

PRINCIPIOS TEORICOS Y REPRESENTACIONES SOCIALES LATINOAMERICANAS



VIII CONGRESO
INTERNACIONAL

DE PSICOLOGIA
Y EDUCACION

QUERÉTARO, MÉXICO
2019



SALUD MENTAL



ETAPAS DEL CICLO DE LA ADICCIÓN UNA MIRADA DESDE EL MODELO DEL CEREBRO ADICTO

STAGES OF THE ADDICTION CYCLE A LOOK FROM THE ADDICT BRAIN MODEL

Pedro Antonio Fernández Ruíz
Universidad Autónoma de Baja California
Unidad Valle de las Palmas.
Tijuana, Baja California. México

SALUD MENTAL

El consumo de alcohol, tabaco y otras drogas hacen parte de la dinámica social, cultural e histórica de la humanidad. En la actualidad, se ha convertido en un tema de gran interés mundial, no sólo por las formas de consumo que responden al modelo preponderante socioeconómico, sino también, a las diversas formas de manifestación de este fenómeno tal y como son la violencia, el delito, la salud mental y el desarrollo de capital humano. Según el informe mundial de consumo de drogas de las Organizaciones de las Naciones Unidas Contra la Droga y el Delito (UNODC, 2016), Latinoamérica y Centroamérica se encuentran entre las regiones con menores tasas de prevalencia de consumo, en comparación a Asia, Estados Unidos y Europa. Sin embargo, las tendencias internas presentadas a lo largo de los años, muestran una elevación en el consumo interno y así mismo en la producción y comercialización.

Según este informe se calcula que 1 de cada 20 adultos (250 millones de personas de entre 15 y 64 años) consumió por lo menos una droga en el último año. De acuerdo a este informe, el impacto en la salud del consumo de drogas es inmenso. Considerando los más de 29 millones de usuarios que sufren trastornos relacionados con las drogas o los más de 12 millones dentro de estos usuarios que lo hacen a través de la vía parenteral y que de los cuales el 14% padecen VIH.

Aunado a esto, para el año 2014 alrededor de 207,400 muertes estuvieron relacionadas al uso de alguna droga (43,5 muertes por millón de personas entre 15 y 64 años) (UNODC, 2016). De las drogas ilegales de mayor consumo, en los últimos tres años se ha observado una tendencia general a la estabilización del consumo de cannabis. Aunque no para el caso de Europa y América del norte, en donde sigue en aumento. Respecto a las anfetaminas el informe señala una estabilidad en los últimos años, agregando que los hombres tienen una probabilidad tres veces mayor que las mujeres de consumir cannabis, cocaína o anfetaminas (UNODC, 2016).

Una reciente encuesta nacional dio a conocer las prevalencias globales del consumo de drogas en México y Baja California. La Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco (ENCODAT, 2016) muestra la prevalencia de consumo de “cualquier droga ilegal” en los estados de Jalisco (15.3%), Quintana Roo (14.9%) y Baja California (13.5%) reportan los porcentajes más altos de consumo de “cualquier droga ilegal” “alguna vez en la vida” en la población de 12 a 65 años, con respecto a la prevalencia nacional (9.9%). El

“consumo en el último año” sólo Baja California (4.4%) tiene un porcentaje mayor al nacional (2.7%) (ENCODAT, 2016).

En Baja California, la mentafetamina resulta ser una droga de interés regional por su producción, tráfico, venta y el consumo dentro de los usuarios de drogas. Esta tendencia de aumento en el consumo de este estimulante de tipo anfetamínico se caracteriza por ser la cuarta droga de inicio, esto llama la atención, pues se ubica solo detrás del alcohol, la marihuana y el tabaco. Agregado a esto, es la droga de mayor impacto (Droga con mayor prevalencia entre consumidores con problemas de adicción) en los consumidores de drogas de la región (ENA, 2011).

Como podemos observar, las personas podemos vernos afectados por el consumo de drogas. Dentro de las afectaciones, se encuentran implicaciones de carácter biológico, ambiental, interpersonal, cognitivo y psicológico. Se ha probado que puede alterar nuestra toma de decisiones y la relación con el mundo, las cuales son mediadas por nuestro cerebro. Órgano de vital importancia para el funcionamiento social del cual dependemos todos los seres humanos para aprender.

Hoy en día se sabe que cualquier tipo de droga, incluidas el alcohol, el tabaco y otras legales, es capaz de traspasar la barrera hematoencefálica del cerebro y estimular el sistema de recompensa y motivación, incluso más que los reforzadores naturales, como por ejemplo la comida, el agua etc. (Zombeck, Chen y Johnson, 2008). Por ende, cualquier droga que sea capaz de alterarlo,

supondremos que tendrá un impacto en la libertad de decidir, en nuestras expresiones culturales, nuestra relación con el placer, nuestra capacidad de resolver problemas y nuestras relaciones afectivas.

De manera concreta y abreviada Brailowsky (1995) menciona que el cerebro es un órgano delicado que dirige nuestros actos, nuestra voluntad y nuestros sentimientos. Esto significa que las drogas capaces de alterarlo actúan en lo más esencial de nuestra humanidad. Esta afirmación reviste importancia pues resalta el rol del cerebro en nuestras interacciones emocionales, psicológicas, interpersonales, sociales y culturales, de modo que cualquier alteración en el cerebro, alteraría de forma sistemática estas áreas.

Hoy por hoy se considera a la adicción como la etapa más severa y crónica del trastorno por consumo de sustancias, en la cual hay una pérdida sustancial de autocontrol y un consumo compulsivo de drogas a pesar del deseo de dejar de tomarlas (Volkow, Koob y McLellan, 2016).

MODELO DEL CEREBRO ADICTO

Volkow, Fowler y Wang (2003) han propuesto el modelo del Cerebro Adicto, basado en hallazgos de neuroimagen, sobre los circuitos cerebrales implicados en el refuerzo, la motivación, la memoria y el control cognitivo y que ven modificado su funcionalismo con el abuso de drogas. Basan su supuesto desde los cambios en el sistema dopaminérgico. La administración de drogas provoca un aumento de

los niveles de dopamina (DA) en las estructuras del centro de placer. Este incremento está asociado a los efectos reforzantes de la sustancia (Conde, Ustarroz, Landa y López, 2005).

Volkow, Fowler y Wang (2003) afirman que existen 4 funciones con sus correlatos biológicos involucrados en el proceso de consumo y de desintoxicación de drogas, las estructuras subcorticales y corticales están interconectadas por circuitos neuronales y un sistema de comunicación por neurotransmisores. Estas funciones son: Recompensa (Núcleo accumbens, NAc y pálido ventral, PV), memoria y aprendizaje (Amígdala e hipocampo), motivación y manejo (corteza orbitofrontal, COF y corteza subcallosal, CSC) y el control cognitivo (Corteza prefrontal, CPF y el giro cingulado anterior, GCA).

Estos autores afirman que el consumo de drogas provoca un aumento de dopamina en el NAc que es de 3 a 5 veces mayor que el ocasionado por los estímulos naturales (comida, por ejemplo). Mencionan que la repetición de las autoadministraciones de drogas provoca un proceso de neuroadaptación en forma de disminución de receptores de dopamina D2, que insensibiliza al sujeto hacia el refuerzo de estímulos naturales y lo predispone hacia las recaídas (Volkow, Fowler y Wang, 2003).

— Esta situación de hipersensibilidad a estímulos asociados a la droga, como la desensibilización a largo plazo de estímulos placenteros diferentes al uso de drogas puede conllevar a un problema de adicción, manifestado en un trastorno crónico que se caracteriza por la compulsión a buscar y tomar la droga, una

pérdida de control en la limitación de la ingesta y la aparición de un estado emocional negativo (por ejemplo, disforia, ansiedad, irritabilidad) como parte del síndrome de abstinencia motivacional cuando se restringe el acceso a la droga (Koob y Volkow, 2010).

Aunque es grande la evidencia del poder de las drogas en el aumento de los niveles de dopamina en las redes neuronales involucradas en la recompensa, no es suficiente para explicar la adicción. Volkow y Morales (2015) consideran otros factores relacionados en el surgir gradual de la dependencia a sustancias. Uno de los aspectos a considerar es el tipo de fármaco (por ejemplo, el proceso de adicción de la metanfetamina es más rápido que el de los cannabinoides), otro aspecto es el patrón de exposición (a mayor exposición más rápido el proceso de adicción), incluso, otro factor es la etapa de desarrollo (Más rápido en la adolescencia que en la edad adulta) (Robins y Przybeck, 1985; Schramm-Sapyta, Walker, Caster, Levin y Kuhn, 2009).

Por ejemplo, Everitt y Robbins (2013) demostraron que la transición de la toma de medicamentos de forma controlada a una compulsiva se asocia con un cambio en la participación de las subregiones estriatales (NAc) implicadas en la respuesta de gratificación de las drogas particularmente. Igualmente, este proceso de cambio entre el hábito a la compulsión está influenciado por la genética, en algunos individuos con vulneración genética, presentaban una transición más rápida que otros (Kessler, Amminger, Aguilar-Gaxiola, Alonso, Lee, y Ustun, 2007).

De acuerdo entonces a este modelo, durante la adicción, el valor esperado de la droga en los circuitos de recompensa, motivación y memoria podría anular los circuitos de control, beneficiando por un lado un ciclo de retroalimentación positiva por este valor mayor que el de los estímulos naturales, y por otro lado, por la activación fortalecida de la motivación, toma de decisiones y circuitos de memoria (Volkow y Morales, 2015). Dicho de otra manera, se perpetúa y privilegia las interconexiones entre estos circuitos gracias al fortalecimiento del aprendizaje en cada consumo.

Finalmente, en un meta-análisis de diferentes estudios de neuroimagenología en individuos dependientes de estimulantes, hallaron una consistencia en la disminución de la materia gris en las regiones de la corteza prefrontal asociadas con la autorregulación y la conciencia de sí mismos. Estos autores manifiestan que existe suficiente evidencia para describir aspectos relacionales en el problema de la adicción pero aún faltan algunos aspectos causales que deben descubrirse o estudiarse (Ersche, Williams, Robbins y Bullmore, 2013).

El inicio del proceso de consumo de drogas está mediado por el efecto placentero del uso de sustancias, sin embargo, a lo largo del tiempo este hábito será controlado por las situaciones displacenteras, es decir, ocurrirá para buscar alivio al malestar producido por el síndrome de abstinencia. Por tanto es relevante revisar los principios de aprendizaje que explican el control estímular del ambiente sobre la conducta.

REFORZAMIENTO POSITIVO

Por un lado, tenemos el refuerzo positivo, el cual está ligado subjetivamente a la euforia inducida por las sustancias de consumo, la adicción comienza con la formación de hábitos a través del refuerzo positivo (Wise y Koob, 2014).

En este sentido, la adicción puede cambiar al el cerebro de dos maneras (Berke y Hyman, 2000). En primer lugar, la exposición repetida a drogas, sean autoadministradas o no, generan cambios en el cerebro (Lüscher y Malenka, 2011). Este cambio hace referencia a la sensibilización generada por la droga. En segundo lugar, son las huellas de memoria y su desarrollo a lo largo de la experiencia de uso de drogas. Esto constituye la diferencia más crítica entre el cerebro adicto y el no adicto (Wise y Koob, 2014).

REFORZAMIENTO NEGATIVO

Las respuestas fisiológicas que surgen como efecto oponente o opositorio al uso de drogas por lo regular establecen las condiciones para que el refuerzo negativo mantenga las conductas de consumo, dado que estas garantizan el alivio del dolor (Wise y Koob, 2014).

Por tanto, esto resulta ser una fuente diferente de motivación. El refuerzo negativo es entonces, un proceso por el cual la evitación o escape de la presencia de un estímulo aversivo aumenta la probabilidad de una respuesta. Este estado emocional negativo es producido por los procesos oponentes.

Se observa entonces la transición de una fuente de reforzamiento positivo a un reforzamiento negativo donde el primero involucra elementos de impulsividad y el segundo un proceso de sensibilización de los sistemas de estrés cerebral y anti-recompensa que pueden implicar más elementos de compulsividad (Wise y Koob, 2014).

CICLO DE LAS ETAPAS DE LA ADICCIÓN

Koob y LeMoal (2001) proponen un ciclo de tres etapas de la adicción producidas en su conjunto por elementos de la impulsividad y la compulsión: a) embriaguez / intoxicación, b) abstinencia / afecto negativo y c) preocupación / anticipación. En la que la impulsividad predomina durante las primeras etapas y la impulsividad combinada con compulsión domina en las etapas posteriores (Koob y Volkow, 2016; Volkow, Koob y McLellan, 2016; Koob y Volkow, 2010; Koob, 2004). Se han planteado como hipótesis que la conducta adictivas surge por el papel de dos fuentes primarias de refuerzo, el positivo y el negativo, en este proceso alostático. Plantean que el estado emocional negativo proviene la desregulación de los elementos neuroquímicos clave e involucrados en los sistemas de recompensa cerebral y de estrés (Koob, 2013).

Estos cambios neuroquímicos incluyen no sólo la disminución de la función del sistema de recompensa (dopamina), sino también de la activación de los sistemas de estrés cerebral (Corticotropina y opiáceos dynorphin-k). Estos sistemas de respuesta al estrés cerebral se activarían ante una ingesta excesiva de drogas,

activándose durante una abstinencia reiterada, y que se sensibilizan durante una abstinencia de más duración, lo que contribuyen al desarrollo y la persistencia de la adicción (Koob, Buck, Cohen, Edwards, Park, Schlosburg, Schmeichel, Vendruscolo, Wade, Whitfield Jr. y George, 2014).

Kwako y Koob (2017), afirman que el estrés está estrechamente relacionado con estas alteraciones neurobiológicas constantes de la adicción y puede servir para comprender las diferencias durante el proceso de abstinencia que llevan a la recaída.

EMBRIAGUEZ E INTOXICACIÓN

En relación a la embriaguez e intoxicación, existe suficiente evidencia para asegurar que las drogas tienen efectos reforzadores positivos, como ya se mencionó previamente, estos estímulos son preponderantes en comparación a otros reforzadores y estos efectos tienen la cualidad de desencadenar grandes aumentos de dopamina en estructuras responsables del placer, por el ejemplo, el estriado ventral donde se encuentra el núcleo accumbens responsable de la recompensa. Dado a estas recompensas inicialmente positivas, prevalece el acto de consumirlas (Di Chiara, 2002).

Estos aumentos de dopamina una señal de recompensa que se asocia a estímulos ambientales e internos a través del aprendizaje pavloviano. A medida que pasa el tiempo y la exposición regular a la droga, las células responsables de

la dopamina cambian su señalización de esta recompensa y en su lugar se disparan previamente ante los estímulos condicionados (señales o estímulos discriminados) que en cierto modo predicen la entrega de la recompensa, creando así una respuesta anticipatoria (Schultz, 2002). Este proceso involucra los mismos mecanismos moleculares que fortalecen las conexiones sinápticas durante el aprendizaje y la formación de la memoria (Volkow, Koob y McLellan, 2016).

Entonces, estas respuestas condicionadas influyen considerablemente en los procesos de adquisición de la conducta y pueden desencadenar fuertes deseos de consumo, incluso aún, cuando la sustancia no esté presente. Cuanto mayor es el atributo motivacional asociado con una recompensa, mayor es el esfuerzo por conseguirlas, incluso si implica malestar (Trifilieff, Feng, Urizar, et al, 2013; Saddoris, Cacciapaglia, Wightman y Carelli, 2015).

Koob y Volkow (2010) plantean la hipótesis de que las drogas de abuso generan cambios en la plasticidad neuronal. Conforme a estos autores, drogas como la cocaína y la metanfetamina, al aumentar considerablemente la liberación de dopamina, podrían dar como resultado cambios en la plasticidad sináptica tanto dentro del sistema dopaminérgico como en las neuronas dopaminérgicas. Es decir, los mecanismos normales de aprendizaje podrían alterarse al redirigirlos hacia las asociaciones entre las conductas de consumo y la droga (aprendizaje del hábito), lo que las haría resistentes a la extinción a pesar de las consecuencias adversas (compulsión) (Hyman, Malenka y Nestler, 2006). En estudios hechos con animales se encontró una neuroplasticidad asociada con los sistemas de dopamina mesolímbica y su proyección terminal al estriado ventral (donde se

encuentra el núcleo accumbens). También se halló que las drogas inducen modificaciones a corto y largo plazo en la descarga de las neuronas dopaminérgicas en la área tegmental ventral (Bonci, Bernardi, Grillner y Mercuri, 2003). Por ejemplo, con una sola exposición a la cocaína o metanfetamina se induce la potenciación a largo plazo de la neurotransmisión excitatoria en las neuronas dopaminérgicas (Ungless, Whistler, Malenka y Bonci, 2001).

Koob y Volkow (2010) agregan que las propiedades farmacocinéticas juegan un papel importante en la adicción ya que determinan las dosis, vías de administración y la frecuencia de uso de sustancias en un episodio de embriaguez. Por ejemplo, la frecuencia de consumo de distintas drogas varía entre sí, por la vida media de los fármacos dentro del individuo, es decir sus efectos guardan relación con la duración de la droga y este a su vez con la frecuencia de consumo. O algunas vías de administración (inhalada, inyectada) permiten que la droga llegue más rápido al cerebro que por la vía oral (Volkow, Wang, Fowler, Franceschi, Thanos y Wong, 2000).

ABSTINENCIA / AFECTO NEGATIVO

La administración de una droga durante su uso inicial produce una sensación placentera, pero después de un tiempo de administración frecuente, se producirá además una sensación displacentera que es oponente, conocida como el síndrome de abstinencia (Solomon y Corbit, 1974). A medida que el uso de la droga se mantenga regular y por periodos largos de tiempo, estos procesos

oponentes se mueven de su estado inicial, de tal forma que el estado placentero que provocaba la droga, ahora disminuye y aumentan las sensaciones displacenteras asociadas al síndrome de abstinencia, provocada por la ausencia de la droga (Solomon y Corbit, 1974).

La respuesta que proviene al retiro o abstinencia de consumo es diferente para cada droga y depende en gran medida del historial de consumo del sujeto en cuanto a su consumo crónico se refiere. El síndrome de abstinencia se caracteriza por un síndrome amotivacional, que se manifiesta en síntomas de disforia, irritabilidad, angustia emocional y trastornos del sueño que persisten incluso después de un retiro prolongado (Volkow, Koob y McLellan, 2016).

Una vez que los signos y síntomas de abstinencia aguda han cesado se observa una hipofunción en las vías de la dopamina, demostrado por la disminución en la presencia del receptor D2 y la disminución de la liberación de dopamina, lo que puede contribuir a la anhedonia (disminución de la sensibilidad de sentir placer) y la amotivación informada por los sujetos con problemas de adicción durante una abstinencia prolongada (Volkow Wang, Fowler, Logan, Gatley, Hitzemann y otros, 1997; Volkow, Wang, Telang, Fowler, Logan, Jayne y otros, 2007).

— Todo esto es porque las drogas son capaces de generar grandes cantidades de dopamina DA en el cerebro que mejoran la reactividad a las señales de drogas y reducen la sensibilidad a recompensas no farmacológicas, debilitando la autorregulación y aumentando la sensibilidad a estímulos estresantes (Volkow y

Morales, 2015). Dado a que las neuronas de DA ubicadas en el ATV y que se proyectan hacia el NAc desempeñan un papel clave en el procesamiento de estímulos relacionados con recompensas, incluidos los relacionados con las drogas de abuso (Wise, 2008).

Los estudios de imagen han informado que durante la desintoxicación también se produce una sensibilidad mayor a las señales condicionadas. Es decir, el sujeto se especializa en detectar estímulos discriminativos relacionados al uso de drogas. Por ejemplo la abstinencia al tabaco, logra potencializar de manera considerable las respuestas neuronales a las señales relacionadas con el tabaquismo (McClernon, Kozink, Lutz, Rose, 2009). Estas respuestas condicionadas sostienen el ciclo de abstinencia y recaída que caracteriza los trastornos por uso de sustancias (Childress, McLellan, Ehrman y O'Brien, 1988).

Como previamente se mencionó, la conducta adictiva es controlada por reforzadores positivos (relacionados a la impulsividad) pero al igual por reforzadores negativos (relacionados a la compulsión). Este proceso de reforzamiento negativo sugiere que esta conducta de evitación o escape controla el hábito de consumo, en una manifestación compulsiva. Dicho proceso no es ajeno a la interacción entre los sistemas del placer y de alivio, pues ocurre en todo momento en la vida de un sujeto normal y en un paciente adicto (Volkow, Koob y McLellan, 2016).

La respuesta fisiológica adversa observada durante el síndrome de abstinencia (sudoración, temblores, hipotermia, aumento de la frecuencia cardiaca y

respiratoria), provoca un afecto negativo, que se suprime con la administración de la droga, lo que sugiere que en esta condición, la droga funciona como un reforzador negativo aliviando los síntomas displacenteros (Koob y Volkow, 2010). En consecuencia, se consume la sustancia para eliminar los síntomas aversivos del síndrome de abstinencia, lo que aumenta la probabilidad de que el sujeto consuma reiteradamente la sustancia de abuso (Koob y Volkow, 2010).

En la adicción, durante la ausencia de la droga, a pesar de que la amígdala sigue cumpliendo su función de cuidar al organismo ante la presencia de estímulos aversivos, lo hace favoreciendo una serie de respuestas neuronales que llevan al sujeto a realizar conductas que le permitan evitar el síndrome de abstinencia (Ruiz y otros, 2012). Entre estas respuestas están la búsqueda y el consumo de la droga. Los cambios producidos en el sistema de castigo, asociado a la activación del sistema del placer, haciendo que la adicción sea un problema de una alta complejidad por los cambios neuroadaptativos que ocurren en el cerebro. Estos cambios neuroadaptativos propician la recaída al consumo de drogas del paciente. En este contexto, se cree que el mayor problema en la enfermedad adicción a sustancias de abuso es la recaída (Koob y Volkow, 2010).

Volkow y Morales (2015) mencionan que la adicción por tanto puede generar cambios alostáticos que favorecen el consumo de drogas, ya que, en este se logran mitigar la disforia y la angustia provocada por la abstinencia. De acuerdo a Ruiz y otros (2012) el consumo de sustancias tiene el poder de provocar cambios epigenéticos. Por esta razón, las drogas inducen cambios neuroadaptativos en el

sistema del placer, en el sistema del castigo y en los sistemas que regulan al sistema del placer y de inhibición de la conducta.

PREOCUPACIÓN / ANTICIPACIÓN

Debido a esta hipersensibilidad a las señales condicionadas al consumo de drogas, que son capaces de desencadenar estados emocionales relacionados al consumo (craving), el individuo pasa por una etapa caracterizada por el aumento en el deseo de consumir drogas, provocando así un escenario para una posible recaída. Justamente este es el ápice de las adicciones, el problema principal en la rehabilitación, prevenir las recaídas. Las personas con un problema de adicción son propensas a volver a la toma compulsiva de drogas mucho tiempo después de experimentar síntomas de abstinencia aguda (Langleben, Ruparel, Elman, Busch-Winokur, Pratiwadi, Loughhead y otros, 2008).

A su vez, estos cambios en los circuitos de recompensa del cerebro están acompañados de alteraciones en las funciones cognitivas de las regiones corticales prefrontales, que están involucradas en los procesos ejecutivos (Volkow, Koob y McLellan, 2016).

Concretamente, el debilitamiento de las regiones prefrontales es causa de la disminución en la regulación de la señalización dopaminérgica, que a su vez, conlleva a la hipersensibilización al placer de los circuitos de recompensa. Entre los procesos ejecutivos alterados encontramos la capacidad de autorregulación, la toma de decisiones, la flexibilidad en la selección e iniciación de la acción, la atribución de saliente (la asignación de valor relativo) y la monitorización del error

(Goldstein y Volkow, 2011). Este debilitamiento explicaría por qué las personas con adicción manifiestan su deseo por dejar de consumir y, al mismo tiempo, incapaces de seguir adelante con su determinación (Volkow, Koob y McLellan, 2016).

Koob (2013) agrega que el compromiso en la corteza prefrontal es la alteración en dos procesos oponentes u opositores, déficits evidenciados en estudios de neuroimagen. El primer sistema lo denominó “go” y uno segundo “no-go”. Afirma que el sistema “go” da el manejo impulsivo y desinhibidor del uso de sustancia, contrario al sistema “no-go” quien está involucrado en la inhibición de estas respuestas, ejerciendo control sobre la activación del sistema de estrés y poniendo freno a la conducta compulsiva. Sin embargo, menciona que un exceso de actividad del sistema “go” y una reducida actividad del sistema “no-go” llevaría a una falta de control en el uso de drogas. Aduce que este fenómeno llevaría a un incremento en las respuestas anticipadoras de consumo (búsqueda) y una elevación de reactividad de estrés (evitación y escape del malestar), ambas situaciones elevan el craving y por tanto aumentan la probabilidad de recaída.

En resumen, durante la etapa de intoxicación se fortalecen los hábitos de búsqueda y de consumo de drogas gracias a los cambios de dopamina asociados a los estímulos discriminativos de la conducta de consumo. Consecuente a esto, en la etapa de abstinencia/afecto negativo emergen sistemáticamente estados emocionales negativos que provocan las respuestas de reactividad al estrés. Esto debido a la disminución de niveles de dopamina en el sistema de recompensa y el crecimiento de niveles de neurotransmisores relacionados al estrés cerebral

(Corticotropina y la dinorfina, en los neurocircuitos de la amígdala extendida). Finalmente, la aparición del craving o deseo persistente a lo largo de la etapa de preocupación/anticipación que implica la desregulación de las principales proyecciones de la corteza prefrontal y la ínsula, los ganglios basales y la amígdala extendida, generando un debilitamiento en las funciones ejecutivas (Koob y Volkow, 2016).

La adicción desde su interpretación neurobiológica es una enfermedad cerebral crónica con disposiciones genéticas, neurobioquímicas, neuropsicológicas, motivacionales y psicológicas. Las estructuras cerebrales y mecanismos bioquímicos que regulan las funciones de la recompensa, el autocontrol y el afecto se encuentran notablemente involucradas en el hábito de uso de sustancias. Estas funciones se ven ampliamente alteradas por las drogas lo que conlleva a la pérdida en el interés en reforzadores naturales, desbalanceando el proceso motivacional y decisional y redirigiendo las conductas a objetivos relacionados al uso de drogas.

El modelo del cerebro adicto y las etapas del ciclo de la adicción representan un avance en la comprensión e interpretación de la conducta adictiva. A partir de estas revisiones e investigaciones sobre el proceso adictivo se han generado 5 nuevas teorías explicativas de las conductas adictivas. Por un lado, el trastorno de consumo por un déficit en el sistema de recompensa (Desensibilización, amígdala extendida), por un exceso de estrés (Reactividad al estrés), una alteración en el incentivo saliente (Hipersensibilización, ganglio basal) y finalmente el debilitamiento en las funciones ejecutivas (Corteza prefrontal) (Koob, 2018). Estos

modelos nos permiten perfilar con mayor precisión las investigaciones sobre las recaídas y el consumo compulsivo. Para el caso de Baja California es importante evaluar los componentes neuropsicológicos de la adicción durante la abstinencia y de esta forma generar aportes a los modelos clínicos de tratamiento.

REFERENCIAS

- Brailowsky, S. (1995). Las sustancias de los sueños: neuropsicofarmacología. México: 3ra Ed.
- Berke J. D. y Hyman S. E. (2000). Addiction, dopamine, and the molecular mechanisms of memory. *Neuron* 25: 515–532.
- Bonci A., Bernardi G., Grillner P. y Mercuri N. B. (2003). The dopamine-containing neuron: maestro or simple musician in the orchestra of addiction?. *Trends Pharmacol Sci.*, 24, 172–177.
- Childress A. R., McLellan A. T., Ehrman R. y O'Brien C. P. (1988). Classically conditioned responses in opioid and cocaine dependence: a role in relapse?. *National Institute on Drug Abuse*, 84, 25–43.
- Conde I. L., Ustarroz J. T., Landa N. y Lopez J. J. (2005) Deshabitación de drogas y funcionamiento cerebral: una visión integradora, *17(2)*, 121-129
- Could, T. J. (2011). Addiction and Cognition. *Addiction, Science and clinical Review*.
- Di Chiara G. (2002). Nucleus accumbens shell and core dopamine: differential role in behavior and addiction. *Behav Brain Res*, 137: 75-114.

Encuesta Nacional de Adicciones México (ENA) (2011).

Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco México (ENCODAT) (2016).

Ersche K. D., Williams G. B., Robbins T. W. y Bullmore E. T. (2013). Meta-analysis of structural brain abnormalities associated with stimulant drug dependence and neuroimaging of addiction vulnerability and resilience. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(4), 615-624.

Everitt, B. J., y Robbins, T. W. (2013). From the ventral to the dorsal striatum: devolving views of their roles in drug addiction. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 37(9), 1946–1954.

Goldstein R. Z. y Volkow N. D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: neuroimaging findings and clinical implications. *Nat Rev Neurosci*, 12: 652-69.

Hyman S. E., Malenka R. C. y Nestler E.J. (2006). Neural mechanisms of addiction: the role of reward-related learning and memory. *Annu Rev Neurosci*, 29, 565–598.

Kessler, R. C., Amminger, G. P., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Lee, S., y Ustun, T.B. (2007). Age of onset of mental disorders: a review of recent literature. *Curr. Opin. Psychiatry*, 20, 359–364.

Koob, G. F., y Le Moal, M. (2001). Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology*. 24:97–129.

Koob G. F. (2004). Allostatic view of motivation: implications for psychopathology. *Nebraska Symposium on Motivation*. 50 pp 1–18.

Koob G. F. y Volkow N. (2010) Neurocircuitry of Addiction *Neuropsychopharmacology Reviews*, 35, 217–238.

Koob G. F. (2013). Addiction is a reward deficit and stress surfeit disorder. *Frontier in psychiatry*. 4: 72 1

Koob G. F., Buck C. L., Cohen A., Edwards S., Park P. E., Schlosburg J. E., Schmeichel B., Vendruscolo L. F., Wade C. L., Whitfield Jr. T. W. y George O. (2014). Addiction as a Stress Surfeit Disorder. *Neuropharmacology*. 76

Koob G. F. y Volkow N. (2016) Neurobiology of Addiction: a neurocircuitry analysis *Lancet Psychiatry*, 3, 760–773.

Koob G. F. (2018). Anuncio de prensa y conferencia. Tijuana.

Kwako L. E. y Koob G. F. (2017). Neurobiology of Stress Neuroclinical Framework for the Role of Stress in Addiction. *Chronic Stress*. 1: 1–14

Langleben D. D., Ruparel K., Elman I., Busch-Winokur S., Pratiwadi R., Loughhead J. y otros (2008). Acute effect of methadone maintenance dose on brain fMRI response to heroin-related cues. *Am J Psychiatry*, 165, 390–394.

Lüscher C. y Malenka R. C. (2011). Drug-evoked synaptic plasticity in addiction: from molecular changes to circuit remodeling. *Neuron* 69: 650–663.

McClernon F. J., Kozink R. V., Lutz A. M. y Rose J. E. (2009). 24-h smoking abstinence potentiates fMRI-BOLD activation to smoking cues in cerebral cortex and dorsal striatum. *Psychopharmacology*, 204, 25–35.

Oficina de Naciones Unidas Contra las Drogas y el Delito y Organización de los Estados Americanos: Estimulantes de tipo anfetamínico en las Américas: terminología y desafíos relacionados con la recopilación de datos (UNODC y OEA, 2014)

Oficina de Naciones Unidas Contra las Drogas y el Delito: Informe anual (UNODC, 2016)

- Robins, L.N., y Przybeck, T. R. (1985). Age of onset of drug use as a factor in drug and other disorders. *NIDA Res. Monogr*, 56, 178–192.
- Ruiz A. E., Méndez M., López A. R., Caynas S. y Prospéro O. (2012). El cerebro adicto *Rev Med UV*, Volumen Especial.
- Saddoris M. P., Cacciapaglia F., Wightman R. M. y Carelli R. M. (2015). Differential dopamine release dynamics in the nucleus accumbens core and shell reveal complementary signals for error prediction and incentive motivation. *J Neurosci*; 35: 11572-82.
- Schramm-Sapyta, N.L., Walker, Q.D., Caster, J.M., Levin, E.D., y Kuhn, C.M. (2009). Are adolescents more vulnerable to drug addiction than adults? Evidence from animal models. *Psychopharmacology*, 206, 1–21.
- Solomon R. L. y Corbit J. D. (1974). An opponent-process theory of motivation. I. Temporal dynamics of affect. *Psychol Rev.*, 81(2), 119-45.
- Schultz W. (2002). Getting formal with dopamine and reward. *Neuron*, 36: 241-63.
- Trifilieff P, Feng B, Urizar E, et al (2013). Increasing dopamine D2 receptor expression in the adult nucleus accumbens enhances motivation. *Mol Psychiatry*, 18: 1025-33.
- Ungless M. A., Whistler J. L., Malenka R. C. y Bonci A. (2001). Single cocaine exposure in vivo induces long-term potentiation in dopamine neurons. *Nature*, 411, 583–587.
- Volkow N. D., Wang G. J., Fowler J. S., Logan J., Gatley S. J., Hitzemann R. y otros (1997). Decreased striatal dopaminergic responsiveness in detoxified cocaine-dependent subjects. *Nature*, 386, 830–833.

- Volkow N. D., Wang G. J., Fowler J. S., Franceschi D., Thanos P.K., Wong C, y otros (2000). Cocaine abusers show a blunted response to alcohol intoxication in limbic brain regions. *Life Sci.*, 66, 161–167.
- Volkow N. D., Fowler J. S. y Wang G. J. (2003). The addicted human brain: insights from imaging. *The Journal of Clinical Investigation*, 111 (10): New York.
- Volkow N. D., Wang G. J., Telang F., Fowler J. S., Logan J., Jayne M. y otros (2007). Profound decreases in dopamine release in striatum in detoxified alcoholics: possible orbitofrontal involvement. *J Neurosci*, 27, 12700–12706.
- Volkow N. D. y Morales M. (2015). The Brain on Drugs: From Reward to Addiction. *Cell*. 162 (4):712-25.
- Volkow N. D., Koob, G. F. y McLellan, A.T. (2016). Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction. *The New England Journal of Medicine*. 374, 4
- Wise R. A. y Koob G. F. (2014). The Development and Maintenance of Drug Addiction. *Neuropsychopharmacology*. 39; 254–262
- Zombeck J. A., Chen G. T., Johnson Z. V. (2008). Neuroanatomical specificity of conditioned responses to cocaine versus food in mice. *Physiol Behav*, 93(3), 637-650.

RESEÑA

PEDRO ANTONIO FERNÁNDEZ RUIZ

Psicólogo por la Universidad El Bosque; Maestría en Ciencias Humanas y Sociales con énfasis en psicología de la Universidad Lumiere Lyon 2; Especialidad en Prevención de las Adicciones por la Universidad Iberoamericana de Puebla; Doctorado en Psicología de la Universidad de Baja California Tepic. Ha participado en el diseño e implementación en políticas públicas, gestión de proyectos, responsable técnico en proyectos de investigación en adicciones. Cuenta con dominio de manejo de grupos y atención personalizada en; terapia, talleres, capacitaciones y enseñanza-aprendizaje. Actualmente se desempeña como profesor investigador a nivel universitario siendo sus líneas de generación y aplicación del conocimiento: Psicología de las Adicciones, bases neuropsicológicas del comportamiento adicto, abstinencia por consumo de drogas, modelo de entrevista motivacional y terapia cognitivo conductual en adicciones. Tiene publicaciones de capítulos de libros, artículos en revistas indexadas y arbitradas.

ARTS

