

## Rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las adicciones

Eduardo J. Pedrero-Pérez, Gloria Rojo-Mota, José M. Ruiz-Sánchez de León, Marcos Llanero-Luque, Carmen Puerta-García

**Resumen.** Las más recientes teorías sobre la adicción sugieren que los mecanismos neurocognitivos, como el procesamiento atencional, control cognitivo y procesamiento de la recompensa, desempeñan un papel clave en el desarrollo y mantenimiento de la adicción. En último término, la adicción (con o sin sustancias) se sustenta en la alteración de los procesos cerebrales de toma de decisiones. Las neurociencias, y en especial aquéllas encargadas de la modificación de la conducta, han de tener en cuenta los procesos neurobiológicos que subyacen a los comportamientos observables. Los tratamientos de las conductas adictivas habitualmente no toman en cuenta estos hallazgos, lo que quizá esté en la base de las bajas tasas de retención y altas tasas de abandono de los pacientes adictos. Considerada como una alteración del funcionamiento cerebral, la adicción podría abordarse satisfactoriamente mediante tratamientos de rehabilitación cognitiva utilizados en otras patologías, como el daño cerebral o la esquizofrenia. Aunque aún son pocos, diversos estudios sugieren que la intervención para mejorar el funcionamiento cognitivo de los pacientes adictivos puede mejorar su aprovechamiento de terapias de eficacia bien establecida, como la de prevención de recaídas. El presente trabajo revisa la evidencia disponible sobre la rehabilitación cognitiva en el tratamiento de la adicción, así como en otras patologías, de cara a la formulación de intervenciones que puedan incluirse en los programas globales de rehabilitación de personas con problemas adictivos.

**Palabras clave.** Adicción. Deterioro cognitivo. Neurología de las adicciones. Neuropsicología de las adicciones. Rehabilitación cognitiva. Trastornos adictivos. Tratamiento.

### Introducción

La adicción se define, en el momento actual, como una condición en la cual la conducta, que puede ir dirigida a la búsqueda del placer o a la reducción del malestar, se manifiesta en un patrón que cumple dos condiciones: un fallo recurrente en los mecanismos de control conductual y una continuación de la conducta a pesar de consecuencias negativas de gran magnitud [1]. Diversas teorías y modelos enfatizan la implicación del córtex prefrontal como estructura cuyo inadecuado funcionamiento favorece la falta de control y la ausencia de modulación de estructuras de nivel inferior [2-6]. Se ha propuesto un modelo neuropsicológico unificado de la adicción como alteración de los sistemas de toma de decisiones [7].

Contamos con amplia evidencia de que el abuso o la dependencia de sustancias están asociados con cambios neuroanatómicos que se relacionan con deterioro cognitivo de magnitud variable [8]. Una reciente revisión [9] encuentra evidencia que apunta, por una parte, a alteraciones en diversos dominios neuropsicológicos –memoria episódica, proce-

samiento emocional, componentes ejecutivos de la toma de decisiones–, pero, además, cada sustancia o grupo de sustancias se relacionan con daños diferenciales: los psicoestimulantes y el alcohol con comportamiento impulsivo e inflexibilidad cognitiva; el alcohol y el MDMA con alteraciones en el procesamiento espacial, velocidad perceptiva y atención selectiva; el cannabis y la metanfetamina con déficits en memoria prospectiva; y el cannabis y el MDMA con velocidad de procesamiento y planificación. El rendimiento neuropsicológico se ha estudiado en sujetos adictos a diversas sustancias [10-13] y también, aunque son pocos los estudios disponibles, en adicciones conductuales sin drogas [14-16].

La prevalencia estimada de deterioro cognitivo en adictos a sustancias presenta un amplio rango de variación, entre el 30-80%, dependiendo de las técnicas de evaluación empleadas y de las funciones medidas [17]. El grado de deterioro presenta grandes variaciones, oscilando entre lo que puede asemejarse a un deterioro cognitivo leve hasta un deterioro grave comparable al del daño cerebral traumático [18]. No obstante, y aunque el grado de deterioro cognitivo sea, en términos generales, significativamente menor que el observado en otras

Centro de Atención a Drogodependientes, CAD 4 (E.J. Pedrero-Pérez, G. Rojo-Mota, C. Puerta-García). Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo (J.M. Ruiz-Sánchez de León, M. Llanero-Luque); Madrid Salud; Ayuntamiento de Madrid. Madrid, España.

#### Correspondencia:

Dr. Eduardo J. Pedrero Pérez. Centro de Atención a Drogodependientes (CAD 4-San Blas). Alcalá, 527. E-28027 Madrid.

#### Fax:

+34 917 434 775.

#### E-mail:

ejpdrero@yahoo.es

#### Aceptado tras revisión externa:

02.11.10.

#### Cómo citar este artículo:

Pedrero-Pérez EJ, Rojo-Mota G, Ruiz-Sánchez de León JM, Llanero-Luque M, Puerta-García C. Rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las adicciones. Rev Neurol 2011; 52: 163-72.

© 2011 Revista de Neurología

patologías (p. ej., esquizofrenia), su repercusión en el funcionamiento cotidiano puede ser muy importante y con dramáticas consecuencias [19].

Sin embargo, la adicción como proceso no puede reducirse a sus bases neurológicas. Éstas resultan ser condiciones necesarias, pero no suficientes, para explicar lo que es un proceso interactivo complejo que implica la participación de múltiples niveles: intra e interpersonal, factores genéticos y ambientales, disposiciones previas y efectos postexposición [20]. Gran parte de la psicopatología asociada a la adicción puede explicarse a partir de elementos ambientales [21], siendo uno de los más importantes el estrés psicosocial [22,23]. Estudios de conducta en animales muestran cómo los factores que predisponen a la adicción dependen primordialmente de elementos ambientales [24,25] y cómo el ambiente desempeña un papel decisivo en el abandono de la adicción [26,27]. Finalmente, conviene considerar todos los trabajos que exploran el abandono espontáneo de la adicción sin tratamiento profesional, que muestran cómo la mayor parte de los adictos alcanza una adaptación adecuada a pesar de los cambios neurológicos asociados a la adicción [28].

Como se ha puesto en evidencia en múltiples estudios, los sujetos que inician un tratamiento para revertir su adicción se encuentran lejos de su rendimiento cognitivo óptimo, lo que les dificulta la participación en tareas terapéuticas individuales y grupales. En términos generales, presentan lo que Goldman [29] describió como ‘niebla cognitiva’, estado confusional leve con dificultades para mantener la atención, recuperar material mnésico y comprender instrucciones. Existe un amplio cuerpo de investigación que relaciona este deterioro cognitivo con implicaciones clínicas de gran importancia. La mayor parte de los abordajes psicoterapéuticos requieren la integridad de los sistemas de aprendizaje: los pacientes reciben, deben codificar e integrar información novedosa que debe organizarse y traducirse en planes comportamentales y en el inicio, ejecución, mantenimiento y generalización de tales planes. Esto requiere una amplia capacidad de procesamiento cognitivo por parte de los pacientes para que se produzca el cambio conductual esperado [29,30]. El deterioro cognitivo interfiere de forma importante en el aprendizaje y la capacidad de implementación de la nueva información y, por ello, se relaciona con peores resultados del tratamiento a corto, medio y largo plazo. Específicamente, se ha encontrado que el deterioro cognitivo en adictos en tratamiento se asocia a baja adhesión [18], mal cumplimiento de normas y pautas [31], menos probabilidades de completar tratamiento [32],

recaída temprana [33,34], pobre adquisición de habilidades para rehusar el consumo [35], peor disposición para el cambio [36], menor compromiso con el tratamiento [37], menor cumplimiento de pautas [38], menor atribución de autoeficacia [18], menor capacidad de *insight* [39], menor capacidad para reconocer la gravedad de la adicción y los problemas asociados [40], menor nivel de retención [41,42] y menor nivel de abstinencia tras el tratamiento [41].

## Objetivo

La evaluación neuropsicológica de personas con conductas adictivas es una práctica cada vez más generalizada, y de ella se deriva la necesidad de desarrollar acciones encaminadas a la rehabilitación de las funciones dañadas [43]. Desde el National Institute of Drug Abuse se han hecho llamamientos para investigar la aplicación de programas de rehabilitación cognitiva capaces de mejorar la eficacia de los programas de tratamiento [44]. Sin embargo, son pocos aún los estudios que informan de modelos de aplicación y resultados, si bien es una línea prioritaria de investigación. El presente trabajo pretende realizar una revisión exhaustiva de los estudios que han aplicado técnicas de rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las adicciones; por otra parte, se revisarán los programas llevados a cabo con poblaciones que presentan otras patologías (por ejemplo, daño cerebral traumático, esquizofrenia) para extraer de ellos los elementos que podrían formar parte de futuros diseños de intervención aplicables al tratamiento de las adicciones.

## Marco conceptual de la rehabilitación cognitiva

Diversos términos ingleses se utilizan indistintamente en la bibliografía: *cognitive remediation*, *cognitive rehabilitation* y *cognitive retraining*. La *Encyclopedia of Mental Disorders* (<http://www.mind-disorders.com>) define *cognitive remediation* como ‘un proceso de enseñanza que se dirige a las áreas de funcionamiento neuropsicológico involucradas en el aprendizaje y el funcionamiento básico cotidiano’, que tiene como objetivos específicos ‘reforzar las capacidades cognitivas deterioradas y enseñar estrategias de compensación’, entre las cuales enumera ‘atención y concentración, memoria, planificación, monitorización del comportamiento y hacer ajustes basados en la retroalimentación’. Alternativamente, define *cognitive retraining* como ‘una

estrategia terapéutica encaminada a mejorar o restaurar las habilidades personales en áreas que requieren atención, recuerdo, organización, razonamiento y comprensión, resolución de problemas, toma de decisiones y habilidades cognitivas de alto nivel. En esta medida, el entrenamiento cognitivo supondría un aspecto estratégico de la rehabilitación cognitiva, que sería el concepto más global que abarcaría el conjunto de intervenciones: el entrenamiento tendría como diana las funciones alteradas y la rehabilitación cognitiva sería el conjunto de acciones encaminadas a favorecer un adecuado funcionamiento en actividades de la vida diaria.

El origen de todos estos términos y estrategias es la clínica neurológica del daño cerebral traumático. Sin embargo, la rehabilitación cognitiva ha ido mostrando su utilidad en otros ámbitos clínicos y frente a patologías diferentes, incluyendo psicopatología, trastornos del aprendizaje, trastornos de conducta o deterioro cognitivo de etiologías diversas. En la medida en que se han ido elucidando los sustratos neuropsicológicos de diversos trastornos mentales y de conducta, la rehabilitación cognitiva se ha mostrado como una técnica de gran interés en patologías como trastornos esquizofrénicos [45,46], del estado de ánimo [47], adictivos [48] y el deterioro cognitivo leve [49], entre otros [50,51].

No obstante, en los últimos años, la popularización de estos términos y otros de contenido similar (por ejemplo, entrenamiento cognitivo, estimulación cognitiva, entrenamiento cerebral) ha llevado a un cierto caos conceptual y a aceradas críticas hacia la vulgarización del concepto y la proliferación de actividades sin soporte teórico ni evidencia empírica [52]. Ello ha llevado a diversos autores a reformular científicamente los términos en los cuales debe comprenderse la rehabilitación cognitiva desde un marco científico. En el momento actual, la terapia de rehabilitación cognitiva (TRC) se define como un programa sistemático y teóricamente sustentado de entrenamiento en actividades didácticas, experienciales, procedimentales y psicosociales, desarrolladas para restaurar la adaptación cognitivamente afectada, incluyendo déficits en participación, autoconciencia y autodeterminación [53].

Como estrategia terapéutica, la TRC se enmarca en lo que se ha denominado nueva generación de terapias neurocomportamentales [54], que tienen como elemento común la consideración de los sustratos biológicos que subyacen a las diferentes manifestaciones psicopatológicas. Desde esta perspectiva, el objetivo no es necesariamente la remisión de los síntomas, sino la modificación de los mecanismos neuropsicológicos que los producen [55].

Dado el carácter multifacético de los diversos trastornos psicopatológicos, no es probable que la atención a uno o varios de los mecanismos subyacentes sea suficiente para resolver todos los problemas, pero sí es probable que la mejoría en el funcionamiento de los mecanismos biológicos subyacentes potencie los efectos de otras terapias de eficacia ya probada, como la terapia cognitivo conductual. Por ejemplo, Siegle et al [54] recopilan todos los trabajos que vinculan un deterioro en el funcionamiento de la corteza prefrontal con trastornos como la depresión unipolar y bipolar, el trastorno obsesivo-compulsivo, la adicción o la esquizofrenia; lo que estos autores proponen es que la adición de intervenciones neurocomportamentales tomando como diana el control prefrontal, mejor que los síntomas específicos de cada trastorno, puede mejorar la eficacia de las terapias convencionales, al permitir a los pacientes superar obstáculos específicos que afectan al éxito de estas terapias.

Desde este marco estrictamente científico, y como es habitual, se han propuesto diversos modelos para su aplicación. Wilson [56] ha intentado solventar esta diversidad, formulando un marco teórico comprehensivo que permita dar cuenta de todos los aspectos implicados en la TRC. Sin embargo, este modelo se ha centrado exclusivamente en la rehabilitación del daño cerebral orgánico, de origen traumático, tumoral, infeccioso, etc. A pesar de ello, los principios nucleares que deben guiar la formulación de modelos de intervención quedan bien plasmados en el trabajo de Wilson:

- Debe prestarse especial atención al conocimiento de la personalidad y el estilo de vida de la persona con anterioridad al momento en que se produjo el problema (p. ej., adicción), porque ello permitirá maximizar el impacto de la intervención, en la medida en que se tengan en cuenta los deseos y necesidades de cada paciente.
- Hay que conocer la naturaleza y extensión de los déficits o alteraciones del funcionamiento cerebral con el fin de diseñar una intervención realista y apropiada.
- Se debe efectuar un trazado realista de la intervención rehabilitadora acorde a la naturaleza de los déficits.
- Es especialmente necesario prestar atención a los problemas en el desenvolvimiento cotidiano real, a sus puntos fuertes y débiles y a las dificultades experimentadas por cada paciente en las actividades de la vida diaria.
- Hay que tener en consideración los problemas cognitivos, pero también los emocionales, psicosociales y comportamentales.

- Las estrategias de rehabilitación obtendrán mejores resultados si se negocian con el paciente y su familia.

Por otra parte, existe un acuerdo generalizado en todas las teorías englobadas en este modelo unificado sobre la necesidad de focalizar la intervención rehabilitadora en la resolución de problemas de la vida cotidiana, lo que requiere la participación no sólo del equipo rehabilitador (neuropsicólogo, terapeuta ocupacional, logopeda, psicólogo clínico, educador social, etc.) y el paciente, sino también de sus familiares y personas afines, así como de otros miembros de su comunidad. En resumen, la TRC se entiende como un proceso de recuperación focalizado en la vida diaria real de los problemas funcionales, pero que debe abordar, además de las dificultades cognitivas, los problemas asociados, como estado de ánimo o problemas de conducta.

Uno de los modelos de aplicación de la TRC presenta un considerable interés para la práctica con adictos. Se trata del *Neuropsychological Educational Approach to Cognitive Remediation* (NEAR) [57]. Si bien sus antecedentes provienen de la práctica neuropsicológica con personas que presentan lesiones cerebrales, este modelo está específicamente diseñado para pacientes con psicopatología sin daño cerebral primario. El núcleo principal del modelo es la importancia de los procesos de aprendizaje optimizado: 'Cuando los clientes están llevando a cabo tareas dirigidas a mejorar su atención, están aprendiendo a atender mejor. La cuestión, entonces, es qué ayudará al cliente a aprender mejor.' Por otra parte, el modelo atiende a la jerarquización funcional del cerebro, de modo que algunas funciones se encuentran en la base que sustenta a las demás (p. ej., atención), mientras que otras implican niveles más elevados de integración y dificultad (p. ej., resolución de problemas). Las tareas de entrenamiento deben seguir esta graduación de complejidad/dificultad con el fin de alcanzar objetivos globales y generalizables. En tercer lugar, el modelo no contempla la rehabilitación como la mera reversión de disfunciones neuropsicológicas, sino principalmente de una disfunción sociocognitiva que tiene en cuenta los factores ambientales y la afectación de las actividades de la vida diaria de los pacientes. En definitiva, los aprendizajes deben tener una repercusión en el funcionamiento real de los sujetos para que se produzca la generalización de los logros. Por todo ello, los objetivos del NEAR son:

- Proporcionar una experiencia de aprendizaje positivo para todos y cada uno de los pacientes.

- Promover el aprendizaje de habilidades que favorezcan la independencia.
- Promover una actitud positiva hacia el aprendizaje.
- Mejorar aquellas funciones neuropsicológicas (cognitivas) que se han identificado como suficientemente alteradas y pueden obstaculizar la consecución de logros.
- Promover el conocimiento sobre el estilo de aprendizaje, los puntos fuertes y débiles.
- Promover un sentido de competencia y confianza sobre la propia capacidad para adquirir las habilidades.
- Promover conocimiento sobre los elementos contextuales que pueden afectar el funcionamiento cognitivo.
- Promover un funcionamiento cognitivo óptimo en diferentes contextos sociales.

Otros modelos de indudable interés para la práctica clínica provienen de la terapia ocupacional, disciplina específicamente dirigida a optimizar el funcionamiento de las personas en las actividades de la vida diaria. Mientras que el foco de la intervención neuropsicológica apunta a las funciones afectadas en el deterioro del funcionamiento, la terapia ocupacional se centra directa y específicamente en el desempeño en contextos reales, de acuerdo con la realidad de cada paciente. Diversos modelos han ido perfilando las actividades de rehabilitación cognitiva desde la perspectiva ocupacional [58,59] hasta llegar a las propuestas más recientes, como el modelo funcional de rehabilitación cognitiva [60], que enfatiza los componentes funcionales de la ocupación en distintos contextos naturales con objeto de capacitar a los pacientes con deterioro cognitivo para desempeñar adecuadamente sus papeles. Mientras el enfoque neurocognitivo requiere encuadres clínicos, el enfoque funcional de la terapia ocupacional puede llevarse a cabo en encuadres naturalistas, lo que incluye el propio hogar del paciente [61]. Ambos enfoques se han mostrado útiles, complementarios y principalmente indicados para pacientes con determinadas características [62]. Disponemos de propuestas teóricas para la aplicación de TRC funcional en el tratamiento de las adicciones [63,64].

La TRC adquiere una importancia crucial cuando se tienen en cuenta hallazgos muy recientes sobre el funcionamiento cerebral: la constatación de la existencia de neurogénesis en diversas localizaciones cerebrales, especialmente implicadas en el aprendizaje y su almacenamiento [65], la importancia de factores epigenéticos implicados en la neuro-

génesis [66], la constatación de que el entrenamiento de nuevas tareas produce cambios estructurales en el cerebro [67-69], incluso en períodos tan breves como sólo cinco días de trabajo [70] e incluso la modificación de receptores dopaminérgicos en el córtex cerebral inducidos por el entrenamiento cognitivo tras cinco semanas, 35 minutos diarios [71]. No está clara aún la magnitud que tales cambios pueden alcanzar en tratamientos orientados a la rehabilitación, ni el grado en que estos cambios pueden afectar a la reversión de hábitos como la adicción, ni la persistencia de los cambios y su generalización hacia actividades reales. Sin embargo, tales hallazgos ofrecen posibilidades aún no exploradas en ámbitos como el que nos ocupa.

### Rehabilitación cognitiva en adicciones

Allen et al [72] efectuaron una revisión pionera de las TRC llevados a cabo en pacientes con dependencia alcohólica durante las décadas precedentes. Encontraron que los déficits cognitivos ampliamente constatados parecen responder de forma satisfactoria a técnicas de TRC, pero que no existían, hasta esa fecha, estudios que explorasen la eficacia de su inclusión en programas de tratamiento tradicionales. En suma, la investigación hasta esa fecha aún no había demostrado claramente que la TRC facilitase mayores niveles de eficacia de los tratamientos a los que se incorporaba (y el correspondiente balance coste-beneficio). Los autores sugieren la necesidad de explorar la efectividad de estas intervenciones en tareas de la vida cotidiana de los pacientes, de cara a incrementar su validez ecológica.

Roehrich y Goldman [73] efectuaron un estudio preliminar en el que asignaron aleatoriamente a 61 sujetos con dependencia alcohólica a una de las cuatro condiciones: TRC estándar, TRC relevante, control atencional placebo y no tratamiento. Todos ellos recibieron un programa de prevención de recaídas. Hacia el final del tratamiento se evaluó la adquisición de contenidos del programa de prevención de recaídas y una batería de tests neuropsicológicos, que incluyen algunos utilizados en el pretest y otros que presentan nuevos componentes. Los dos grupos que recibieron TRC mostraron significativamente mayores niveles de adquisición de los contenidos de la terapia de prevención de recaídas. Los resultados sugerían que la inclusión de técnicas de TRC incrementa la capacidad de los sujetos para beneficiarse del tratamiento cognitivo-conductual. Adicionalmente, estos sujetos reducían de forma significativa sus niveles de malestar afectivo y mostraban

significativas mejorías en su rendimiento cognitivo. Los autores concluían que es preciso efectuar un estudio preliminar del funcionamiento cognitivo en pacientes que inician tratamiento para efectuar un adecuado proceso de asignación al programa de TRC.

Grohman y Fals-Stewart [74] asignaron aleatoriamente a 120 pacientes adictos a una de tres condiciones experimentales: TRC mediante *software*, programa de mecanografía por ordenador y no tratamiento adicional (los tres grupos recibieron tratamiento estandarizado). El programa se administró en sesiones de 50 minutos tres veces por semana durante dos meses. Los que recibieron TRC permanecieron en tratamiento un tiempo significativamente mayor que los de los otros dos grupos. El 38% de los del grupo de TRC alcanzó el alta en el tratamiento frente al 18% en los otros dos grupos. Los resultados aparecieron mediados por un mayor compromiso con el tratamiento.

Goldstein et al [75] llevaron a cabo un estudio con 40 sujetos diagnosticados de dependencia alcohólica y algún trastorno del eje I coexistente (dos sujetos con esquizofrenia, cuatro con trastorno bipolar, 17 con depresión mayor, tres con distimia, 11 con otros trastornos del estado de ánimo y tres con trastornos de ansiedad) en fase subaguda de desintoxicación. Se asignaron aleatoriamente a dos condiciones experimentales: TRC o grupo de control atencional. Efectuaron una medición de línea base mediante pruebas neuropsicológicas clásicas (test de cartas de Wisconsin, *Trail Making Test*, *Conners Continuous Performance Test*, entre otros) que se repitieron una vez finalizado el tratamiento. Los sujetos asignados al grupo de TRC recibieron cinco sesiones semanales de 30 minutos durante tres semanas, en las que se trabajaron, de forma manualizada y estandarizada, una serie de habilidades cognitivas (análisis perceptual, velocidad psicomotriz, habilidades espaciales, habilidades conceptuales, etc.). El grupo de control realizó discusiones sobre noticias recientes en prensa o televisión. Los autores encontraron una mejoría significativa en el rendimiento de los sujetos asignados a TRC, encontrándose específicamente mejor y más rápido procesamiento de la información, mejoría en el proceso de toma de decisiones y en habilidades visuoespaciales. Sin embargo, y a pesar de que el grupo de TRC mejoró significativamente más que el de control, ambos mejoraron significativamente su ejecución en relación con la línea base, lo que sugiere que la propia desintoxicación provoca mejoría cognitiva y que la TRC aporta resultados complementarios. El estudio no exploró la persistencia de la mejoría en el tiempo, pero aportó evidencia preliminar sobre la efecti-

vidad del entrenamiento cognitivo en el tratamiento de sujetos adictos al alcohol.

Fals-Stewart y Lam [48], a partir de una muestra de 160 sujetos en tratamiento residencial, cumpliendo criterios del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición* (DSM-IV) para dependencia de al menos una sustancia, asignaron aleatoriamente a los participantes a una de dos condiciones: tratamiento estándar más TRC mediante un programa computarizado, o bien un programa de igual intensidad que incluye un curso de control atencional mediante mecanografía por ordenador asistida por un tutorial. El programa de tratamiento estandarizado para todos los participantes fue el *Minnesota Model of Substance Abuse Treatment*, basado en la filosofía de Alcohólicos Anónimos [76]. El programa informático de TRC (PSS CogReHab) [77] se diseñó para mejorar el funcionamiento cognitivo en las áreas de memoria, atención, resolución de problemas y velocidad de procesamiento de la información; se administró en tres sesiones de 50 minutos por semana durante los seis meses de tratamiento. Los participantes fueron evaluados en la línea base, durante el tratamiento y en el seguimiento a los 3, 6, 9 y 12 meses siguientes a la terminación del tratamiento. Para la evaluación se utilizó el *Neuropsychology Assessment Battery-Screening Module* [78]. Los pacientes que recibieron TRC se mostraron significativamente más comprometidos en el tratamiento, presentaron mayor adhesión e informaron de mejores resultados a largo plazo, no sólo en cuanto al aumento del porcentaje de días de abstinencia después del tratamiento, sino también en otros indicadores de normalización, como la sintomatología psicopatológica, el funcionamiento familiar o social y la disminución de problemas legales. Los autores concluyen que estos datos apoyan el uso de programas de TRC para la mejoría en funciones cognitivas afectadas en la adicción, que mejoran los resultados del tratamiento en la medida en que incrementan la participación activa, el compromiso con el programa y favorecen la asimilación de los contenidos terapéuticos.

### Rehabilitación cognitiva en otras patologías

Existe evidencia consistente sobre la eficacia de programas bien diseñados y adaptados a la realidad de cada paciente, teniendo en cuenta sus limitaciones, sus capacidades preservadas y sus potencialidades [79,80]. La mayor parte de los estudios se refiere a daño cerebral traumático o accidente cerebrovascular [79-81], aunque también se ha obtenido evi-

dencia en pacientes esquizofrénicos [82] o con esclerosis múltiple [83]. Si bien las alteraciones encontradas en pacientes con estas patologías son mucho más importantes que las que habitualmente pueden encontrarse en sujetos adictos [19], el estudio de las técnicas empleadas en su tratamiento y los resultados obtenidos pueden ser de utilidad en el ámbito de las adicciones. Existe evidencia de que la TRC induce cambios estructurales y funcionales en el cerebro, especialmente en las áreas frontocorticales [84].

McGurk et al [82] llevaron a cabo un metaanálisis sobre los estudios realizados con diversas técnicas de TRC en pacientes diagnosticados de esquizofrenia. Seleccionaron finalmente 26 estudios (1.151 sujetos), encontrando un sólido apoyo a la eficacia de la rehabilitación para mejorar el funcionamiento cognitivo, con un tamaño del efecto moderado (0,41) y en casi todos los dominios cognitivos (0,39-0,54). Los resultados se mostraron muy similares en todos los estudios con independencia de los métodos utilizados (computarizados o no), encuadre clínico (residencial o ambulatorio), edad de los pacientes y aportación o no de rehabilitación psiquiátrica complementaria. La cantidad total de horas de entrenamiento no se relacionaba con la mejoría en el funcionamiento cognitivo general, pero sí con el aprendizaje verbal y la memoria. La mejoría en el funcionamiento general puede observarse incluso con intervenciones muy breves (entre 5 y 15 horas), aunque los beneficios de la TRC pueden no relacionarse con la mejora inmediata de funcionamiento, sino que pueden contribuir a la retención en tratamiento y las mejoras subsiguientes a su finalización. Los efectos de la TRC persisten más allá del tratamiento, aunque son pocos los estudios ( $n = 6$ ) que exploran el seguimiento. En consecuencia, la TRC se muestra como una estrategia de gran eficacia en el tratamiento de personas diagnosticadas de esquizofrenia, en la medida en que mejora su sintomatología, su calidad de vida, favorece la adhesión y potencia los resultados del tratamiento, lo que ha sido confirmado en revisiones posteriores [46]. Estos resultados contradicen lo hallado en estudios previos, con muy pocos trabajos disponibles, que no encontraban beneficios en la aplicación de la TRC [85,86].

Vanderploeg et al [87] compararon, mediante un ensayo clínico controlado y aleatorizado, el efecto de dos tipos de TRC en una muestra de sujetos con daño cerebral traumático: un tratamiento de rehabilitación neurocognitiva centrado en determinados dominios cognitivos (atención, memoria, funciones ejecutivas y habilidades de comunicación), y un tratamiento de rehabilitación cognitiva funcio-

nal (utilizando tareas de la vida real). Ambos enfoques proporcionaron resultados de mejoría significativa al año de tratamiento, con ciertos beneficios adicionales para el enfoque neurocognitivo. Ambos enfoques parecen más indicados para diferentes perfiles, resultando los primeros más eficaces para los sujetos de menos de 30 años, y los segundos para población que supera esa edad. No obstante, y puesto que los pacientes adscritos a esta modalidad también realizaron tareas en su vida real, los datos pueden reflejar un beneficio para los primeros por adición de ambos enfoques. Una revisión posterior del estudio sugiere que ambos enfoques pueden ser complementarios y no excluyentes [62].

En términos generales, la TRC se corresponde con un alto grado de satisfacción por parte de los usuarios, y ello se relaciona con el nivel de participación activa en el programa; sin embargo, hay que tener en cuenta que, si un adecuado cumplimiento de las metas se traduce en importantes incrementos de la autoestima, la no consecución de los logros propuestos se traduce en frustración y baja autoestima, lo que, por una parte, debe contemplarse como efecto secundario de la terapia y, por otra, aconseja graduar las exigencias a las posibilidades reales de cada paciente en cada momento [88]. Además, la focalización de las actividades rehabilitadoras en aspectos relacionados con la vida diaria real de los pacientes incrementa la satisfacción, la consecución de logros y la generalización de los resultados [89].

Se han desarrollado métodos que permiten operativizar el establecimiento de metas, con la participación de los pacientes, el seguimiento del proceso de recuperación y el nivel de consecución de logros de la TRC [90].

Se ha estudiado qué factores tienen un papel destacado en la consecución de mejores resultados para la TRC. Medalia y Richardson [91] encontraron que el grado de disfunción basal (más dificultad cuanto más graves son los deterioros), la motivación intrínseca (motivación para hacer algo porque se aprecia el valor inherente de la tarea) y el estilo de trabajo (mejores habilidades sociales, mayor cooperatividad, mayor capacidad de esfuerzo, mayor seguridad) son los factores propios del paciente más vinculados a mejores resultados. En cuanto a los factores del tratamiento, resultaron ser importantes la experiencia de los clínicos, la intensidad del tratamiento (más intensidad se corresponde con mejores resultados) y el tipo de entrenamiento (adecuado a las necesidades reales de los pacientes). No se encontró significación para factores relativos al trastorno (síntomatología aguda, años de hospita-

lización, diagnóstico recibido). Tampoco se encontró relación con factores como la edad, el sexo, el nivel socioeconómico, el grupo étnico o el tipo de medicación recibida. Adicionalmente, los autores encuentran que la regularidad en la asistencia al programa de rehabilitación es un factor clave para alcanzar resultados: la asistencia irregular no proporciona mejores resultados que la no asistencia. Por ello, es importante garantizar la implicación activa de los pacientes, favoreciendo la motivación intrínseca, esto es, la percepción de que aquello que están realizando es importante y va a aportar sustanciales beneficios.

## Conclusiones

La TRC aparece, en el momento actual, como una alternativa terapéutica de indudable interés en el tratamiento de las adicciones. Nos encontramos en los momentos iniciales de una línea de investigación que va a resultar crucial en los próximos años. Los tratamientos de las conductas adictivas soportan una tradicional atribución de baja efectividad, pobre adhesión y alto nivel de abandonos, en comparación con otros problemas psicológicos; sin embargo, contamos con considerable evidencia de la utilidad y eficacia de muy diversos abordajes psicológicos en el tratamiento de las adicciones [92]. Lo que la investigación más reciente sugiere es que la adición de programas de TRC, que sean capaces de revertir los déficits neuropsicológicos asociados a la adicción, puede mejorar el resultado de las terapias psicológicas precedentes. Los estudios revisados sugieren que el efecto de esta TRC se produce a partir de factores moduladores, como más adhesión, mayor permanencia en tratamiento, mejoría en la autoestima y la autoeficacia percibida, mayor implicación activa en el tratamiento, mejorías significativas en el funcionamiento cotidiano, reducción de síntomas de malestar, incremento de la motivación y otras. Dicho de otro modo, buena parte de los abandonos que se producen en los momentos iniciales del tratamiento pueden deberse a que los profesionales solicitan a los adictos que lleven a cabo tareas para las que no están preparados (p. ej. confección y cumplimentación de autorregistros de consumo), ya sea porque no entienden las instrucciones, no planifican adecuadamente la realización, no recuerdan el procedimiento a seguir, etc. Si las fases preliminares del tratamiento se programaran complementando intervenciones psicológicas de carácter eminentemente motivacional y baja exigencia, con un entrenamiento cognitivo adecuado a los déficits

cognitivos detectados, es posible que las personas tratadas pudieran beneficiarse más adelante de estrategias terapéuticas más exigentes, que requieren la integridad de los sistemas de procesamiento y programación motora. Así lo indican los pocos estudios disponibles con sujetos adictos y los muchos que pueden encontrarse en la literatura con otro tipo de pacientes que comparten déficits cognitivos más graves. Por otra parte, el desarrollo de programas de rehabilitación cognitiva funcional, a lo largo del tratamiento, centradas en la recuperación de un funcionamiento ocupacional optimizado (en las áreas de autocuidados, laboral, aprovechamiento del ocio, etc.), podría dotar al resto de intervenciones de una validez ecológica adicional. En los próximos años, deben realizarse investigaciones encaminadas a confirmar estos resultados, atendiendo a llamamientos institucionales, pero también a estudios que enfatizan la necesidad de tomar en consideración los déficits observados en adictos [93], su implicación en la psicopatología asociada [21], el uso combinado de fármacos con diana en tales déficits [94] y la importancia de la TRC en el tratamiento [95], pero también en la prevención de las adicciones [96,97].

### Bibliografía

1. Goodman A. Neurobiology of addiction. An integrative review. *Biochem Pharmacol* 2008; 75: 266-322.
2. Bechara A. Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nat Neurosci* 2005; 8: 1458-63.
3. Everitt BJ, Belin D, Economidou D, Pelloux Y, Dalley JW, Robbins TW. Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drugseeking habits and addiction. *Philos Trans R Soc B* 2008; 363: 3125-35.
4. 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.
5. Koob GF, Le Moal M. Neurobiological mechanisms for opponent motivational processes in addiction. *Philos Trans R Soc B Biol Sci* 2008; 363: 3113-23.
6. Robinson TE, Berridge KC. The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. *Philos Trans R Soc B* 2008; 363: 3137-46.
7. Redish AD, Jensen S, Johnson A. A unified framework for addiction: vulnerabilities in the decision process. *Behav Brain Sci* 2008; 31: 415-37; discusión 437-87.
8. 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.
9. Fernández-Serrano MJ, Pérez-García M, Verdejo-García A. What are the specific vs. generalized effects of drugs of abuse on neuropsychological performance? *Neurosci Biobehav Rev* 2011; 35: 377-406.
10. Rosenberg NL, Grigsby J, Dreisbach J, Busenbark D, Grigsby P. Neuropsychologic impairment and MRI abnormalities associated with chronic solvent abuse. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40: 21-34.
11. Salo R, Ursu S, Buonocore MH, Leamon MH, Carter C. Impaired prefrontal cortical function and disrupted adaptive cognitive control in methamphetamine abusers: a functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry* 2009; 65: 706-9.
12. Vik P, Cellucci T, Jarchow A, Hedt J. Cognitive impairment in substance abuse. *Psychiatr Clin N Am* 2004; 27: 97-109.
13. Lorea I, Fernández-Montalvo J, Tirapu-Ustároz J, Landa N, López-Goñi JJ. Rendimiento neuropsicológico en la adicción a la cocaína: una revisión crítica. *Rev Neurol* 2010; 51: 412-26.
14. Goudriaan AE, Oosterlaan J, De Beurs E, Van den Brink W. Neurocognitive functions in pathological gambling: a comparison with alcohol dependence, Tourette syndrome and normal controls. *Addiction* 2006; 101: 534-47.
15. Ko CH, Liu GC, Hsiao S, Yen JY, Yang MJ, Lin WC, et al. Brain activities associated with gaming urge of online gaming addiction. *J Psychiatr Res* 2009; 43: 739-47.
16. Tanabe J, Thompson L, Claus E, Dalwani M, Hutchison K, Banich MT. Prefrontal cortex activity is reduced in gambling and nongambling substance users during decisionmaking. *Hum Brain Mapp* 2007; 28: 1276-86.
17. Bates ME, Convit A. Neuropsychology and neuroimaging of alcohol and illicit drug abuse. In Calev A, ed. *The assessment of neuropsychological functions in psychiatric disorders*. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 1999. p. 373-445.
18. Bates ME, Pawlak AP, Tonigan JS, Buckman JF. Cognitive impairment influences drinking outcome by altering therapeutic mechanisms of change. *Psychol Addict Behav* 2006; 20: 241-53.
19. Goldstein RZ, Leskovjan AC, Hoff AL, Hitzemann R, Bashan F, Khalsa SS, et al. Severity of neuropsychological impairment in cocaine and alcohol addiction: association with metabolism in the prefrontal cortex. *Neuropsychologia* 2004; 42: 1447-58.
20. Yücel M, Lubman DI, Solowij N, Brewer W J. Understanding drug addiction: a neuropsychological perspective. *Aust N Z J Psychiatry* 2007; 41: 957-68.
21. Pedrero-Pérez EJ, López-Durán A, Olivar-Arroyo A. Addiction: frontal personality change but not personality disorder comorbidity. Implications for treatment of addictive disorders. In Jordan ME, ed. *Personality traits theory, testing and influences*. New York: Nova Science Publishers; 2010. p. 1-36.
22. Sinha R. How does stress increase risk of drug abuse and relapse? *Psychopharmacology (Berl)* 2001; 158: 343-59.
23. Tice DM, Bratslavsky E, Baumeister RF. Emotional distress regulation takes precedence over impulse control: if you feel bad, do it! *J Pers Soc Psychol* 2001; 80: 53-67.
24. Bradshaw GA, Schore AN. How elephants are opening doors: developmental neuroethology, attachment and social context. *Ethology* 2007; 113: 426-36.
25. Ichise M, Vines DC, Gura T, Anderson GM, Suomi SJ, Higley JD, et al. Effects of early life stress on [11C]DASB positron emission tomography imaging of serotonin transporters in adolescent peer- and mother-reared rhesus monkeys. *J Neurosci* 2006; 26: 4638-43.
26. Alexander BK, Coombs RB, Hadaway PF. The effect of housing and gender on morphine self-administration in rats. *Psychopharmacology* 1978; 58: 175-9.
27. Solinas M, Chauvet C, Thiriet N, El-Rawas R, Jaber M. Reversal of cocaine addiction by environmental enrichment. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008; 105: 17145-50.
28. Carballo JL, Fernández-Hermida JR, Secades-Villa R, Sobell L, Dum M, García-Rodríguez O. Natural recovery from alcohol and drug problems: a methodological review of the literature from 1999 through 2005. In Klingemann H, Sobell L, eds. *Promoting self-change from problem substance use: practical implications for policy, prevention, and treatment*. London: Springer Verlag; 2007. p. 87-103.
29. Goldman M. Experience-dependent neuropsychological recovery and the treatment of chronic alcoholism. *Neuropsychol Rev* 1990; 1: 75-101.
30. Weinstein CS, Shaffer HJ. Neurocognitive aspects of substance abuse treatment: a psychotherapist's primer. *Psychother* 1993; 30: 317-33.
31. Fals-Stewart W. Neurocognitive defects and their impact of

- substance abuse treatment. *J Addict Offender Couns* 1993; 13: 46-57.
32. Fals-Stewart W, Schafer J. The relationship between length of stay in drug-free therapeutic communities and neurocognitive functioning. *J Clin Psychol* 1992; 48: 539-43.
  33. Bowden-Jones H, McPhillips M, Rogers R, Hutton S, Joyce E. Risk-taking on tests sensitive to ventromedial prefrontal cortex dysfunction predicts early relapse in alcohol dependency: a pilot study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2005; 17: 417-20.
  34. Passetti F, Clark L, Mehta MA, Joyced E, Kinga M. Neuropsychological predictors of clinical outcome in opiate addiction. *Drug Alcohol Depend* 2008; 94: 82-91.
  35. Smith DE, McCrady BS. Cognitive impairment among alcoholics: Impact on drink refusal skill acquisition and treatment outcome. *Addict Behav* 1991; 16: 265-74.
  36. Blume AW, Schmalzing KB, Marlatt GA. Memory, executive cognitive function, and readiness to change drinking behavior. *Addict Behav* 2005; 30: 301-14.
  37. Katz EC, King SD, Schwartz RP, Weintraub E, Barksdale W, Robinson R, et al. Cognitive ability as a factor in engagement in drug abuse treatment. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2005; 31: 359-69.
  38. Streeter CC, Terhune DB, Whitfield TH, Gruber S, Sarid-Segal O, Silveri MM, et al. Performance on the Stroop predicts treatment compliance in cocaine-dependent individuals. *Neuropsychopharmacology* 2008; 33: 827-36.
  39. Horner MD, Harvey RT, Denier CA. Self-report and objective measures of cognitive deficit in patients entering substance abuse treatment. *Psychiatry Res* 1999; 86: 155-61.
  40. Rinn W, Desai N, Rosenblatt H, Gastfriend DR. Addiction denial and cognitive dysfunction: a preliminary investigation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002; 14: 52-7.
  41. Aharonovich E, Hasin DS, Brooks AC, Liu X, Bisaga A, Nunes EV. Cognitive deficits predict low treatment retention in cocaine dependent patients. *Drug Alcohol Depend* 2006; 81: 313-22.
  42. Aharonovich E, Nunes E, Hasin D. Cognitive impairment, retention and abstinence among cocaine abusers in cognitive-behavioral treatment. *Drug Alcohol Depend* 2003; 71: 207-11.
  43. Cunha PJ, Novaes MA. Neurocognitive assessment in alcohol abuse and dependence: implications for treatment. *Rev Bras Psiquiatr* 2004; 26 (Suppl 1): S23-7.
  44. Grossman D, Onken L. Developing behavioral treatments for drug abusers with cognitive impairments. Meeting NIDA. Bethesda, Maryland, 4-5 de junio de 2003. URL: <http://archives.drugabuse.gov/meetings/cognitiveimpairment.html>. [21.07.2010].
  45. Kurtz MM, Seltzer JC, Shagan DS, Thime WR, Wexler BE. Computer-assisted cognitive remediation in schizophrenia: what is the active ingredient? *Schizophr Res* 2007; 89: 251-60.
  46. Medalia A, Choi J. Cognitive remediation in schizophrenia. *Neuropsychol Rev* 2009; 19: 353-64.
  47. Elgamal S, McKinnon MC, Ramakrishnan K, Joffe RT. Successful computer-assisted cognitive remediation therapy in patients with unipolar depression: a proof of principle study. *Psychol Med* 2007; 37: 1229-38.
  48. Fals-Stewart W, Lam WKK. Computer-assisted cognitive rehabilitation for the treatment of patients with substance use disorders: a randomized clinical trial. *Exp Clin Psychopharmacol* 2010; 18: 87-98.
  49. Kurz A, Pohl C, Ramsenthaler M, Sorg C. Cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment. *Int J Geriatr Psychiatry* 2009; 24: 163-8.
  50. Stevenson CS, Whitmont S, Bornholt L, Livesey D, Stevenson RJ. A cognitive remediation programme for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 2002; 36: 610-6.
  51. Tchanturia K, Davies H, Campbell IC. Cognitive remediation therapy for patients with anorexia nervosa: preliminary findings. *Ann Gen Psychiatry* 2007; 6: 14.
  52. Ylvisaker M, Hanks R, Johnson-Greene D. Perspectives on rehabilitation of individuals with cognitive impairment after brain injury: rationale for reconsideration of theoretical paradigms. *J Head Trauma Rehabil* 2002; 17: 191-209.
  53. Schutz LE, Trainor K. Evaluation of cognitive rehabilitation as a treatment paradigm. *Brain Inj* 2007; 21: 545-57.
  54. Siegle GJ, Ghinassi E, Thase ME. Neurobehavioral therapies in the 21st century: summary of an emerging field and an extended example of cognitive control training for depression. *Cognit Ther Res* 2007; 31: 235-62.
  55. La Vaque TJ, Hammond DC. Template for developing guidelines for the evaluation of the clinical efficacy of psychophysiological interventions. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2002; 27: 273-81.
  56. Wilson BA. Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation. *Neuropsychol Rehabil* 2002; 12: 97-110.
  57. Medalia A, Freilich B. The Neuropsychological Educational Approach to Cognitive Remediation (NEAR) model: practice principles and outcome studies. *Am J Psychiatry Rehabil* 2008; 11: 123-43.
  58. Abreu BC, Togliola JP. Cognitive rehabilitation: a model for occupational therapy. *Am J Occup Ther* 1987; 41: 439-48.
  59. Blundon G, Smits E. Cognitive rehabilitation: a pilot survey of therapeutic modalities used by Canadian occupational therapists with survivors of traumatic brain injury. *Can J Occup Ther* 2000; 67: 184-96.
  60. Lee SS, Powell NJ, Esdaile S. A functional model of cognitive rehabilitation in occupational therapy. *Can J Occup Ther* 2001; 68: 41-50.
  61. Boman IL, Lindstedt M, Hemmingsson H, Bartfai A. Cognitive training in home environment. *Brain Inj* 2004; 18: 985-95.
  62. Giles GM. Cognitive versus functional approaches to rehabilitation after traumatic brain injury: commentary on a randomized controlled trial. *Am J Occup Ther* 2010; 64: 182-5.
  63. Rojo-Mota G. Terapia ocupacional en el tratamiento de las adicciones. *Trastornos Adictivos* 2008; 10: 88-97.
  64. Rojo-Mota G, Pedrero-Pérez EJ, Ruiz-Sánchez de León JM, Llanero-Luque M, Olivar-Arroyo A, Puerta-García C. Terapia ocupacional en la rehabilitación de la disfunción ejecutiva en adictos a sustancias. *Trastornos Adictivos* 2009; 11: 96-105.
  65. Eriksson PS, Perfilieva E, Björk-Eriksson T, Alborn AM, Nordborg C, Peterson DA, et al. Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nat Med* 1998; 4: 1313-7.
  66. Jones RS. Epigenetics: reversing the 'irreversible'. *Nature* 2007; 450: 357-9.
  67. Draganski B, Gaser C, Busch V, Schuierer G, Bogdahn U, May A. Neuroplasticity: changes in grey matter induced by training. *Nature* 2004; 427: 311-2.
  68. Driemeyer J, Boyke J, Gaser C, Büchel C, May A. Changes in gray matter induced by learning-revisited. *PLoS One* 2008; 3: e2669.
  69. Haier RJ, Karama S, Leyba L, Jung RE. MRI assessment of cortical thickness and functional activity changes in adolescent girls following three months of practice on a visual-spatial task. *BMC Res Notes* 2009; 2: 174.
  70. May A, Hajak G, Gänssbauer S, Steffens T, Langguth B, Kleinjung T, et al. Structural brain alterations following 5 days of intervention: dynamic aspects of neuroplasticity. *Cereb Cortex* 2007; 17: 205-10.
  71. McNab F, Varrone A, Farde L, Jucaite A, Bystritsky P, Forsberg H, et al. Changes in cortical dopamine D1 receptor binding associated with cognitive training. *Science* 2009; 323: 800-2.
  72. Allen DN, Goldstein G, Seaton BE. Cognitive rehabilitation of chronic alcohol abusers. *Neuropsychol Rev* 1997; 7: 21-39.
  73. Roehrich L, Goldman MS. Experience-dependent neuropsychological recovery and the treatment of alcoholism. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61: 812-21.
  74. Grohman K, Fals-Stewart W. Computer-assisted cognitive rehabilitation with substance-abusing patients: effects on treatment response. *J Cogn Rehabil* 2003; 21: 2-9.
  75. Goldstein G, Haas GL, Shemansky WJ, Barnett B, Salmon-Cox S. Rehabilitation during alcohol detoxication in comorbid neuropsychiatric patients. *J Rehabil Res Dev* 2005; 42: 225-34.
  76. Stinchfield R, Owens P. Hazelden's model of treatment and its outcome. *Addict Behav* 1998; 23: 669-83.

77. Psychological Software Services. CogReHab. Neuro Psych Online. Indianapolis, IN: Neuroscience Publishers; 2003.
78. Copersino ML, Fals-Stewart W, Fitzmaurice G, Schretlen DJ, Sokoloff J, Weiss RD. Rapid cognitive screening of patients with substance use disorders. *Exp Clin Psychopharmacol* 2009; 17: 337-44.
79. Cicerone KD, Dahlberg C, Kalmar K, Langenbahn DM, Malec JF, Bergquist TF, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 1596-615.
80. Schutz LE, Trainor K. Evaluation of cognitive rehabilitation as a treatment paradigm. *Brain Inj* 2007; 31: 545-57.
81. Laatsch L, Harrington D, Hotz G, Marcantuono J, Mozzoni MP, Walsh V, et al. An evidence-based review of cognitive and behavioral rehabilitation treatment studies in children with acquired brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2007; 22: 248-56.
82. McGurk SR, Twamley EW, Sitzler DI, McHugo GJ, Mueser KT. A meta-analysis of cognitive remediation in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 1791-802.
83. O'Brien AR, Chiaravalloti N, Goverover Y, DeLuca J. Evidenced-based cognitive rehabilitation for persons with multiple sclerosis: a review of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89: 761-9.
84. Wykes T, Brammer M, Mellers J, Bray P, Reeder C, Williams C, et al. Effects on the brain of a psychological treatment: cognitive remediation therapy. *Functional magnetic resonance imaging in schizophrenia*. *Br J Psychiatry* 2002; 181: 144-52.
85. Pilling S, Bebbington P, Kuipers E, Garety P, Geddes JR, Martindale B, et al. Psychological treatments in schizophrenia, II: meta-analyses of randomized controlled trials of social skills training and cognitive remediation. *Psychol Med* 2002; 32: 783-91.
86. Twamley EW, Jeste DV, Bellack AS. A review of cognitive training in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2003; 29: 359-82.
87. Vanderploeg RD, Schwab K, Walker WC, Fraser JA, Sigford BJ, Date ES, et al. Rehabilitation of traumatic brain injury in active duty military personnel and veterans: defense and veterans brain injury center randomized controlled trial of two rehabilitation approaches. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89: 2227-38.
88. Rose D, Wykes T, Farrier D, Doran AM, Sporle T, Bogner D. What do clients think of cognitive remediation therapy? A consumer-led investigation of satisfaction and side effects. *Am J Psychiatr Rehabil* 2008; 11: 181-204.
89. Wykes T, Reeder C. *Cognitive remediation therapy for schizophrenia: theory and practice*. London: Brunner Routledge; 2005.
90. Bouwens SFM, van Heugten CM, Verhey FRJ. The practical use of goal attainment scaling for people with acquired brain injury who receive cognitive rehabilitation. *Clin Rehabil* 2009; 23: 310-20.
91. Medalia A, Richardson R. What predicts a good response to cognitive remediation interventions? *Schizophr Bull* 2005; 31: 942-53.
92. Secades-Villa R, Fernández-Hermida JR. Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema* 2001; 13: 365-80.
93. Blume AW, Marlatt GA. The role of executive cognitive functions in changing substance use: what we know and what we need to know. *Ann Behav Med* 2009; 37: 117-25.
94. Sofuoglu M. Cognitive enhancement as a pharmacotherapy target for stimulant addiction. *Addiction* 2010; 105: 38-48.
95. Sofuoglu M, Sugarman DE, Carroll KM. Cognitive function as an emerging treatment target for marijuana addiction. *Exp Clin Psychopharmacol* 2010; 18: 109-19.
96. Bracy OL, Oakes AL, Cooper RS, Watkins D, Watkins M, Brown DE, et al. The effects of cognitive rehabilitation therapy techniques for enhancing the cognitive/intellectual functioning of seventh and eighth grade children. *Cogn Technol* 1999; 4: 19-27.
97. Riggs NR, Greenberg MT. Neurocognition as a moderator and mediator in adolescent substance misuse prevention. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2009; 35: 209-13.

### Cognitive remediation in addictions treatment

**Summary.** More recent theories of addiction suggest that neurocognitive mechanisms, such as attentional processing, cognitive control, and reward processing play a key role in the development or maintenance of addiction. Ultimately, the addiction (with or without substances) is based on the alteration of brain decision-making processes. The neurosciences, particularly those responsible for behavior modification, must take into account the neurobiological processes underlying the observable behavior. Treatments of addiction usually do not take into account these findings, which may be at the base of the low retention rates and high dropout rates of addicted patients. Considered as an alteration of brain functioning, addiction could be addressed successfully through cognitive rehabilitation treatments used in other clinical pathologies such as brain damage or schizophrenia. Although there are few studies, it is suggest that intervention to improve patients' cognitive functioning can improve the efficiency of well-established cognitive-behavioral therapies, such as relapse prevention. This paper reviews the available evidence on cognitive rehabilitation in treating addiction as well as in other pathologies, in order to formulate interventions that may be included in comprehensive rehabilitation programs for people with addictive disorders.

**Key words.** Addiction. Addictive disorders. Cognitive impairment. Cognitive remediation. Neurology of addiction. Neuropsychology of addiction. Treatment.