios de atención residencial operados por la iniciativa privada y las organizaciones de la sociedad civil, sin embargo, en pocas ocasiones se tiene atención neuropsicológica. De acuerdo con la *national institute on drugs abuse* (2015) los tratamientos que prevalecen en el TCS son de orientación conductual, medicación, tratamiento contra la depresión y salud mental. Aunado a lo anterior, muchos programas integran el enfoque de alcohólicos anónimos con el objetivo de rehabilitar a las personas con problemas de drogadicción.

La participación de un neuropsicólogo en el tratamiento de TCS es fundamental, especialmente por los estudios que reportan la presencia de deterioro cognitivo. Como



menciona Cicerone et al. (2019), la RC ha demostrado eficacia en poblaciones con diferentes trastornos cognitivos por lo que se sugiere potencial benéfico en el TCS. De esta manera, el papel del neuropsicólogo no solo se limita a evaluar el deterioro cognitivo, también implica implementar intervenciones que busquen mejorar la función cerebral y la cognitiva con el fin de que el individuo pueda enfrentar las demandas de la vida diaria. Compartiendo la idea expresada por Rolland et al. (2019), tratar el deterioro cognitivo puede resultar en una intervención más efectiva. Esto se debe a que la mayoría de los tratamientos para el TCS requieren la participación de procesos cognitivos, como la atención, las funciones ejecutivas, el aprendizaje e incluso la flexibilidad cognitiva, con el fin de comprender y aplicar dicho aprendizaje en las circunstancias presentes.

Estudios como los de Domínguez-Sala et al (2016) y Rolland et al. (2019) han mostrado que la integración de un enfoque neuropsicológico en la intervención temprana en personas con TCS no solo mejora el rendimiento cognitivo, también, favorece otras actividades (psicoterapéuticas, educativas, reinserción social) mejorando los resultados del tratamiento e incluso consideran que la alteración cognitiva puede ser un predictor de recaídas y de abandono del tratamiento.

El TCS representa un desafío que impacta no solo el comportamiento y la salud física, sino también el funcionamiento cerebral. Es fundamental comprender en profundidad los efectos de las sustancias en el cerebro y aplicar estrategias de intervención efectivas para abordar de manera integral esta problemática y mejorar las perspectivas de recuperación para quienes lo experimentan. Además, se requiere un enfoque multidisciplinario que integre la comprensión neurobiológica, la evaluación cognitiva y las intervenciones terapéuticas, siendo esencial no solo en México, sino a nivel global, para prevenir o mitigar las consecuencias negativas asociadas con el TCS y promover la salud mental y el bienestar de las personas afectadas.



Referencias

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. (2017). *Toxicological profile for toluene*. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Atlanta, GA.
- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>
- Baldacchino, A., Balfour, D. J. K., Passetti, F., Humphris, G., & Matthews, K. (2012). Neuropsychological consequences of chronic opioid use: A quantitative review and meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(9), 2056-2068. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.06.006>.
- Blanco, G. F., Madeo, M. C., Martínez, M., & Vázquez, M. E. (2017). Case for diagnosis. Palate perforation due to cocaine use. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 92, 877-878.
- Bowie, C. R., et al. (2020). Cognitive remediation for schizophrenia: an expert working group white paper on core techniques. *Schizophrenia Research*, 215, 49-53.
- Cadet, J. L., & Bisagno, V. (2016). Neuropsychological consequences of chronic drug use: relevance to treatment approaches. *Frontiers in psychiatry*, 6, 189.
- Campbell, R. R., & Lobo, M. K. (2023). Neurobiological mechanisms underlying psychostimulant use. *Current Opinion in Neurobiology*, 83, Article 102786. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2023.102786>.
- Cappelletti, S., Daria, P., Sani, G., & Aromatario, M. (2015). Caffeine: Cognitive and physical performance enhancer or psychoactive drug? *Current Neuropharmacology*, 13(1), 71-88. doi:10.2174/1570159X13666141210215655
- Carhart-Harris, R. L., Kaelen, M., Bolstridge, M., Williams, T. M., Williams, L. T., Underwood, R., ... & Nutt, D. J. (2016). The paradoxical psychological effects of lysergic acid diethylamide (LSD). *Psychological medicine*, 46(7), 1379-1390.
- Chye, Y., Mackey, S., Gutman, B. A., Ching, C. R., Batalla, A., Blaine, S., ... Garavan, H. (2020). Subcortical surface morphometry in substance dependence: An ENIGMA addiction working group study. *Addiction Biology*, 25(6), e12830.



- Copersino, M. L. (2017). Cognitive mechanisms and therapeutic targets of addiction. *Current Opinion in Behavioral Sciences*.
- Cicerone, K. D., Goldin, Y., Ganci, K., Rosenbaum, A., Wethe, J. V., Langenbahn, D. M., ... & Harley, J. P. (2019). Evidence-based cognitive rehabilitation: systematic review of the literature from 2009 through 2014. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 100(8), 1515-1533.
- Cruz, S. L., & Bowen, S. E. (2021). The last two decades on preclinical and clinical research on inhalant effects. *Neurotoxicology and Teratology*, 87, 106999.
- Detandt, S., Bazan, A., Schröder, E., Olyff, G., Kajosch, H., Verbanck, P., ... Campanella, S. (2017). A smoking-related background helps moderate smokers to focus: An event-related potential study using a Go-NoGo task. *Clinical Neurophysiology*, 128(10), 1872-1885. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2017.07.416>
- Domínguez-Salas, S., Díaz-Batanero, C., Lozano-Rojas, O. M., & Verdejo-García, A. (2016). Impact of general cognition and executive function deficits on addiction treatment outcomes: Systematic review and discussion of neurocognitive pathways. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 71, 772-801.
- Higginbotham, A., Markovic, T., Massaly, N., & Morón, J. A. (2022). Endogenous opioid systems alterations in pain and opioid use disorder. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 16, Article 1014768. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2022.1014768>.
- Gray, K. M., & Squeglia, L. M. (2018). Research Review: What have we learned about adolescent substance use?. *Journal of child psychology and psychiatry*, 59(6), 618-627.
- Jacobus, J., Squeglia, L. M., Infante, M. A., Castro, N., Brumback, T., Meruelo, A. D., & Tapert, S. F. (2015). Neuropsychological performance in adolescent marijuana users with co-occurring alcohol use: A three-year longitudinal study. *Neuropsychology*, 29(6), 829
- Keiflin, R., & Janak, P. H. (2015). Dopamine prediction errors in reward learning and addiction: from theory to neural circuitry. *Neuron*, 88(2), 247-263.



- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry*, 3(8), 760-773.
- Le Berre, A. P., Fama, R., & Sullivan, E. V. (2017). Executive functions, memory, and social cognitive deficits and recovery in chronic alcoholism: a critical review to inform future research. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 41(8), 1432-1443.
- Li, L., Yu, H., Liu, Y., Meng, Y. J., Li, X. J., Zhang, C., ... & Li, T. (2021). Lower regional grey matter in alcohol use disorders: evidence from a voxel-based meta-analysis. *BMC Psychiatry*, 21(1), 247.
- Luijten, M., Machielsen, M. W., Veltman, D. J., Hester, R., de Haan, L., & Franken, I. H. (2014). Systematic review of ERP and fMRI studies investigating inhibitory control and error processing in people with substance dependence and behavioral addictions. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1503/jpn.130052>.
- Lyoo, I. K., Pollack, M. H., Silveri, M. M., Ahn, K. H., Diaz, C. I., Hwang, J., ... & Renshaw, P. F. (2006). Prefrontal and temporal gray matter density decreases in opiate dependence. *Psychopharmacology*, 184, 139-144.
- Ma, Y., Guo, C., Luo, Y., Gao, S., Sun, J., Chen, Q., ... & Fang, J. (2024). Altered neural activity in the reward-related circuit associated with anhedonia in mild to moderate Major Depressive Disorder. *Journal of Affective Disorders*, 345, 216-225.
- Mackey, S., Allgaier, N., Chaarani, B., Spechler, P., Orr, C., Bunn, J., ... & ENIGMA Addiction Working Group. (2019). Mega-analysis of gray matter volume in substance dependence: general and substance-specific regional effects. *American Journal of Psychiatry*, 176(2), 119-128.
- McLellan, T. M., Caldwell, J. A., & Lieberman, H. R. (2016). A review of caffeine's effects on cognitive, physical and occupational performance. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 71, 294-312. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.09.001.
- Manning, V., Gomez, B., Guo, S., Wong, K. E., Assam, P. N., & Chan, E. S. Y. (2016). Screening for cognitive impairment in Asian substance-dependent patients: MMSE versus MoCA. *Int Arch Addict Res Med*, 2(2), 19.



- Manning, V., Verdejo-Garcia, A., & Lubman, D. I. (2017). Neurocognitive impairment in addiction and opportunities for intervention. *Current opinion in behavioral sciences*, 13, 40-45.
- Méndez-Díaz, M., Romero Torres, B. M., Cortés Morelos, J., Ruíz-Contreras, A. E., & Próspero García, O. (2017). *Neurobiología de las adicciones*. Revista de la Facultad de Medicina (México), 60(1), 6-16.
- Meruelo, A. D., Castro, N., Cota, C. I., & Tapert, S. F. (2017). Cannabis and alcohol use, and the developing brain. *Behavioural brain research* 325(Pt A): 44–50. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2017.02.025>.
- Montoya-Filardi, A., & Mazón, M. (2017). El cerebro adicto: imagen de las complicaciones neurológicas por el consumo de drogas. *Radiología*, 59(1), 17-30.
- National Institute on Drug Abuse. Enfoques de tratamiento para la drogadicción. NIDA, 2015.
- Organización Mundial de la Salud Mental. (2021). Informe sobre la situación de la salud mental y el consumo de sustancias psicoactivas en México. Recuperado de <https://www.gob.mx/salud%7Cconadic/documentos/91969>.
- Paquin, K., Wilson, A. L., Cellard, C., Lecomte, T., & Potvin, S. (2014). *A systematic review on improving cognition in schizophrenia: which is the more commonly used type of training, practice or strategy learning?*. *BMC Psychiatry*, 14, 1-19.
- Perry, C. J., & Lawrence, A. J. (2017). Addiction, cognitive decline and therapy: seeking ways to escape a vicious cycle. *Genes, Brain and Behavior*, 16(1), 205-218.
- Preller, K. H., Herdener, M., Pokorny, T., Planzer, A., Kraehenmann, R., Stämpfli, P., ... & Vollenweider, F. X. (2017). The fabric of meaning and subjective effects in LSD-induced states depend on serotonin 2A receptor activation. *Current Biology*, 27(3), 451-457.
- Rolland, B., D'Hondt, F., Montegue, S., Brion, M., Peyron, E., D'Aviau de Ternay, J., ... & Maurage, P. (2019). A patient-tailored evidence-based approach for developing early neuropsychological training programs in addiction settings. *Neuropsychology Review*, 29, 103-115.



- Russo, S. J., & Nestler, E. J. (2013). The brain reward circuitry in mood disorders. *Nature reviews neuroscience*, 14(9), 609-625.
- Sofuoglu, M., DeVito, E. E., Waters, A. J., & Carroll, K. M. (2016). Cognitive function as a transdiagnostic treatment target in stimulant use disorders. *Journal of Dual Diagnosis*, 12(1), 90-106.
- Somani, S., & Meghani, S. (2016). Substance abuse among youth: A harsh reality. *Emerg Med (Los Angel)*, 6(330), 2. <https://doi.org/10.4172/2165-7548.1000330>.
- Schinke, S., Schwinn, T., Hopkins, J., & Wahlstrom, L. (2016). Drug abuse risk and protective factors among Hispanic adolescents. *Preventive Medicine Reports*, 3, 185–188. <https://doi.org/10.1016/j.pmedr.2016.01.012>.
- Tagliazucchi, E., Roseman, L., Kaelen, M., Orban, C., Muthukumaraswamy, S. D., Murphy, K., ... & Carhart-Harris, R. (2016). Increased global functional connectivity correlates with LSD-induced ego dissolution. *Current Biology*, 26(8), 1043-1050.
- Volkow, N. D., Koob, G. F., & McLellan, A. T. (2016). Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction. *New England Journal of Medicine*, 374, 363-371.
- Volkow, N. D., Wise, R. A., & Baler, R. (2017). The dopamine motive system: implications for drug and food addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, 18, 741.
- Wills, L., Ables, J. L., Braunscheidel, K. M., Caligiuri, S. P. B., Elayouby, K. S., Fillinger, C., Ishikawa, M., Moen, J. K., & Kenny, P. J. (2022). Neurobiological mechanisms of nicotine reward and aversion. *Pharmacological Reviews*, 74(1), 271-310. <https://doi.org/10.1124/pharmrev.121.000299>.
- Wollman, S. C., Hauson, A. O., Hall, M. G., Connors, E. J., Allen, K. E., Stern, M. J., Stephan, R. A., Kimmel, C. L., Sarkissians, S., Barlet, B. D., & Flora-Tostado, C. (2019). Neuropsychological functioning in opioid use disorder: A research synthesis and meta-analysis. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 45(1), 11-25. <https://doi.org/10.1080/00952990.2018.1517262>
- WHO Expert Committee on Drug Dependence, & World Health Organization. (1969). WHO Expert Committee on Drug Dependence [meeting held in Geneva from 1 to 7 October 1968]: sixteenth report.



Zeng, H., Lee, T. M., Waters, J. H., So, K. F., Sham, P. C., Schottenfeld, R. S., ... & Chawarski, M. C. (2013). Impulsivity, cognitive function, and their relationship in heroin-dependent individuals. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 35(9), 897-905.