



# Juego patológico: historia y bases neuroanatómicas y fisiopatológicas

## *Pathological gambling: History and neuroanatomical and pathophysiological bases*

David de Noreña<sup>1</sup>, Aitor Muñoz<sup>2</sup>, David Ezpeleta<sup>3</sup> y Germán Latorre<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Daño Cerebral Adquirido, Hospital Beata María Ana;

<sup>2</sup>Gamer, especialista en juegos de mesa;

<sup>3</sup>Servicio de Neurología, Hospital Universitario Quirónsalud Madrid, Pozuelo de Alarcón;

<sup>4</sup>Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Madrid

### Resumen

El juego patológico se encuentra actualmente clasificado dentro de las adicciones y emparentado clínicamente con otros trastornos por control de impulsos, sin que se realice una diferenciación marcada con las adicciones a sustancias. Aunque el juego, y específicamente el de azar, es una actividad humana esencial, la caracterización histórica de esta entidad no queda bien establecida hasta el siglo XX. La etiopatogenia de las alteraciones del juego, el juego problemático o patológico, es multifactorial, y en ella concurren elementos biológicos, socioeconómicos y ambientales. Desde el punto de vista anatómico y fisiopatológico, los sistemas dopaminérgicos mesolímbicos son las estructuras más estrechamente relacionadas con la aparición de este conjunto de trastornos.

**Palabras clave:** Juego patológico. Sistema mesolímbico. Dopamina. Adicciones. Déficit de control de impulsos.

### Abstract

*Pathological gambling is currently classified within addictions and is clinically related to other impulse control disorders, without making a marked differentiation with substance addictions. Although gaming is an essential human activity, the historical characterization of this entity is not well established until the 20th century. The etiopathogenesis of gambling disorders, problematic or pathological gambling, is multifactorial and includes biological, socioeconomic and environmental elements. From the anatomical and pathophysiological point of view, the mesolimbic dopaminergic systems are the structures most closely related to the appearance of this group of disorders.*

**Keywords:** Pathological gambling. Mesolimbic system. Dopamine. Addictions. Impulse control disorders.

**Autor de correspondencia:**  
Germán Latorre González  
E-mail: ger.latorre@gmail.com

Fecha de recepción: 23-11-2021  
Fecha de aceptación: 09-12-2021  
DOI: 10.24875/KRANION.M21000014

Disponible en internet: 21-02-2022  
Kranion. 2021;16:123-30  
[www.kranion.es](http://www.kranion.es)

## INTRODUCCIÓN HISTÓRICA

El juego es una actividad muy especializada en el *Homo sapiens*, íntimamente arraigada en la cultura humana y en el funcionamiento normal de nuestro cerebro. Existen referencias históricas sobre la actividad lúdica humana muy estables, tanto por su antigüedad como por su aparición transcultural y su amplia difusión geográfica<sup>1</sup>. Sin embargo, la frontera que separa el juego como fenómeno lúdico, educativo y, por tanto, con una connotación positiva, del juego patológico (JP) es difícil de trazar desde el punto de vista histórico o evolutivo. En el JP aparecen connotaciones socioeconómicas y culturales que son mucho más difíciles de rastrear y que posiblemente sí que tuvieran inicialmente diferencias basadas en el ámbito cultural o situacional.

Las primeras menciones a rituales de azar y juegos de apuestas<sup>2</sup> datan aproximadamente del año 4000 a.C. La primera referencia a las apuestas que se conoce proviene de la Antigua China, más concretamente del libro *Shi Jing* (Libro de las Canciones, 1000-600 a.C.), donde se describe un juego de piezas de madera como los componentes de lo que podría ser una especie de juego de lotería<sup>3</sup>.

En la cultura, el arte e incluso los sermones eclesiásticos hay numerosas referencias a los problemas con el juego, habitualmente desde un punto de vista moral. A pesar de que el JP no logra el reconocimiento médico hasta más tarde que otros problemas de adicciones como el alcoholismo<sup>2</sup>, ya hay leyes en grandes imperios como el griego o el romano que reconocen el problema y realizan los primeros acercamientos a su regulación.

En el Imperio Romano las apuestas se convirtieron primero en una moda y rápidamente en un problema social en el que un ciudadano de cualquier estrato podía arruinarse e incluso acabar siendo esclavo del adeudado hasta que se pagase la deuda. Aunque existieron diferentes modalidades de juegos de azar, fueron especialmente populares los juegos de dados, sobre todo en las campañas militares (Fig. 1). Por ello, el Senado Romano intentó poner freno al problema con una serie de leyes, las *aleariae*. Se trata de tres cuerpos legales (*Lex Cornelia*, *Lex Publicia* y *Lex Titia*), donde se prohibían los juegos de azar, pero se permitían las apuestas en competiciones deportivas<sup>4</sup>.

Aunque los preceptos de la Iglesia Católica no admiten de entrada el concepto de azar (Segundo y Cuarto Concilio de Letrán), la permeación social y urbana hacen que, lentamente, se vaya introduciendo, lo que permitió el surgimiento de loterías estatales. Hay menciones a loterías o sorteos desde el Imperio Romano, pero no sería hasta el siglo XV donde, desde Italia, se extenderían al resto de monarquías europeas. A lo largo del siglo XIX se prohibirían para ser posteriormente despenalizadas a principio del siglo XX<sup>3</sup>. En 1561 aparece la primera publicación médica donde se trata el problema del juego compulsivo, *De alea sive de curanda ludendi in pecuniam cupiditate*<sup>5</sup>. Su autor, Pascasio Justus, trata sobre el problema social y médico del JP y ofrece recomendaciones



**FIGURA 1.** Dados romanos tallados. Museo Galo romano de Lyon (imagen con licencia Creative Commons).

clínicas para las personas que lo sufren. Es visto como un problema mental derivado de un temperamento caliente, sanguíneo o melancólico que se debe tratar con estrategias cognitivas, aunque sin desligarse de las recomendaciones éticas. En 1785, Benjamin Rush, considerado como el padre de la psiquiatría americana, aborda el problema, pero sin separar todavía del todo el punto de vista médico del moral.

En el siglo XIX aparecerán los primeros casinos, generalmente asociados a casas de baño, como los de Hongburg o Montecarlo, donde la aristocracia jugaba importantes cantidades de dinero a la ruleta<sup>6</sup>. En 1866 se publica *El jugador*, de Fiódor Dostoievsky, la primera obra literaria en la que se aborda de forma central el tema del JP. Se trata de una novela con claros tintes autobiográficos en la que el autor refleja de forma magistral una parte de su vida y de sus problemas de adicción a la ruleta y los juegos de casino y las consecuencias que conlleva. Se sabe que el escritor padecía una epilepsia (probablemente del lóbulo temporal) y se ha especulado sobre la posible relación de esta con sus problemas de control de impulsos y el juego. Dostoyevski descubre la ruleta en Wiesbaden mientras pasaba unos días de descanso y rápidamente cae víctima de la fiebre del juego, como le relata a su hermano en una carta: «En Wiesbaden inventé un sistema propio de juego; lo apliqué y de inmediato gané 10,000 francos. A la mañana siguiente, exaltado, cambié de sistema y perdí. Por la noche volví de nuevo a mi sistema, siguiéndolo rigurosamente, y pronto gané de nuevo 3,000 francos. Dime, ¿cómo era posible, después de eso, no entusiasmarse?». Esa misma tarde el autor perdió todo lo que tenía para el viaje. Años más tarde su hija escribiría: «Allí, mi padre jugó con pasión a la ruleta. Fue feliz ganando y experimentó una sensación no menos gozosa perdiendo»<sup>7</sup>. Su obra tuvo gran repercusión en ensayos y relatos científicos posteriores que llevarían a cabo psicoanalistas como Sigmund Freud o Karl Jung, entre otros.

Ya en el siglo XX se crean los grandes casinos actuales donde, en lugares como Las Vegas, el juego se convertiría en el primer motor económico del Estado. A finales de este siglo aparecerían los juegos en red, que

**TABLA 1.** Criterios diagnósticos de juego patológico (trastorno del juego) según el DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5<sup>th</sup> edition*). En relación con el DSM-IV, se renombra esta entidad como «trastorno del juego» (en lugar de juego patológico) y se clasifica el trastorno en la categoría de trastornos adictivos y relacionados con sustancias

<b>Trastorno del juego (DSM-5)*</b>	
Preocupación por el juego (p. ej., preocupación por revivir experiencias pasadas de juego, compensar ventajas entre competidores, planificar la próxima aventura o pensar formas de conseguir dinero con que jugar)	Después de perder dinero, se vuelve otro día para intentar recuperar («cazar») las pérdidas
Necesidad de jugar con cantidades crecientes de dinero para obtener el grado de excitación deseado	Se engaña a los familiares, terapeutas u otras personas sobre el grado de implicación en el juego
Fracasos repetidos de los intentos para controlar, interrumpir o detener el juego	Se han arriesgado o perdido relaciones interpersonales significativas, trabajo y oportunidades educativas o profesionales debido al juego
Inquietud o irritabilidad cuando se intenta interrumpir o detener el juego	Se confía en que los demás proporcionen dinero para aliviar la desastrosa situación financiera debido al juego
El juego se utiliza como estrategia para escapar de los problemas o para huir de la disforia (p. ej., sentimientos de culpa)	

\*Gravedad del problema de juego: leve, 4-5 criterios cumplidos; moderada, 6-7 criterios; grave, 8-9 criterios.

Fuente: *American Psychiatric Association*, 2013<sup>8</sup>.

permiten jugar 24 horas y desde cualquier lugar a miles de juegos de azar. Todo esto conlleva que la ludopatía haya acompañado a los juegos de azar desde siempre, aunque no tendría reconocimiento médico hasta bien entrado el siglo XX<sup>2</sup>. En 1929 se publica *El jugador, un esquema psicológico*, donde Dupouy y Chatagnon defienden que el problema del JP es igual que la adicción a otras sustancias, definiendo varias fases del proceso de adicción: fase uno, iniciación; fase dos, hábito; fase tres, necesidad; fase cuatro, sufrimiento, y fase cinco, caída social y padecimientos físicos. No es hasta 1980 cuando la Sociedad Americana de Psiquiatría incluye por primera vez en el DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) el JP como entidad nosológica de salud mental, reconociéndolo oficialmente como un problema médico no alejado de otras adicciones.

## FISIOPATOLOGÍA DEL JUEGO PATOLÓGICO

### El juego problemático y patológico como adicción

Para la mayoría de los seres humanos, el riesgo e incertidumbre inherentes a los juegos de azar y la expectativa de ganar son una importante fuente de estimulación y excitación. De hecho, en nuestra cultura existen diversas conductas aceptadas socialmente relacionadas con el juego, tales como la bolsa, algunas inversiones (p. ej., criptomonedas) o la tan extendida lotería. Más allá de las posibles ganancias monetarias o materiales, la propia sensación experimentada al participar en este tipo de juegos es, en muchos casos, la principal motivación para acercarse a ellos. Sin embargo, ante determinadas situaciones de vulnerabilidad (biológica, ambiental, social), los

mecanismos neurales y conductuales relacionados con el juego pueden verse afectados, dando lugar a conductas de juego problemáticas que pueden terminar teniendo un impacto dramático en la vida del individuo.

Si bien la tradición clásica clasificaba el JP en el ámbito de los trastornos del control de impulsos, en la actualidad se considera al JP como un trastorno adictivo, similar a las adicciones a sustancias<sup>8</sup>. Existe un amplio consenso en considerar las máquinas tragaperras como el paradigma de juegos de azar con potencial adictivo, si bien también lo son las apuestas deportivas, los juegos de casino o el póker, muy extendidos actualmente *online* y entre la población joven. Existen otras adicciones conductuales, como la adicción a las redes sociales o a los videojuegos, si bien el consenso en cuanto a mecanismos y etiopatogenia es menor que en el caso de los juegos de azar.

### Criterios diagnósticos y características del juego problemático y patológico

En definitiva, se considera al JP como un comportamiento de juego desadaptativo, persistente y recurrente, que implica graves dificultades para controlar dicha conducta, con las consiguientes consecuencias psicosociales: personales, familiares, financieras, profesionales y legales. En la tabla 1 se muestran los criterios diagnósticos actuales según el DSM-5. Al igual que en las adicciones a sustancias, las personas que padecen este trastorno muestran el impulso intenso de jugar pese al impacto evidentemente negativo que tiene a la larga en sus vidas. Sin embargo, en el caso de estos juegos no se trata de ninguna sustancia exógena con componentes psicoactivos la que promueve estas reacciones afectivas y las conductas asociadas a ellas<sup>9</sup>. ¿Qué convierte al juego de azar, entonces, en una actividad potencialmente adictiva?

En los últimos años ha florecido la investigación en este campo, fruto de una integración del conocimiento de diferentes disciplinas tales como la psicología, la psiquiatría, la neurología o la neurociencia cognitiva. Muchos estudios inciden en la idea de que la conducta adictiva se caracteriza por una progresiva desvinculación de los objetivos instrumentales (p. ej., ganar dinero) y de las propiedades hedonistas que reporta la actividad, convirtiéndose en comportamientos habituales (de hábito), con frecuencia compulsivos y muy difíciles de modificar voluntariamente. Por otra parte, los individuos con adicciones exhiben una búsqueda impulsiva (*craving*) de la sustancia o actividad, «secuestrando» este deseo la atención y los recursos cognitivos y dirigiéndolos a la consecución de ese objetivo. En este sentido, y al tratarse de un hábito, cualquier estímulo relacionado con la conducta, ya sea interno (p. ej., pensar en jugar, recordar una partida anterior) o externo (p. ej., el ruido de las monedas saliendo de la máquina) provoca en el individuo la necesidad imperiosa de aproximarse a los estímulos que señalan la disponibilidad de la sustancia o actividad (p. ej., bares, casas de apuestas, aplicación en el teléfono móvil) experimentando un intenso malestar subjetivo cuando no puede hacerlo o debe interrumpir el juego. Estudios recientes señalan la implicación de unos circuitos cerebrales comunes con independencia de la naturaleza específica del trastorno adictivo, ubicándose uno de los principales nodos en la ínsula<sup>10,11</sup>. La asociación de esta área con las adicciones, especialmente con el *craving*, concuerda con su papel de importante centro de representación interoceptiva y con el uso que hacemos de dicha información actualizada sobre el «estado interno» en la toma de decisiones.

### La hipótesis de la sensibilización al incentivo en las adicciones. Características generales

Un modelo teórico sólido que da cuenta de las conductas adictivas es la hipótesis de la «sensibilización al incentivo». Dicha hipótesis plantea que todas las sustancias adictivas terminan por sensibilizar la descarga de dopamina en el sistema mesolímbico, que es el responsable de atribuir «saliencias de incentivo» a estímulos que señalan la disponibilidad del refuerzo<sup>12</sup>. En circunstancias normales, cuando nos encontramos con una recompensa inesperada, el desajuste entre la predicción (lo que esperamos conseguir) y la utilidad experimentada (lo que finalmente conseguimos) genera señales de error en el sistema mesolímbico, particularmente en el estriado ventral y en el núcleo *accumbens*, que modulan la plasticidad de los circuitos implicados mediante descargas fásicas de dopamina. De este modo, la situación «queda marcada» por condicionamiento clásico, aumentando su saliencia y, como consecuencia, las conductas que han permitido alcanzar dichos estímulos. No obstante, a medida que progresa el aprendizaje, las recompensas también se hacen más predecibles, de modo que la magnitud de las señales de error se

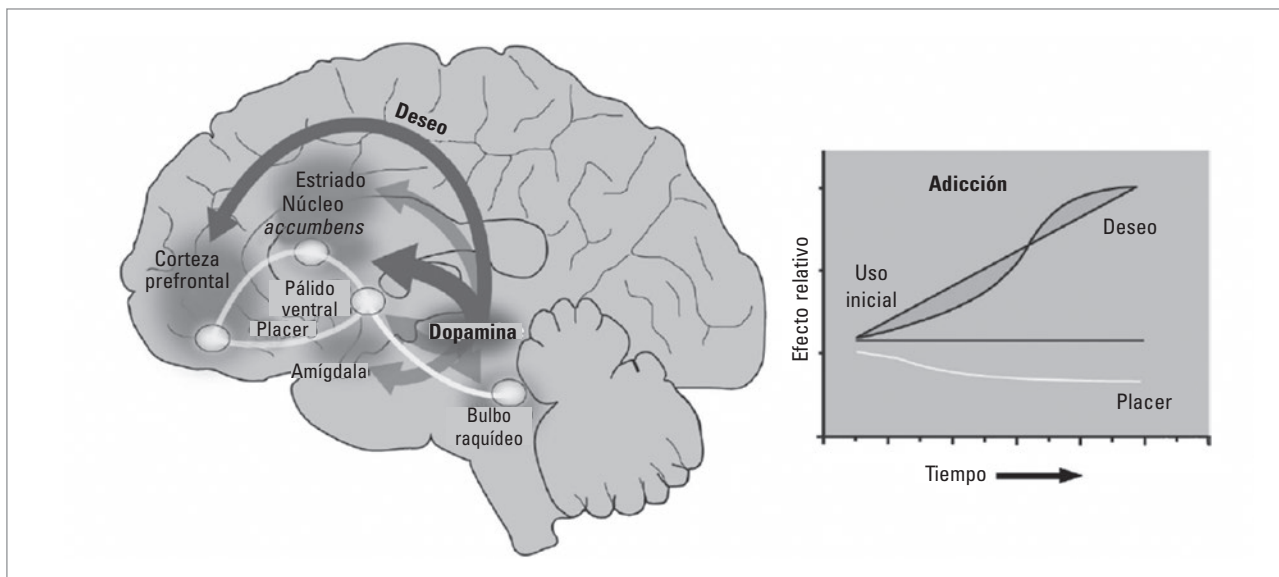
reduce y, con ello, la saliencia del incentivo llega a una asíntota. Las drogas de abuso alteran este sistema, produciendo una hiperreactividad del sistema que se traduce en una «motivación irracionalmente fuerte que no se justifica por ningún recuerdo de valores de recompensa previos»<sup>13</sup>. En otras palabras, se produce una disociación subjetiva y conductual entre disfrutar (*liking*) y desear (*wanting*) la sustancia adictiva o, en este caso, el juego<sup>14</sup>.

### La dopamina mesolímbica: el deseo más allá del placer

Durante décadas se consideró que la dopamina estaba estrechamente vinculada a las sensaciones placenteras asociadas a la recompensa y a su búsqueda. No ha sido sino hasta los últimos años cuando se ha demostrado que la dopamina no media el placer experimentado, sino únicamente el deseo. Por ejemplo, algunos antagonistas de la dopamina no logran reducir el placer subjetivo (reportado por los individuos) al consumir cocaína o anfetaminas, aunque sí reduce el deseo de consumir más droga<sup>15</sup>. De forma análoga, la supresión de dopamina en pacientes con enfermedad de Parkinson no parece reducir el placer experimentado al probar comidas sabrosas<sup>16</sup>. «Desear» (*wanting*) algo se encuentra mediado por extensos sistemas mesocorticolímbicos que involucran proyecciones dopaminérgicas hacia diferentes estructuras del cerebro anterior, tales como el núcleo *accumbens* y otras partes del estriado. Mientras, el «disfrutar» (*liking*) parece mediado por un sistema más limitado de pequeños centros hedónicos, como el *septum*, una parte del núcleo *accumbens* y de la corteza orbitofrontal, el pálido ventral o los núcleos parabraquiales, que son estructuras sensibles a opioides y cannabinoides (Fig. 2). La hipótesis de la sensibilización al incentivo en las adicciones señala que el deseo hacia la sustancia o actividad tiende a crecer con el tiempo de forma independiente al placer experimentado, que permanece estable o incluso se reduce. Esto puede explicar por qué los placeres más intensos, a diferencia de los deseos igualmente intensos, son pocos y efímeros.

### Factores relacionados con la sensibilización dopaminérgica asociada a las adicciones: estrés, tolerancia y deseos cognitivos

Habitualmente, los «deseos» mediados por el sistema mesolímbicocortical y nuestros deseos (objetivos explícitos, generalmente asociados a nuestros valores) se encuentran alineados, pero no siempre es así. Se ha demostrado que el «deseo» se activa habitualmente ante señales externas o con la imaginación vívida de la recompensa, capturando automáticamente la atención y haciendo más atractivos estos estímulos. Mientras, el deseo «cognitivo» se encuentra muchas veces desvinculado de este sistema en las personas con adicciones<sup>13,18</sup>, lo que explica la aparente contradicción de «querer no querer la sustancia» que ex-



**FIGURA 2.** El deseo y el placer en las adicciones. El «deseo» (a la izquierda) está mediado por un sistema cerebral robusto que incluye proyecciones dopaminérgicas (en gris oscuro) y que tiene como importantes centros el área tegmental ventral, el núcleo accumbens, partes de la corteza prefrontal y la amígdala, entre otros. Mientras, el «placer» se encuentra mediado por un sistema limitado de pequeños puntos hedónicos (blanco), entre los que se encuentran el pálido ventral, parte de la corteza orbitofrontal y del núcleo accumbens, los núcleos parabraquiales y la ínsula, entre otros. La teoría de la sensibilización al incentivo (a la derecha) plantea que el «deseo» puede crecer con el tiempo con independencia del «placer» a medida que el individuo se vuelve adicto debido a la sensibilización de los sistemas cerebrales mesolímbicos (tomada con permiso de Berridge et al., 2016<sup>17</sup>).

perimentan muchas personas adictas. Cabe destacar que la intensidad del «deseo» depende no solo de la asociación de las señales contextuales con la recompensa, sino también del estado de los sistemas dopaminérgicos en ese momento concreto. Esta interacción puede producir que los «picos» de urgencia por conseguir la sustancia se puedan ver amplificados en estados en los que aumentan la reactividad dopaminérgica, como el estrés, la excitación emocional o la intoxicación<sup>13</sup>. Esta puede ser la explicación de por qué muchas personas con adicciones tienen dificultades para detener el consumo una vez que empiezan (p. ej., la recurrente frase de «solo una más») o por qué las situaciones estresantes, incluso las positivas (p. ej., ganar a la lotería) aumentan la vulnerabilidad y la posibilidad de recaída.

Por último, es importante tener en cuenta la relación entre la hiperreactividad del sistema mesolímbico-cortical a los incentivos relacionados con la sustancia o actividad adictiva y la tolerancia que se produce de forma simultánea a esta (p. ej., disminución de receptores dopaminérgicos). La progresiva tolerancia puede enmascarar en ocasiones la hiperreactividad y sensibilización dopaminérgica. Esto ocurre especialmente en grandes consumidores, que experimentan un menor «subidón» (*high*) al consumir y una resistencia a muchos de los efectos adversos de la sustancia, lo cual puede redundar en mayor grado de tolerancia. No obstante, los efectos neuroquímicos y conductuales de la tolerancia y de la abstinencia tienden a desvanecerse pasadas varias semanas, mientras que

los cambios neurales que se han producido debido a la sensibilización del incentivo permanecen<sup>17</sup>. Esto es consistente con todo el cuerpo de conocimiento existente acerca de los aprendizajes instrumentales (mediados por el sistema dopaminérgico) que apunta a que, una vez convertida una conducta en un hábito, esta puede mostrar una elevada resistencia a la extinción e incluso, una vez desvanecida, aparecer tiempo después. Este es el fundamento de las frecuentes recaídas en personas adictas, incluso años después, cuando se dan situaciones contextuales que «disparan» el hábito (p. ej., volver a entrar en un bar con una máquina tragaperras).

### Sensibilidad al incentivo en la adicción al juego. Características específicas

Este mismo modelo se ha aplicado a la adicción a los juegos de azar y a las adicciones conductuales en general. No obstante, cabe preguntarse, como hacen Navas et al.<sup>19</sup>, ¿qué lleva, en ausencia de agentes químicos externos, a una alteración en la señal de error dopaminérgica? La clave se encuentra en el tipo de reforzamiento que caracteriza a estas adicciones. La mayoría de las conductas de juego se encuentran reforzadas por «programas de razón variable»<sup>20</sup>. Estos se caracterizan por un refuerzo intermitente, de modo que la probabilidad de refuerzo en un único ensayo no depende de la suma de los ensayos previos. Por ejemplo, que nos toque un premio importante en la máquina tragaperras en el momento en el que

introducimos la enésima moneda no depende de lo que llevemos gastado, pese a que el individuo pueda tener creencias ilusorias en el sentido contrario («esta vez me tiene que tocar»). La incertidumbre en estos programas de refuerzo es irreductible, lo que genera unas tasas de respuesta (volver a meter una moneda en la máquina) particularmente estables y resistentes a la ausencia de refuerzo<sup>21</sup>. Esta incertidumbre permanente durante el juego puede entenderse como una fuente constante de error de predicción por parte del sistema dopaminérgico mesolímbico, que no hace sino aumentar la saliencia del incentivo. En la figura 3 se ilustra este punto.

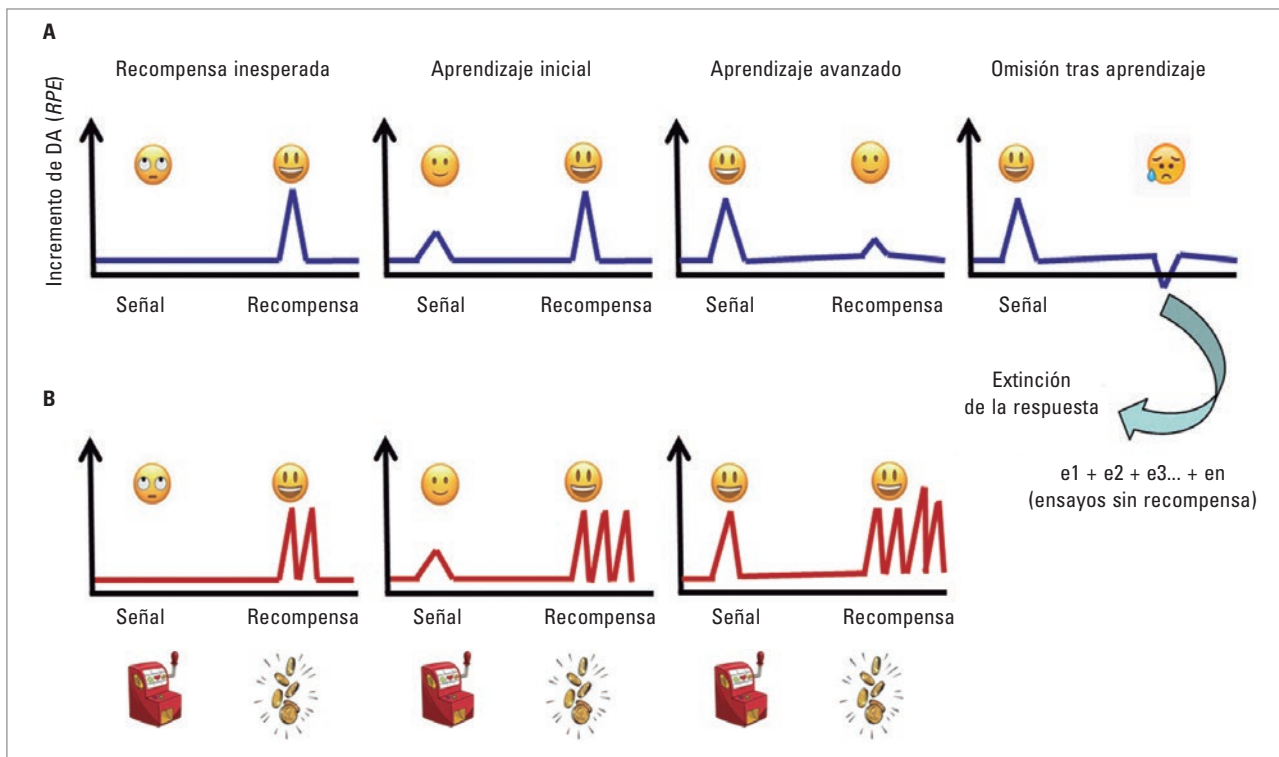
### Factores de riesgo y heterogeneidad en los jugadores patológicos

Se estima que en torno a un 1,6% de la población entre 15 y 64 años puede mostrar patrones de juegos problemático, y un 0,6% presentaría un posible diagnóstico de trastorno de juego. A diferencia de la participación en juegos de azar de la población general, las personas con juego problemático juegan con más frecuencia (semanal o incluso diariamente), gastan más dinero y muestran un mayor consumo de tabaco y alcohol, con especial prevalencia de la práctica del *bingedrinking* o «consumo por atracón»<sup>23</sup>. Establecer un perfil de jugador patológico es una empresa difícil porque, si bien sigue siendo mayormente varón de mediana edad y jugador «presencial», entre los jóvenes y con perfil sociocultural y educativo más alto existe una tendencia progresivamente mayor a implicarse en modalidades de juego *online* como las apuestas deportivas o el póker. El JP tiene su origen, en definitiva, en un entramado de factores biológicos, psicosociales y ecológicos que interactúan entre sí, de tal modo que existen diferentes motivaciones que pueden llevar a esta conducta adictiva. Desde el modelo denominado por los autores *Gambling Space Model*<sup>9</sup>, los diferentes tipos de jugadores patológicos pueden situarse en un continuo en cada una de las siguientes dimensiones:

- Sensibilidad a las propiedades reforzantes positivas del juego. Se relaciona con el constructo psicobiológico de sensibilidad a la recompensa. Algunos jugadores experimentan el *arousal* o la incertidumbre asociados al juego como intrínsecamente reforzantes, lo que les puede llevar a situaciones de búsqueda de sensaciones que les condiciona una mayor vulnerabilidad en los juegos de alto riesgo. Desde el punto de vista neuroanatómico, dicha sensibilidad parece relacionarse con una mayor reactividad de las proyecciones dopaminérgicas mesolímbicas (sistema de recompensa).
- Sensibilidad a las propiedades reforzantes negativas del juego. La tendencia a experimentar emociones negativas (neuroticismo) puede aumentar la sensibilidad a las propiedades de modificación del estado de ánimo que tiene el juego de azar. Es algo parecido a lo que ocurre en muchas personas con alcoholismo, que «utilizan» el alcohol como eufori-

zante con el fin de atenuar estados disfóricos (p. ej., culpa, tristeza, soledad). Desde el punto de vista neuroanatómico, podría relacionarse con los sistemas de evitación/huida frontoamigdalares.

- Desregulación afectiva generalizada. Algunas personas experimentan un deterioro en mecanismos automáticos (inconscientes) de regulación emocional, ya sea por déficit funcionales o estructurales. Por ejemplo, un estudio demuestra que los jugadores de casino subestiman significativamente el dinero gastado en el largo plazo y sus gastos pueden reducirse cuando, simplemente, se les muestra una cuenta de gastos<sup>24</sup>. Estos mecanismos se encuentran estrechamente relacionados con la corteza prefrontal ventromedial, el cíngulo anterior ventral y la ínsula. Debido a sus conexiones recíprocas con estas estructuras, facilitan una suerte de equilibrio entre la amígdala (evitación) y el estriado ventral (aproximación)<sup>25,26</sup>. El fallo en estos mecanismos se puede traducir en conducta impulsiva o inflexible, o en una escasa valoración del riesgo. Se ha demostrado, por ejemplo, que los jugadores patológicos realizan significativamente peor que los sujetos controles la *Iowa Gambling Task*, una tarea que valora la toma de decisiones basada en el aprendizaje emocional relacionada con el funcionamiento de la corteza orbitofrontal.
- Elaboración cognitiva y autoengaño. Algunos jugadores utilizan estrategias explícitas para reinterpretar emocionalmente su situación y, de este modo, regular sus emociones (p. ej., culpabilizarse, racionalizar y justificar su conducta, mostrar una actitud positiva, etc.). Curiosamente, el uso de estrategias de regulación emocional correlaciona directamente con la gravedad del trastorno de juego, así como con las distorsiones cognitivas asociadas<sup>27</sup>. Los jugadores optimistas muestran unas expectativas positivas y se mantienen motivados incluso tras resultados negativos. Este estilo de razonamiento basado en el autoengaño tiene una importante función de autopreservación a la vez que, paradójicamente, puede contribuir a agravar el problema de juego. Así pues, las distorsiones cognitivas (p. ej., la ilusión de control) parecen reflejar un control cognitivo preservado, de tal modo que son más frecuentes en jugadores jóvenes, con una elevada educación y habilidosos en el juego<sup>28</sup>. Este hecho podría dar cuenta de la inconsistencia en el vínculo entre trastornos del juego y las funciones ejecutivas (planificación, control inhibitorio, etc.) que se observa en la literatura: en jugadores que se autoengañan, la preservación de las funciones ejecutivas contribuiría a una falsa ilusión de control, mientras que en jugadores con creencias menos elaboradas acerca del juego, unas funciones ejecutivas débiles podrían contribuir a la conducta inflexible y al juego impulsivo.



**FIGURA 3.** La dopamina mesolímbica en el aprendizaje normal y en las adicciones. **A:** en condiciones ideales, la descarga fásica de dopamina asociada al *Reward Prediction Error* (RPE) comienza cuando la recompensa es inesperada. A medida que el sujeto aprende que las señales predicen la recompensa, la respuesta de la dopamina se transfiere de la recompensa a la señal. La omisión de la recompensa implica un descenso de dopamina. Si esta omisión es reiterada, la saliencia de la señal y las conductas de búsqueda asociadas se reducen (extinción). **B:** en las adicciones también se produce un aumento de la RPE asociada a las señales, si bien la descarga posterior de dopamina ante la droga no se modula por la expectativa, persiste ensayo tras ensayo y es resistente a la extinción. El «reforzamiento de razón variable» característico del juego de azar puede, por la incertidumbre asociada, emular el efecto de una droga en jugadores patológicos (*adaptada de Keiflin et al., 2015*<sup>22</sup>). DA: dopamina.

- Sensibilidad al incentivo impulsada por programas de razón variable. Se trataría de una dimensión común a todos los jugadores relacionada con las propias características del juego. La exposición a programas de refuerzo de este tipo (apuestas, los juegos de casino o las máquinas tragaperras) contribuiría a aumentar la vulnerabilidad a desarrollar un trastorno del juego. En relación con este punto, la investigación señala que las ganancias iniciales tienen un especial y poderoso efecto sobre la conducta sometida a este tipo de refuerzo intermitente<sup>20</sup>.

### Diferentes tipos de jugador y diferentes vulnerabilidades

Una clasificación de factores de vulnerabilidad como la anterior no es nueva en la literatura, pero este modelo aporta una dimensionalidad de la que carecían otros modelos clásicos de perfiles de jugador como el de Blaszczynski y Nower<sup>29</sup>.

Así, en aquellos individuos con elevados niveles de neuroticismo, humor distímico o susceptibilidad al aburri-

miento, las propiedades de refuerzo negativo del juego les llevarán a ser «jugadores emocionalmente vulnerables», mientras que aquellos individuos con buen funcionamiento cognitivo y una buena capacidad de autorregulación emocional caerán en la clasificación de «jugadores auto-engañados». En el estudio de Blaszczynski y Nower se hacía referencia a un subtipo de jugadores «impulsivo-antisociales» que, desde la perspectiva de este modelo dimensional, se presentaría como un escenario algo más complejo donde la impulsividad podría reflejar tanto una sensibilidad hacia la recompensa como un problema más general de desregulación emocional. Otro aspecto en el que se ha puesto mucho énfasis es que las propias características de los juegos de azar (la excitación que producen, la presentación del refuerzo de forma intermitente y la incertidumbre) y, especialmente, su disponibilidad y accesibilidad (pensemos en las casas de apuestas presentes en los barrios, en la publicidad, etc.) hacen que cualquier persona pueda ser susceptible de presentar conductas de juego problemáticas. Al igual que ocurre con el resto de trastornos adictivos, el abordaje de estos

problemas es al menos tan complejo y heterogéneo como el problema en sí, debiendo tener en consideración no solo las características de estos juegos o las vulnerabilidades biológicas y psicológicas de cada individuo, sino también aspectos más sistémicos: el ámbito social, educativo y político.

## CONCLUSIONES

El juego es una actividad lúdica humana esencial que en ocasiones puede generar un trastorno cuando en él aparecen problemas relacionados con el control de impulsos. Aunque históricamente es difícil separar las connotaciones morales de las meramente científicas, el problema surge de forma llamativa a partir del siglo XX con el conjunto de cambios sociales, económicos y políticos que permitieron la expansión global de los juegos de azar. Actualmente, la clasificación DSM-5 admite al JP como una forma más de adicción, sin desligarla de otros trastornos con déficit del control de los impulsos como el alcoholismo. Este cambio se fundamenta en un avance claro del conocimiento de las bases fisiopatológicas, anatómicas, cognitivas y neuropsicológicas de los trastornos por control de impulsos. El JP es un trastorno extraordinariamente complejo en el que incurren mecanismos genéticos, ambientales, socioeconómicos y psicosociales, entre otros. Por tanto, su abordaje diagnóstico y terapéutico se debería realizar en un marco multidisciplinario. Políticas dirigidas a disminuir el impacto social en individuos vulnerables, así como en la población general, podrían también ser deseables.

## FINANCIACIÓN

La presente revisión no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## RESPONSABILIDADES ÉTICAS

### Protección de personas y animales

Los autores declaran que para esta revisión no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

### Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

## Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores declaran que en esta revisión no aparecen datos de pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. de Noreña D, Muñoz A, Ezpeleta D, Latorre G. Neurociencia cognitiva del juego: aspectos históricos y neurobiología de la toma de decisiones estratégicas. *Kranion*. 2020;17:148-60.
2. Ferentzy P, Turner NE. The history of problem gambling: temperance, substance abuse, medicine and metaphors. New York, NY: Springer; 2013.
3. Shwartz DG. Roll the bones: the history of gambling. Winchester Books; 2013.
4. Dion Casio. Historia romana. Biblioteca Clásica Gredos. Gredos Editorial; 2004.
5. Joostens P. Alea, sive de curanda ludendi in pecuniam cupiditae. *Ioannem Oporinum*; 1561.
6. Casino de Bad Homburg [internet]. Wikipedia [acceso: 8 de diciembre de 2021]. Disponible en: [https://dees.abcdef.wiki/wiki/Spielbank\\_Bad\\_Homburg](https://dees.abcdef.wiki/wiki/Spielbank_Bad_Homburg)
7. Dostoievski, F. El jugador. *Nevsky Prospects*; 2012.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
9. Navas JD, Billieux J, Verdejo García A, Perales JC. Neurocognitive components of gambling disorder: Implications for assessment, treatment and policy. En: Bowden-Jones H, Dickson C, Dunand C, Simon O, editores. Harm reduction for problem gambling: A public health approach. Routledge; 2019.
10. Garavan H. Insula and drug cravings. *Brain Struct Funct*. 2010;214(5-6):593-601.
11. Limbrick-Oldfield EH, Mick I, Cocks RE, McGonigle J, Sharman SP, Goldstone AP, et al. Neural substrates of cue reactivity and craving in gambling disorder. *Transl Psychiatry*. 2017;7(1):e992.
12. Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Brain Res Rev*. 1993;18(3):247-91.
13. Berridge KC. From prediction error to incentive salience: mesolimbic computation of reward motivation. *Eur J Neurosci*. 2012;35(7):1124-43.
14. Pool E, Sennwald V, Delplanque S, Brosch T, Sander D. Measuring wanting and liking from animals to humans: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016;63:124-42.
15. Brauer LH, De Wit H. High dose pimozone does not block amphetamine-induced euphoria in normal volunteers. *Pharmacol Biochem Behav*. 1997;56(2):265-72.
16. Hardman CA, Herbert VM, Brunstrom JM, Munafò MR, Rogers PJ. Dopamine and food reward: effects of acute tyrosine/phenylalanine depletion on appetite. *Physiol Behav*. 2012;105(5):1202-7.
17. Berridge KC, Robinson TE. Liking, wanting, and the incentive-sensitization theory of addiction. *Am Psychol*. 2016;71(8):670-9.
18. Anderson BA, Yantis S. Persistence of value-driven attentional capture. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*. 2013;39(1):6-9.
19. Navas JF, Contreras-Rodríguez O, Verdejo-Román J, Perandré-Gómez A, Albein-Urios N, Verdejo-García A, et al. Trait and neurobiological underpinnings of negative emotion regulation in gambling disorder. *Addiction*. 2017;112(6):1086-94.
20. Haw J. Random-ratio schedules of reinforcement: The role of early wins and unreinforced trials. *Journal of Gambling Issues*. 2008;21:56-67.
21. Schoenfeld WN, Cumming WW, Hearst E. On the classification of reinforcement schedules. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1956;42(8):563-70.
22. Keiflin R, Janak PH. Dopamine prediction errors in reward learning and addiction: From theory to neural circuitry. *Neuron*. 2015;88(2):247-63.
23. EDADES. Informe 2021. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Encuesta sobre alcohol y drogas en España 1995-2019/2020 [Internet]. España: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones, Secretaría de Estado de Sanidad, Ministerio de Sanidad; 2020. Disponible en: [https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2019-20\\_Informe\\_EDADES.pdf](https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2019-20_Informe_EDADES.pdf)
24. Wohl MJ, Davis CG, Hollingshead SJ. How much have you won or lost? Personalized behavioral feedback about gambling expenditures regulates play. *Comput Human Behav*. 2017;70:437-45.
25. Etkin A, Büchel C, Gross JJ. The neural bases of emotion regulation. *Nat Rev Neurosci*. 2015;16(11):693-700.
26. Phillips ML, Ladouceur CD, Drevets WC. A neural model of voluntary and automatic emotion regulation: implications for understanding the pathophysiology and neurodevelopment of bipolar disorder. *Mol Psychiatry*. 2008;13(9):829-33-57.
27. Navas JF, Verdejo-García A, López-Gómez M, Maldonado A, Perales JC. Gambling with rose-tinted glasses on: Use of emotion-regulation strategies correlates with dysfunctional cognitions in gambling disorder patients. *J Behav Addict*. 2016;5(2):271-81.
28. Myrseth H, Brunborg GS, Eidem M. Differences in cognitive distortions between pathological and non-pathological gamblers with preferences for chance or skill games. *J Gambl Stud*. 2010;26(4):561-9.
29. Blaszczynski A, Nower L. A pathways model of problem and pathological gambling. *Addiction*. 2002;97(5):487-99.