

Fundamentos Neurocognitivos de la Conducta Adictiva

Olga Inozemtseva¹, Edgar O. Herrera Hernández^{2,3} y Elizabeth Ruvalcaba Ramos¹

¹Laboratorio de Neuropsicología de las Adicciones, Instituto de Neurociencias, CUCBA, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

²Comisión Estatal Contra las Adicciones de Durango. Durango, México.

³Centro de Terapia Cognitivo Conductual en Durango – COGNOS. Durango, México.

Nota de Autor

Olga Inozemtseva  <https://orcid.org/0000-0002-3013-5358>

Edgar O. Herrera Hernández  <https://orcid.org/0009-0007-3694-5021>

Elizabeth Ruvalcaba Ramos  <https://orcid.org/0000-0002-4364-4506>

Correspondencia relacionada a este artículo deberá dirigirse a Olga Inozemtseva. Laboratorio de Neuropsicología de las Adicciones, Instituto de Neurociencias, CUCBA, Universidad de Guadalajara. Francisco de Quevedo #180, Col. Arcos Vallarta, CP 44130. Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: (+52) 337771150, ext. 33375. Correo electrónico: olga.inozemtseva@academicos.udg.mx

Resumen

La conducta adictiva se caracteriza por la búsqueda y consumo compulsivo de estímulos reforzantes, aun cuando generan consecuencias negativas, debido a alteraciones en los sistemas motivacionales y de control de la conducta. Desde la perspectiva neurocognitiva, la adicción se explica como un desequilibrio entre un sistema impulsivo, rápido y automático, vinculado a la recompensa y a la atribución de relevancia, y un sistema reflexivo, asociado al control deliberado y la regulación de la conducta. Modelos como el procesamiento dual, el iRISA y el ANA destacan que el consumo repetido sensibiliza los circuitos dopaminérgicos mesolímbicos, incrementando el deseo intenso por la sustancia y debilitando progresivamente el control inhibitorio. La sensibilización del sistema motivacional se expresa conductualmente a través de la asignación de relevancia a estímulos relacionados con las drogas, la presencia del craving, el sesgo atencional y el sesgo de aproximación hacia estímulos asociados al consumo. Estas respuestas automáticas favorecen el mantenimiento de la conducta adictiva y aumentan el riesgo de recaída. En este contexto, la modificación de sesgos cognitivos puede ser una intervención prometedora, aunque con resultados clínicos aún inconsistentes. La autorregulación y el control inhibitorio constituyen procesos fundamentales para resistir impulsos y orientar la conducta hacia metas a largo plazo. Sin embargo, en la adicción estos mecanismos se encuentran alterados por la interacción entre factores motivacionales y contextuales. En conjunto, la evidencia actual sugiere que la adicción debe entenderse como un fenómeno complejo, resultado de la interacción dinámica entre los sistemas de recompensa, de aprendizaje y de control cognitivo.

Palabras clave: Conducta adictiva, motivación, control cognitivo, sesgo atencional

Neurocognitive Foundations of Addictive Behavior

Abstract

Addictive behavior is characterized by compulsive seeking and consumption of reinforcing stimuli, even when they lead to negative consequences, due to alterations in motivational and behavioral control systems. From a neurocognitive perspective, addiction is explained as an imbalance between an impulsive, rapid, and automatic system, linked to reward and the attribution of relevance, and a reflective system, associated with deliberate control and behavioral regulation. Models such as dual-process theory, iRISA, and ANA highlight that repeated use sensitizes mesolimbic dopaminergic circuits, increasing the intense craving for the substance and progressively weakening executive functions and inhibitory control. The sensitization of the motivational system is behaviorally expressed through the assignment of relevance to drug-related stimuli, the presence of craving, attentional bias, and approach bias toward stimuli associated with use. These automatic responses favor the maintenance of addictive behavior and increase the risk of relapse. In this context, modifying cognitive biases may be a promising intervention, although clinical results are still inconsistent. Self-regulation and inhibitory control

are fundamental processes for resisting impulses and directing behavior toward long-term goals. However, in addictive behavior, these mechanisms are altered by the interaction between motivational and contextual factors. Overall, current evidence suggests that addiction should be understood as a complex phenomenon resulting from the dynamic interaction between reward systems, learning, and cognitive control.

Keywords: Addictive behavior, motivation, cognitive control, attentional bias

Fundamentos Neurocognitivos de la Conducta Adictiva

La conducta adictiva puede definirse como aquella conducta que se despliega ante un estímulo con propiedades recompensantes y se manifiesta a través de un comportamiento compulsivo de búsqueda y consumo de dicho estímulo, el cual no es posible controlar voluntariamente. Además, la persona experimenta un estado de ánimo negativo, si no tiene acceso a este estímulo reforzante o, por el contrario, un deseo de acercamiento incontrolable al exponerse a éste o al contexto relacionado con él. La exposición y el consumo constante del estímulo reforzante causan el estado de dependencia. El DSM-5 TR (American Psychiatric Association [APA], 2022) denomina la dependencia como el Trastorno por Consumo de Sustancias (TCS) y lo define como un trastorno crónico donde la persona mantiene el consumo de la sustancia a pesar de los problemas sustanciales relacionados con ésta.

Desde la perspectiva neurocognitiva, la conducta adictiva se ha tratado de explicar como una disociación entre la hipersensibilización del sistema motivacional, responsable del procesamiento de la recompensa, y la hipoactivación del sistema del control de la conducta.

Wiers y Stacy (2006) propusieron el esquema del procesamiento dual, que implica la disociación entre el sistema “reflexivo” lento, que incluye la regulación de la emoción y análisis de su propia conducta conscientes, y el sistema “impulsivo” de rápida asociación, el cual evalúa los estímulos desde su valencia emocional y motivacional. Con el uso repetido de las sustancias psicoactivas, el sistema impulsivo se sensibiliza y el sistema reflexivo se debilita, lo que ocasiona el comportamiento más automático y determinado por la cognición implícita que controlado conscientemente.

El famoso modelo iRISA (*Impaired Response Inhibition and Salience Attribution* o Deterioro de la Inhibición de la Respuesta y Atribución de Relevancia) sostiene que la dependencia se caracteriza por déficit en la inhibición de la respuesta y alteraciones en la atribución de la relevancia manifestada a través de la asignación de una relevancia excesiva a los estímulos relacionados con sustancias y devaluando los demás estímulos, incluso los primarios (Goldstein y Volkow, 2002, 2011).

El modelo neurocognitivo ANA (*Addictions Neuroclinical Assessment* o Evaluación Neuroclínica de Adicciones) es un modelo tripartito, dado que trata de explicar la conducta adictiva desde la alteración en tres dominios cognitivos: las funciones ejecutivas, atribución de la relevancia al incentivo y presencia de las emociones negativas. Deficiencias en las funciones ejecutivas producen una pérdida del control *top-down* asociado con la corteza prefrontal, mientras que el dominio de la relevancia del incentivo y las emociones negativas se relacionan con el procesamiento de *bottom up*, que está ligado al sistema mesolímbico y se vincula con el incremento en la motivación por incentivos y adquisición del aprendizaje condicionado ante estos incentivos (Kwako et al., 2016).

Finalmente, la aproximación actual a la comprensión de la conducta adictiva desde la perspectiva neurocognitiva surgió con base en los Criterios de Dominio de Investigación (*Research Domain Criteria*, [RDoC]) del Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos (Morris y Cuthbert, 2012), los cuales fueron establecidos mediante un consenso de expertos. Los RDoC son un marco de investigación que organiza los trastornos mentales en función de sistemas neurobiológicos y conductuales, con el objetivo de vincular los hallazgos de la neurociencia básica con la psicopatología. En el consenso, los expertos identificaron siete

constructos neuropsicológicos primarios implicados en la conducta adictiva. Cinco pertenecen al Sistema de Valencia Positiva, relacionado con la motivación: valoración de la recompensa, expectativa, aprendizaje por recompensa, selección de acción y hábito, es decir, los sistemas mediante los cuales el organismo aprende a desear, anticipar y buscar recompensas. Uno corresponde al Sistema Cognitivo de valencia neutra, concretamente a la inhibición de la respuesta, y otro fue propuesto por los expertos fuera del marco RDoC: la compulsividad. Los propios autores señalan que este patrón es consistente con los modelos neuropsicológicos duales desarrollados en la investigación sobre adicciones, los que mencionamos antes (iRISA y ANA) (Yücel et al., 2018).

Partiendo del marco teórico en el que se establece que la conducta adictiva es el resultado del desequilibrio entre el sistema reflexivo (de control consciente de la conducta) y el sistema impulsivo (automático, generador de conductas) a continuación, revisaremos el papel de cada uno en la conducta adictiva.

Fundamentos Motivacionales de la Adicción

El concepto de motivación se entiende como el proceso que inicia, energiza, dirige y mantiene la conducta hacia una meta (Bandhu et al., 2024). Köpetz et al. (2013) proponen que, en el caso de la conducta adictiva, caracterizada por la compulsión y la persistencia en el consumo a pesar de las consecuencias negativas, no constituye un fenómeno cualitativamente distinto del resto de las conductas orientadas a metas. Ésta responde a los mismos principios que rigen el comportamiento humano en general, sólo que la meta del consumo llega a dominar y desplazar progresivamente otras metas, concentrando en sí toda la energía y la dirección de la conducta.

Las conductas orientadas a metas tienen un correlato neurobiológico bien estudiado. La dopamina (DA) mesolímbica ocupa un lugar central en la neurobiología de la motivación. La evidencia farmacológica acumulada indica que la depleción de DA en el núcleo accumbens tiene un impacto específico en los comportamientos instrumentales que requieren un esfuerzo considerable. Lo que la DA regula es la activación conductual: la disposición del organismo a superar obstáculos, a mantenerse en acción durante un período y a asumir los costos de respuesta necesarios para obtener un reforzador. En este sentido, podemos observar que la dependencia de drogas es una conducta impulsada por el deseo de consumo, incluso cuando las consecuencias negativas son evidentes (Salamone y Correa, 2012, 2024). En general, las drogas de abuso comparten la característica de activar el sistema dopaminérgico mesolímbico, principalmente al aumentar los niveles de DA en el núcleo accumbens, una estructura clave del circuito de recompensa cerebral. Esta activación se ha identificado como el mecanismo inicial que desencadena el reforzamiento positivo de sustancias como la cocaína, las anfetaminas y la nicotina. En otras sustancias, como opioides, alcohol o tetrahidrocannabinol, la DA no desempeña un papel tan exclusivo; otros sistemas de neurotransmisores (péptidos opioides, GABA, endocannabinoides) actúan en paralelo o de forma independiente, aunque siguen activando el sistema dopaminérgico de manera indirecta. Por ejemplo, al inhibir las neuronas GABAérgicas que suprimen la actividad dopaminérgica, se produce un aumento indirecto de la DA en el área tegmental ventral, otra estructura clave del circuito mesolímbico (Koob, 2011).

Por lo tanto, el consumo de drogas afecta el sistema dopaminérgico y, en consecuencia, los sistemas motivacionales. El modelo de sensibilización propuesto por Robinson y Berridge

(1993, 2001) postula que el uso continuo de drogas sensibiliza el sistema dopaminérgico mesolímbico, lo que lo vuelve hiperreactivo ante estímulos relacionados con la droga y su consumo. Este sistema atribuye relevancia a los estímulos relacionados con las drogas (*wanting* o deseo), sin involucrar el placer subjetivo que generan (*liking* o placer). A diferencia del deseo, el placer no depende de la dopamina, sino de sistemas más pequeños, puntos hedónicos, que responden principalmente a neurotransmisores opioides y endocannabinoides. Esta disociación entre el deseo y el placer caracteriza la adicción: la persona busca la sustancia con urgencia porque los estímulos asociados a ella desencadenan un deseo intenso de consumirla, sin experimentar el placer (Berridge y Robinson, 2016). El modelo I-RISA (Goldstein y Volkow, 2002), mencionado anteriormente, amplía la explicación de la adicción más allá de los circuitos límbicos de recompensa. Su aporte central incorpora la corteza orbitofrontal y el cíngulo anterior como regiones clave del proceso adictivo. Ambas están conectadas con estructuras subcorticales y cumplen funciones cognitivas de orden superior: actualizan la relevancia de un reforzador según el contexto, evalúan las consecuencias de las acciones e inhiben respuestas. En la adicción, estas regiones muestran hipometabolismo, asociado a una menor disponibilidad de receptores dopaminérgicos D2 en el estriado. Este deterioro frontal produce tres consecuencias conductuales: el individuo atribuye mayor relevancia a la droga, disminuye la relevancia de otras alternativas y pierde la capacidad de frenar las respuestas automáticas de búsqueda. Goldstein y Volkow describen estos cambios como un síndrome que se mantiene mediante un ciclo de retroalimentación positiva entre cuatro fases: intoxicación, *craving*, administración compulsiva y abstinencia.

La adicción implica la desregulación progresiva de tres grandes sistemas neurobiológicos: el de recompensa, el de estrés y el de función ejecutiva. Se han propuesto tres etapas que corresponden a estos tres sistemas: la intoxicación, la abstinencia y la preocupación. En la intoxicación, los estímulos asociados a la droga adquieren relevancia y promueven la compulsión por el consumo, mediante incrementos de dopamina y de péptidos opioides en los ganglios basales. En la abstinencia, el sistema de recompensa se deteriora: la transmisión dopaminérgica disminuye y el cerebro recluta sistemas de estrés, como el factor liberador de corticotropina (CRF) y la dinorfina, en la amígdala extendida, lo que genera estados emocionales negativos que, por sí solos, motivan el consumo. En la etapa de preocupación, se presentan el deseo intenso de consumir la droga y la pérdida del control ejecutivo, producto de la desregulación de las proyecciones glutamatérgicas desde la corteza prefrontal hacia los ganglios basales y la amígdala extendida. El resultado es un patrón en el que el consumo no solo desplaza otras metas del individuo, sino que también resulta difícil de interrumpir, incluso cuando la persona desea hacerlo (Koob, 2011; Koob y Volkow, 2016).

Según Bechara (2005), el sistema impulsivo de la conducta adictiva se basa en el funcionamiento sincronizado de la amígdala, que genera señales emocionales orientadas al placer o al dolor inmediatos, y del estriado ventral, que traduce esas señales en conductas de búsqueda. El sistema reflexivo depende de la corteza prefrontal ventromedial para evaluar las consecuencias a largo plazo, de la corteza prefrontal dorsolateral y del hipocampo para mantener activa la memoria de dichas consecuencias, y de la corteza cingulada anterior y la ínsula para regular los impulsos y representar los estados afectivos. Cuando el sistema impulsivo se sobreactiva, por ejemplo, ante señales relacionadas con la droga, puede interrumpir los recursos cognitivos del sistema reflexivo y anular la capacidad de resistir el consumo.

En resumen, la conducta adictiva consiste en comportamientos orientados al consumo que surgen debido a cambios predominantemente en el sistema dopaminérgico, relacionados con la asignación de relevancia, y en los sistemas de control. Los modelos teóricos anteriores conceptualizan la adicción como un proceso que modifica gradualmente la forma en que una persona desea, valora y regula su comportamiento. En este contexto, el consumo pasa a ser el centro de la motivación: el deseo se intensifica, el control se debilita y otras metas pierden importancia. Estos cambios no solo se reflejan en la conducta de consumo, sino también en la manera en que la persona percibe los estímulos relacionados con el objeto de la adicción.

Manifestaciones Cognitivo-Conductuales de la Desregulación Motivacional

Entre las manifestaciones derivadas de los cambios en el sistema motivacional destaca la hiperreactividad ante los estímulos asociados a la droga. Derivado de la sensibilización de los sistemas motivacionales, la exposición a estímulos condicionados, como los relacionados con las drogas, incrementa la DA en circuitos corticoestriatales, en particular en la corteza cingulada anterior, la amígdala y el núcleo accumbens. Este incremento se manifiesta como *craving*: un estado motivacional apetitivo caracterizado por el deseo intenso de consumir la sustancia. Además, el vínculo entre los estímulos relacionados con la droga y la conducta de consumo está mediado por el sesgo atencional (SA), es decir, la tendencia automática a focalizar la atención en dichos estímulos (Franken, 2003). El SA y el *craving* no son procesos independientes. Se ha reportado que los dos mantienen una relación de activación mutua: el incremento de uno potencia al otro. El eslabón inicial de esta dinámica es la expectativa de que la sustancia esté disponible, o bien la exposición a los estímulos condicionados relacionados con el consumo. Los estímulos condicionados generan anticipación, lo que provoca un SA y un *craving*. Cuando estos procesos se activan, se refuerzan mutuamente hasta que se dé el consumo. Esta activación se intensifica en personas con mayor impulsividad y pobre control inhibitorio. En consecuencia, la presencia del SA y el *craving* pueden derivar en recaída (Field y Cox, 2008).

Dado que existe una relación entre el SA, el *craving* y la recaída, es importante abordarlos en el ámbito clínico. No obstante, las implicaciones clínicas del SA deben interpretarse con cautela. El SA no parece ser constante durante la abstinencia, sino que varía a lo largo del proceso de recuperación. Se ha observado que en fases intermedias de abstinencia (entre cuatro y ocho semanas) tanto los estímulos relacionados con la droga como los eróticos, que son altamente relevantes, reciben una atención similar. Mientras que en etapas más avanzadas (entre 20 y 24 semanas) el SA ante las drogas disminuye en comparación con los estímulos eróticos. No obstante, en ambas etapas los usuarios mantienen una mayor orientación atencional hacia los estímulos de droga que hacia los estímulos neutros. Este patrón no se observa en personas sin antecedentes de consumo (Herrera-Hernández et al., 2019). Esto indica que el SA fluctúa a lo largo de la recuperación y que su magnitud depende, en parte, de la extensión del estado de abstinencia del paciente. Además, la utilidad directa del SA en el contexto clínico aún requiere más estudio. Christiansen et al. (2015) revisaron estudios sobre la validez predictiva del SA. Las conclusiones sugieren que no hay evidencia sólida de que el SA medido en contextos clínicos prediga recaídas que ocurran semanas o meses después. Los autores proponen que el SA refleja el estado motivacional del individuo en un momento dado. Su magnitud fluctúa en función del estrés, de la expectativa, de la disponibilidad de la sustancia y de la intensidad del

craving. Desde esta perspectiva, el SA no es una característica estable con capacidad causal independiente, sino un indicador dinámico del estado motivacional subyacente.

Asimismo, se ha sugerido que los estímulos relacionados con la droga generan un sesgo de aproximación (SAp), es decir, la tendencia automática a acercarse a dichos estímulos. Wiers et al. (2009) estudiaron estas tendencias en bebedores habituales mediante una tarea de aproximación-evitación, en la que los participantes respondían con movimientos de acercamiento o alejamiento ante diferentes imágenes relacionadas y no relacionadas con el alcohol. Los resultados mostraron que quienes portaban el alelo G del gen OPRM1, asociado con la neurotransmisión opioide y los efectos reforzantes del alcohol, presentaron tendencias automáticas a acercarse a estímulos relacionados con el alcohol, lo que indica una sensibilidad apetitiva más amplia, que puede facilitar la adquisición del SAp en bebedores de alcohol. Ambos sesgos cognitivos (SA y Sap) son expresiones cognitivo-conductuales de los cambios motivacionales derivados del consumo crónico de sustancias adictivas, y su existencia ayuda a explicar la reactividad a las señales.

A partir del reconocimiento de que el SA y el SAp contribuyen al mantenimiento de la conducta adictiva, se ha propuesto que su modificación directa podría constituir una estrategia terapéutica complementaria. La modificación de sesgos cognitivos (MSC) agrupa un conjunto de procedimientos computarizados que buscan “reentrenar” las reacciones automáticas ante estímulos relacionados con la sustancia. En el caso del SA, los procedimientos de modificación entrenan al individuo a desviar sistemáticamente la atención de los estímulos de droga hacia estímulos neutros, típicamente mediante versiones modificadas de una tarea llamada *Visual Probe Task*. En el caso del SAp, los procedimientos de modificación emplean tareas de aproximación-evitación en las que los participantes aprenden a asociar los estímulos relacionados con la droga con movimientos de alejamiento, lo que debilita la tendencia automática a acercarse a dichos estímulos (Wiers et al., 2020).

La evidencia disponible en la literatura señala que la MSC es intervención prometedora para el tratamiento de las adicciones, dado que apunta directamente a los procesos automáticos que sostienen la conducta de consumo y que los tratamientos tradicionales abordan de manera insuficiente. Sin embargo, los resultados de la MSC muestran un panorama matizado que exige cautela al sacar conclusiones. Cristea et al. (2016) analizaron 25 ensayos clínicos aleatorizados en un metaanálisis y no encontraron efectos significativos de la MSC sobre variables de dependencia ni sobre el *craving*. Aunque la MSC sí redujo de manera consistente los sesgos cognitivos, dicha reducción no se tradujo en mejoras clínicas, lo que cuestiona su beneficio terapéutico. Wiers et al. (2018) argumentaron que estas conclusiones resultan, en parte, inválidas porque el metaanálisis mezcló tipos de estudios cualitativamente distintos. Al diferenciar estudios experimentales de laboratorio y ensayos clínicos, el panorama cambia: los ensayos clínicos con pacientes que reciben la MSC como complemento al tratamiento habitual muestran reducciones de la recaída de entre un 9% y un 13% al año, con efectos mediados por cambios en el SAp. Heitmann et al. (2018), por su parte, encontraron que las intervenciones de múltiples sesiones producen efectos positivos en 8 de 10 estudios, especialmente en el consumo de alcohol. No obstante, identificaron limitaciones metodológicas importantes: baja potencia estadística, heterogeneidad en los procedimientos y reporte inconsistente del sesgo cognitivo basal. En conjunto, la mayor parte de esta evidencia se centra en el trastorno por consumo de alcohol y la aplicación de la MSC en otros trastornos por consumo de sustancias sigue siendo

escasamente explorada. En este sentido, Manning et al. (2019) examinaron la factibilidad y aceptabilidad de modificar el SAP en pacientes con trastorno por consumo de metanfetamina durante un programa residencial de desintoxicación y encontraron que, pese a las dificultades de implementación propias del contexto de abstinencia aguda, la intervención resultó aceptable para los participantes. Adicionalmente, los resultados de investigaciones recientes señalan la relevancia de examinar la respuesta individual a estas intervenciones. Se aplicó la modificación del SAP en personas con dependencia de metanfetamina y se observaron cambios significativos en dicho sesgo, medidos mediante la tarea de asociación implícita (*Implicit Association Test*, [IAT]), a nivel grupal. No obstante, los análisis individuales de cambio confiable, que permiten controlar el error de medición, identificaron pocos casos con cambios significativos. Este contraste entre los resultados grupales e individuales refleja una marcada variabilidad en la respuesta a la MSC y sugiere que, si bien la intervención puede beneficiar a ciertos pacientes, no produce efectos consistentes en todos ellos. Por tanto, resulta prioritario identificar qué características clínicas o cognitivas de las personas con dependencia se asocian con una respuesta favorable a estas técnicas (Herrera-Hernández et al., 2026).

En general, la evidencia indica que la modificación de sesgos cognitivos es una estrategia con sólido fundamento teórico y resultados clínicos modestos pero prometedores. Su eficacia parece más consistente cuando se aplica en múltiples sesiones y como complemento del tratamiento habitual, particularmente en el trastorno por consumo de alcohol. No obstante, persisten interrogantes importantes: la variabilidad en la respuesta individual sigue sin una explicación suficiente, la base de evidencia sobre sustancias distintas del alcohol es aún escasa, y los mecanismos que vinculan el cambio en el sesgo con la reducción del consumo no han sido del todo establecidos. Avanzar en estas direcciones requiere estudios con mayor rigor metodológico, muestras más diversas y un esfuerzo sistemático para identificar los perfiles de pacientes que más se benefician de estas intervenciones.

De la Desregulación Motivacional a la Conducta Adictiva

Los modelos revisados en este apartado convergen en la descripción de la adicción como un proceso de reorganización de los sistemas motivacionales. La sensibilización incentiva, el deterioro del control inhibitorio y el desequilibrio entre los sistemas impulsivo y reflexivo explican, desde distintos ángulos, por qué el consumo llega a dominar la conducta a expensas de otras metas. Las manifestaciones cognitivo-conductuales de esos cambios, como el *craving*, el SA y el SAP, ilustran cómo esa reorganización se manifiesta en cómo la persona percibe y responde a los estímulos relacionados con la sustancia. Frente a ello, la modificación de sesgos cognitivos constituye un intento de intervenir directamente en esos procesos automáticos, con resultados prometedores, aunque aún inconsistentes. Más aun, Yücel et al. (2018) sugieren desarrollar instrumentos de evaluación e intervención orientados a los sistemas de valencia positiva que constituyen una dirección prioritaria para la investigación clínica en adicciones.

Esta orientación hacia los sistemas de valencia positiva recibe respaldo empírico directo de una revisión sistemática de Christensen et al. (2023), que analiza los predictores neurocognitivos de la adicción. En contraste con la escasa capacidad predictiva que mostraron los procesos de control cognitivo, selección de respuesta, actualización de metas e inhibición de respuesta, fueron precisamente los procesos vinculados al aprendizaje de recompensa los que presentaron la evidencia más consistente: el sesgo atencional hacia estímulos de recompensa

predijo el inicio y la progresión del consumo de sustancias en adolescentes sin uso previo, el aprendizaje basado en modelos predijo la cantidad de alcohol consumida por sesión en adultos jóvenes, y la captura atencional motivada por recompensa predijo la incapacidad para mantener la abstinencia. Este patrón de hallazgos, en el que los procesos de valoración y aprendizaje de recompensa predicen resultados tanto en etapas tempranas como tardías de la adicción, mientras que el control cognitivo muestra un valor predictivo notablemente más limitado, refuerza el argumento de que los sistemas de valencia positiva no solo constituyen el núcleo teórico de los modelos motivacionales de la adicción, sino que también poseen relevancia clínica.

Cognición y Autorregulación en las Adicciones

La persistencia del consumo a pesar de las consecuencias negativas es una característica más prominente en la conducta adictiva, e indica que la dependencia no puede comprenderse únicamente desde sistemas motivacionales, sino también como una alteración de la autorregulación conductual (Bickel et al., 2018; Zilverstand et al., 2018). En los trastornos por consumo de sustancias (TCS), esta alteración se manifiesta como dificultad para inhibir o modificar la conducta incluso cuando entra en conflicto con metas de largo plazo, lo que sugiere un fallo en los mecanismos que permiten modular o detener la acción (Diamond, 2013; Morein-Zamir y Robbins, 2015).

Desde una perspectiva neurocognitiva, la autorregulación constituye un sistema complejo que integra procesos cognitivos, emocionales y conductuales mediante la interacción entre mecanismos de control deliberado (*top-down*) y procesos automáticos (*bottom-up*) (Nigg, 2017). Esta interacción resulta fundamental para la regulación de la conducta, ya que permite ajustar las respuestas en función de las demandas del entorno y de los objetivos personales. En la adicción, este sistema se encuentra comprometido, lo que reduce el control conductual y favorece la persistencia de patrones desadaptativos (Antons et al., 2023; Hildebrandt et al., 2021). La evidencia muestra alteraciones en dominios relevantes para la autorregulación — atención, funciones ejecutivas y toma de decisiones— de magnitud moderada pero consistente, con impacto en el funcionamiento cotidiano (Potvin et al., 2014, 2018; Verdejo-García et al., 2019). Este deterioro se observa en el TCS de diferentes sustancias, lo que sugiere un rasgo transversal en la adicción (Potvin et al., 2014, 2018). Estos hallazgos han llevado a concebir la adicción no solo como un trastorno de procesamiento de la recompensa, sino también como una alteración de los sistemas de control conductual, sustentados principalmente en la corteza prefrontal; la cual representa la base neurofisiológica del autocontrol, la evaluación de consecuencias y la toma de decisiones, y su disfunción dificulta la inhibición de respuestas preponderantes y la conducta guiada por metas (Goldstein y Volkow, 2011; Feil, 2010; Smith et al., 2014). El control conductual se expresa a través de funciones ejecutivas —memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva y control inhibitorio— que orientan la conducta hacia metas y consecuencias (Bickel et al., 2018; Zilverstand et al., 2018). Aunque existe heterogeneidad en los déficits observados, en conjunto la evidencia indica que comprender la adicción requiere considerar no solo la recompensa, sino también los procesos de autorregulación que permiten —o fallan en permitir— el control de la conducta.

El Sistema Reflexivo como Base del Control Deliberado

El sistema reflexivo refiere a procesos cognitivos que guían la conducta en función de metas, mediante la evaluación de consecuencias, el monitoreo del conflicto y la modulación de respuestas automáticas (Feil, 2010; Verdejo-García et al., 2019). Así, la conducta no se limita a impulsos o hábitos, sino que puede ser regulada por un control *top-down* que prioriza objetivos a largo plazo sobre recompensas inmediatas (Potvin et al., 2018; Verdejo-García et al., 2019). En la adicción, este sistema resulta clave, dado que la conducta implica la selección entre alternativas en competencia (consumo vs metas adaptativas) (Bickel et al., 2018). El control deliberado permite evaluar estas alternativas, inhibir respuestas preponderantes y sostener conductas dirigidas a objetivos, procesos que dependen de las funciones ejecutivas, especialmente del control inhibitorio (Morein-Zamir y Robbins, 2015).

A nivel neurocognitivo, el sistema reflexivo se sustenta en redes fronto-parietales y fronto-estriatales, abarcando la corteza prefrontal (dorsolateral, ventrolateral y medial), la cual a nivel conductual es responsable de mantener metas, regular la conducta e inhibir respuestas inapropiadas (Goldstein y Volkow, 2011; Zilverstand et al., 2018). Estas redes permiten integrar la información cognitiva y afectiva para orientar la conducta de manera flexible y adaptativa. No obstante, como se mencionó antes, este sistema no opera de forma aislada, sino en interacción continua con procesos automáticos. La conducta resulta de un equilibrio dinámico entre mecanismos deliberados y automáticos, que en la adicción se desplaza hacia respuestas habituales y menor regulación cognitiva (Bickel et al., 2018; Verdejo-García et al., 2019).

El sistema reflexivo se sustenta en funciones ejecutivas que permiten la regulación deliberada de la conducta: memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva, monitoreo de conflicto/errores y control inhibitorio (Nigg, 2017; Zilverstand et al., 2018). Estas funciones permiten mantener metas, ajustar estrategias y modular respuestas según el contexto. La evidencia muestra que en los TCS estas funciones se encuentran frecuentemente alteradas, observándose déficits en memoria de trabajo, atención y control inhibitorio en distintos tipos de consumo (Potvin et al., 2014, 2018; Verdejo-García et al., 2019).

La memoria de trabajo permite sostener representaciones de metas y reglas necesarias para guiar la conducta, mientras que la flexibilidad cognitiva facilita la adaptación ante cambios ambientales o la necesidad de abandonar patrones rígidos de respuesta (Zilverstand et al., 2018; Verdejo-García et al., 2019). Por su parte, el monitoreo de conflicto y errores —asociado a la corteza cingulada anterior— permite detectar discrepancias entre la conducta actual y los objetivos planteados, favoreciendo ajustes conductuales (Feil et al., 2010; Goldstein y Volkow, 2011).

Entre estas funciones, el control inhibitorio es central, ya que permite suprimir respuestas automáticas o dominantes que entran en conflicto con metas de largo plazo (Morein-Zamir y Robbins, 2015). Aunque las alteraciones cognitivas en la adicción son amplias, la evidencia sugiere que la inhibición constituye un proceso diferenciable dentro de las funciones ejecutivas y particularmente relevante para comprender la persistencia del consumo (Smith et al., 2014).

En este contexto, la disfunción ejecutiva en las adicciones no se expresa como un déficit global, sino como alteraciones específicas en los procesos que sostienen la regulación conductual, entre los cuales el control inhibitorio destaca por su papel en la interrupción de respuestas habituales de consumo.

Control Inhibitorio y Conducta Adictiva

El control inhibitorio es la capacidad de suprimir o detener respuestas preponderantes, automáticas o en curso cuando entran en conflicto con metas a largo plazo (Diamond, 2013; Nigg, 2017). Este proceso constituye un componente central del control cognitivo, al permitir interrumpir conductas dominantes y regular la acción en función de objetivos más adaptativos (Morein-Zamir y Robbins, 2015).

En la adicción, su relevancia radica en que el consumo implica respuestas automatizadas que persisten pese a consecuencias negativas. Las personas con adicción muestran dificultad para inhibir el consumo, incluso anticipando daño, lo que refleja un desequilibrio entre impulsos inmediatos y metas de largo plazo (Bickel et al., 2018; Goldstein y Volkow, 2011). El problema no es solo el deseo de consumir, sino la incapacidad de interrumpir la respuesta una vez que se ha activado.

Diversos estudios han documentado que los déficits en el control inhibitorio están asociados con el desarrollo, el mantenimiento y la recaída en la adicción (Fascher et al., 2024; Morein-Zamir & Robbins, 2015). A nivel conductual, estos déficits se expresan como una mayor impulsividad, entendida como la tendencia a actuar rápidamente sin considerar las consecuencias, así como una preferencia por recompensas inmediatas frente a beneficios diferidos (Potvin et al., 2014, 2018). Estas alteraciones contribuyen a la transición del consumo voluntario a patrones más compulsivos y automatizados (Zilverstand et al., 2018).

La evidencia experimental respalda de manera consistente estas alteraciones. Las tareas de Go/No-Go y Stop-Signal evalúan la inhibición de respuestas dominantes y la cancelación de acciones en curso, mientras que el Stroop mide el control de interferencia (Antons et al., 2023; Hildebrandt et al., 2021). En esta línea, el metaanálisis de Smith et al. (2014) muestra que las personas con TCS presentan más errores de comisión —indicativos de fallos en la inhibición de respuestas dominantes— en la tarea Go/No-Go, así como mayores tiempos de detención de respuestas en curso en la tarea Stop-Signal, lo que sugiere alteraciones específicas de la inhibición más que déficits generales de atención. Consistente con estos hallazgos, los estudios de neuroimagen reportan una menor activación prefrontal y de las redes de control durante tareas inhibitorias (Goldstein y Volkow, 2011; Zilverstand et al., 2018).

La relevancia del control inhibitorio no es solo teórica, sino también clínica. Déficits en estas funciones se asocian con peores resultados terapéuticos y mayor probabilidad de recaída, mientras que intervenciones como el entrenamiento cognitivo o la neuromodulación han mostrado mejoras en la inhibición y reducción de la impulsividad y el consumo (Verdejo-García et al., 2019). En conjunto, la evidencia sugiere que el control inhibitorio constituye un mecanismo clave para comprender por qué la conducta adictiva persiste, no solo por la fuerza del impulso, sino también por la dificultad para detenerla una vez que ha sido activada.

Aunque el control inhibitorio constituye un mecanismo central para la regulación de la conducta, su eficacia no es fija ni uniforme, sino que depende de la interacción dinámica entre procesos cognitivos, estados internos y condiciones contextuales (Bickel et al., 2018; Nigg, 2017). Los procesos *bottom-up* pueden interferir con el control *top-down*, modulando la capacidad de inhibición.

Factores como el estado emocional, la carga cognitiva, la fatiga o la exposición a claves asociadas al consumo pueden deteriorar el control inhibitorio, facilitando respuestas automáticas (Goldstein y Volkow, 2011; Morein-Zamir y Robbins, 2015). En particular, la presencia de

estímulos relacionados con la droga activa respuestas de craving y sesgos atencionales que interfieren con la capacidad de inhibición, incluso en individuos que muestran un control adecuado en condiciones neutras (Antons et al., 2023; Hildebrandt et al., 2021) evidenciando que el despliegue del control inhibitorio puede ser específico al contexto. El desempeño inhibitorio también varía según la severidad del consumo, la sustancia implicada y la duración de la abstinencia; por ejemplo, empeora en abstinencia temprana y mejora con el tiempo (Smith et al., 2014; Potvin et al., 2014), lo que refleja plasticidad del sistema y su dependencia del estado del individuo. Además, no todos los individuos presentan déficits inhibitorios, lo que apunta a una importante variabilidad individual (Fascher et al., 2024).

Las tareas experimentales (Go/No-Go, Stop-Signal, Stroop) no aíslan procesos puros, sino que involucran atención e interferencia, lo que limita la interpretación de los déficits observados (Diamond, 2013; Verdejo-García et al., 2019).

En conjunto, esta evidencia sugiere que las dificultades en el control inhibitorio no deben entenderse únicamente como un déficit individual estático, sino como un fenómeno dependiente del contexto y del estado del organismo. Así, la falla regulatoria en la adicción emerge de la interacción entre la capacidad de control y las condiciones que la comprometen, lo que permite comprender por qué la conducta puede mantenerse o reactivarse en determinadas situaciones.

Alcances y Límites Explicativos del Sistema Reflexivo

Si bien el sistema reflexivo, y particularmente, el control inhibitorio, es clave para comprender la autorregulación en la adicción, su capacidad explicativa es limitada. La adicción implica múltiples dominios, incluyendo procesos de saliencia de incentivo, emocionalidad negativa y control cognitivo (Verdejo-García et al., 2019).

En este sentido, diversos modelos actuales plantean la conducta adictiva como un desequilibrio entre sistemas que asignan valor y relevancia a los estímulos y sistemas de control deliberado (Bickel et al., 2018). Así, el control inhibitorio interactúa con procesos motivacionales, emocionales y de aprendizaje que modulan su eficacia (Morein-Zamir y Robbins, 2015; Zilverstand et al., 2018).

Otro aspecto por considerar es la evidencia heterogénea: no todos los estudios encuentran déficits consistentes, y los resultados varían según sustancia, muestra y tareas (Antons et al., 2023; Fascher et al., 2024). Además, no está claro si las alteraciones en funciones ejecutivas constituyen una causa, una consecuencia o vulnerabilidad previa al consumo (Feil et al., 2010; Potvin et al., 2014, 2018). Asimismo, los efectos de intervenciones centradas en el entrenamiento cognitivo no siempre generalizan a cambios clínicamente significativos, lo que sugiere que la mejora en funciones ejecutivas no se traduce de manera lineal en la modificación de la conducta adictiva (Verdejo-García et al., 2019).

A nivel metodológico, las tareas presentan limitaciones relevantes y no aíslan procesos puros, dificultando la comparación entre estudios y la interpretación de los resultados. Un metaanálisis reciente incluso cuestiona la consistencia de los hallazgos conductuales y neurofuncionales, sugiriendo que la inhibición no constituye un marcador general de los TCS de sustancias (Fascher et al., 2024).

En conjunto, estos hallazgos indican que, aunque el sistema reflexivo es fundamental para entender la autorregulación en la adicción, no resulta suficiente por sí solo para explicar la totalidad de la conducta adictiva. Más bien, estas funciones deben entenderse como parte de un

sistema más amplio en el que interactúan procesos que asignan valor, relevancia y urgencia a los estímulos de consumo.

Conclusión

La evidencia presentada muestra que la adicción no puede comprenderse al margen de los principios que regulan la motivación humana en general. Los cambios en los sistemas de deseo, valoración y control que producen las drogas no constituyen una anomalía aislada, sino la manifestación de los mismos procesos motivacionales que rigen toda conducta orientada a metas, con la particularidad de que la meta del consumo llega a dominar y desplazar progresivamente a las demás. A su vez, el sistema reflexivo, y en particular el control inhibitorio, es fundamental para comprender las dificultades de autorregulación en la adicción. No obstante, su funcionamiento depende de su interacción dinámica con procesos emocionales, motivacionales y de aprendizaje. Modelos contemporáneos, como el modelo iRISA (*Impaired Response Inhibition and Salience Attribution*), plantean que la adicción emerge de la interacción entre el control cognitivo y la atribución de saliencia a estímulos relacionados con la droga, lo que genera un desequilibrio funcional. Así, los déficits inhibitorios reflejan tanto fallas de control como de la modulación de estos por procesos motivacionales y asociativos. Comprender esos procesos, sus bases neurobiológicas, sus manifestaciones cognitivo-conductuales y sus implicaciones clínicas, es una condición necesaria para abordar con rigor cualquier aspecto de las adicciones. No obstante, el conocimiento acumulado hasta ahora representa apenas una aproximación a fenómenos de gran complejidad. Profundizar en la relación entre motivación, control de la conducta y adicción, desarrollar herramientas de evaluación más sensibles a los sistemas de reforzamiento y diseñar intervenciones que incidan sobre ellos de forma más directa y personalizada constituyen tareas pendientes cuya relevancia, tanto científica como clínica, difícilmente puede sobreestimarse.

Referencias

- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.; DSM-5-TR). American Psychiatric Association Publishing.
- Antons, S., Müller, S. M., Neumann, P., Müller, A., & Steins-Loeber, S. (2023). Stimuli-specific inhibitory control in disorders due to addictive behaviours: A review of current evidence and discussion of methodological challenges. *Current Addiction Reports*, *10*(4), 749–769. <https://doi.org/10.1007/s40429-023-00517-z>
- Bandhu, D., Mohan, M. M., Nittala, N. A. P., Jadhav, P., Bhadauria, A., & Saxena, K. K. (2024). Theories of motivation: A comprehensive analysis of human behavior drivers. *Acta Psychologica*, *244*, 104177. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2024.104177>
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: A neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience*, *8*(11), 1458–1463. <https://doi.org/10.1038/nn1584>
- Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (2016). Liking, wanting, and the incentive-sensitization theory of addiction. *American Psychologist*, *71*(8), 670–679. <https://doi.org/10.1037/amp0000059>
- Bickel, W. K., Mellis, A. M., Snider, S. E., Athamneh, L. N., Stein, J. S., & Pope, D. A. (2018). 21st century neurobehavioral theories of decision making in addiction: Review and evaluation. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, *164*, 4–21. <https://doi.org/10.1016/j.pbb.2017.09.009>
- Christensen, E., Brydevall, M., Albertella, L., Samarawickrama, S. K., Yücel, M., & Lee, R. S. C. (2023). Neurocognitive predictors of addiction-related outcomes: A systematic review of longitudinal studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *152*, 105295. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105295>
- Christiansen, P., Schoenmakers, T. M., & Field, M. (2015). Less than meets the eye: Reappraising the clinical relevance of attentional bias in addiction. *Addictive Behaviors*, *44*, 43–50. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2014.10.005>
- Cristea, I. A., Kok, R. N., & Cuijpers, P. (2016). The effectiveness of cognitive bias modification interventions for substance addictions: A meta-analysis. *PLoS One*, *11*(9), e0162226. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162226>
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, *64*, 135–168. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
- Fascher, M., Nowaczynski, S., Spindler, C., Strobach, T., & Muehlhan, M. (2024). Neural underpinnings of response inhibition in substance use disorders: weak meta-analytic evidence for a widely used construct. *Psychopharmacology*, *241*(1), 1-17. <https://doi.org/10.1007/s00213-023-06498-1>
- Feil, J., Sheppard, D., Fitzgerald, P. B., Yücel, M., Lubman, D. I., & Bradshaw, J. L. (2010). Addiction, compulsive drug seeking, and the role of frontostriatal mechanisms in regulating inhibitory control. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *35*(2), 248–275. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.03.001>
- Field, M., & Cox, W. M. (2008). Attentional bias in addictive behaviors: A review of its development, causes, and consequences. *Drug and Alcohol Dependence*, *97*(1–2), 1–20. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2008.03.030>

- Franken, I. H. A. (2003). Drug craving and addiction: Integrating psychological and neuropsychopharmacological approaches. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 27(4), 563–579. [https://doi.org/10.1016/S0278-5846\(03\)00081-2](https://doi.org/10.1016/S0278-5846(03)00081-2)
- Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 159(10), 1642–1652. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.10.1642>
- Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: Neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(11), 652–669. <https://doi.org/10.1038/nrn3119>
- Heitmann, J., Bennik, E. C., Van Hemel-Ruiter, M. E., & De Jong, P. J. (2018). The effectiveness of attentional bias modification for substance use disorder symptoms in adults: A systematic review. *Systematic Reviews*, 7(1), 160. <https://doi.org/10.1186/s13643-018-0822-6>
- Herrera-Hernández, E. O., Inozemtseva, O., Martínez-Martínez, K. I., & Juárez-González, J. (2026). *Modificación del sesgo cognitivo en pacientes con trastorno por consumo de metanfetamina* [Tesis doctoral no publicada]. Universidad de Guadalajara.
- Herrera-Hernández, E. O., Inozemtseva, O., Matute, E., & Gómez-Velázquez, F. R. (2019). *Sesgo atencional y craving en pacientes con dependencia de sustancias en dos etapas de la abstinencia*. [Tesis maestría no publicada]. Universidad de Guadalajara.
- Hildebrandt, M. K., Dieterich, R., & Endrass, T. (2021). Neural correlates of inhibitory control in relation to the degree of substance use and substance-related problems: A systematic review and perspective. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 128, 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.06.011>
- Koob, G. F. (2011). Neurobiology of addiction. *Focus*, 9(1), 55–65. <https://doi.org/10.1176/foc.9.1.foc55>
- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: A neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry*, 3(8), 760–773. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)00104-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00104-8)
- Köpetz, C. E., Lejuez, C. W., Wiers, R. W., & Kruglanski, A. W. (2013). Motivation and self-regulation in addiction: A call for convergence. *Perspectives on Psychological Science*, 8(1), 3–24. <https://doi.org/10.1177/1745691612457575>
- Kwako, L. E., Momenan, R., Litten, R. Z., Koob, G. F., & Goldman, D. (2016). Addictions neuroclinical assessment: A neuroscience-based framework for addictive disorders. *Biological Psychiatry*, 80(3), 179–189. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.10.024>
- Manning, V., Garfield, J. B. B., Mroz, K., Campbell, S. C., Piercy, H., Staiger, P. K., Lum, J. A. G., Lubman, D. I., & Verdejo-García, A. (2019). Feasibility and acceptability of approach bias modification during methamphetamine withdrawal and related methamphetamine use outcomes. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 106, 12–18. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2019.07.008>
- Morein-Zamir, S., & Robbins, T. W. (2015). Fronto-striatal circuits in response-inhibition: Relevance to addiction. *Brain Research*, 1628, 117–129. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2014.09.012>
- Morris, S. E., & Cuthbert, B. N. (2012). Research domain criteria: Cognitive systems, neural circuits, and dimensions of behavior. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 14(1), 29–37. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2012.14.1/smorris>

- Nigg, J. T. (2017). Annual research review: On the relations among self-regulation, self-control, executive functioning, effortful control, cognitive control, impulsivity, risk-taking, and inhibition for developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 58(4), 361–383. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12675>
- Potvin, S., Pelletier, J., Grot, S., Hebert, C., Barr, A. M., & Lecomte, T. (2018). Cognitive deficits in individuals with methamphetamine use disorder: A meta-analysis. *Addictive Behaviors*, 80, 154–160. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2018.01.021>
- Potvin, S., Stavro, K., Rizkallah, É., & Pelletier, J. (2014). Cocaine and cognition: A systematic quantitative review. *Journal of Addiction Medicine*, 8(5), 368–376. <https://doi.org/10.1097/ADM.0000000000000066>
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews*, 18(3), 247–291. [https://doi.org/10.1016/0165-0173\(93\)90013-P](https://doi.org/10.1016/0165-0173(93)90013-P)
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2001). Incentive-sensitization and addiction. *Addiction*, 96, 103–114. <https://doi.org/10.1080/09652140020016996>
- Salamone, J. D., & Correa, M. (2012). The mysterious motivational functions of mesolimbic dopamine. *Neuron*, 76(3), 470–485. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.10.021>
- Salamone, J. D., & Correa, M. (2024). The neurobiology of activational aspects of motivation: Exertion of effort, effort-based decision making, and the role of dopamine. *Annual Review of Psychology*, 75(1), 1–32. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-020223-012208>
- Smith, J. L., Mattick, R. P., Jamadar, S. D., & Iredale, J. M. (2014). Deficits in behavioural inhibition in substance abuse and addiction: A meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence*, 145, 1–33. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2014.08.009>
- Verdejo-Garcia, A., Garcia-Fernandez, G., & Dom, G. (2019). Cognition and addiction. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 21(3), 281–290. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2019.21.3/gdom>
- Wiers, R. W., Boffo, M., & Matt, F. (2018). What's in a trial? On the importance of distinguishing between experimental lab-studies and randomized controlled trials: The case of cognitive bias modification and alcohol use. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 79(3), 333–343. <https://doi.org/10.15288/jsad.2018.79.333>
- Wiers, R. W., Rinck, M., Dictus, M., & Van Den Wildenberg, E. (2009). Relatively strong automatic appetitive action-tendencies in male carriers of the OPRM1 G-allele. *Genes, Brain and Behavior*, 8(1), 101–106. <https://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2008.00454.x>
- Wiers, R. W., & Stacy, A. W. (2006). Implicit cognition and addiction. *Current Directions in Psychological Science*, 15(6). <https://doi.org/10.1111%2Fj.1467-8721.2006.00455.x>
- Wiers, R. W., Zerhouni, O., Uyl, T. den, & Boffo, M. (2020). Cognitive bias modification in the treatment of addiction. En A. Verdejo-García (Ed.), *Cognition and Addiction* (Vol. 1, pp. 231–241). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815298-0.00017-4>
- Yücel, M., Oldenhof, E., Ahmed, S. H., Belin, D., Billieux, J., Bowden-Jones, H., Carter, A., Chamberlain, S. R., Clark, L., Connor, J., Dalglis, M., Dom, G., Dannon, P., Duka, T., Fernández-Serrano, M. J., Field, M., Franken, I., Goldstein, R. Z., Gonzalez, R., ... Verdejo-Garcia, A. (2018). A transdiagnostic dimensional approach towards a neuropsychological assessment for addiction: An international Delphi consensus study. *Addiction*, 114, 1095–1109. <https://doi.org/10.1111/add.14424>

Zilverstand, A., Huang, A. S., Alia-Klein, N., & Goldstein, R. Z. (2018). Neuroimaging impaired response inhibition and salience attribution in human drug addiction: A systematic review. *Neuron*, 98(5), 886–903. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2018.03.048>