

¿Cómo se enferma el cerebro de los adictos?

José Antonio Elizondo L.

Muchas personas, incluso médicos, aún se muestran reticentes a la afirmación de que la drogadicción es una enfermedad. Piensan que en todo caso, puede ser considerada como un problema psicosocial cuya solución va a depender de la fuerza de voluntad del sujeto para la corrección de tal desorden.

El pretender conceptualizar así el problema de las farmacodependencias, incluyendo el alcoholismo, es un grave error pues lleva, a quien piensa así, a *desmedicalizar* el problema y querer manejarlo más adentro de un modelo socio-moral, que dentro de un modelo médico-psicológico.

Las investigaciones biopsiquiátricas, dentro del campo de la adictología, desarrolladas en los últimos 20 años, han demostrado algunas evidencias que permiten demostrar que el consumo repetido y excesivo de sustancias adictivas, inducen ciertos cambios en determinadas zonas del cerebro que van a provocar ciertas alteraciones de tipo químico en la sinapsis (zona de la neurona donde la célula cerebral transmite su mensaje a otra) con la consecuente alteración en la concentración intracerebral de ciertos neurotransmisores, que van a provocar algunas alteraciones de la conducta que son propias de la enfermedad adictiva tales como la apetencia excesiva por determinada sustancia, la compulsión por su consumo, la insaciabilidad, la tolerancia y el síndrome de supresión.

A continuación, mencionaremos algunas de estas investigaciones que han permitido que se conozca mejor el substratum neuro-químico que *descompone* el cerebro de los que consumen repetidamente alcohol y otras drogas.

En 1973, Pert y Snyder de la Universidad John Hopkins, localizaron e identificaron *receptores opiáceos* específicos en el cerebro, donde se adhieren las moléculas para ejercer sus efectos. La existencia de dichos receptores sugirió que había opiáceos naturales producidos por el mismo cuerpo, ya

que era difícil que los receptores de dichas sustancias estuvieran allí para obrar en combinación con los opiáceos provenientes de fuera del organismo. Más tarde, Pert, descubrió tales receptores en formas inferiores de vida animal, incluyendo la lamprea, el vertebrado más antiguo que se conoce.

Dos años después, investigadores escoceses encontraron opiáceos naturales y aislaron la sustancia en cerebros de cerdos. Pert, Snyder y otros, confirmaron rápidamente el hallazgo. Los primeros analgésicos naturales descubiertos recibieron el nombre de *Encefalinas*, del término griego para designar el cerebro. Después se encontraron variedades más grandes de las moléculas, 40 veces más poderosas que la encefalina y 100 más que la morfina. A éstas se les llamó *Endorfinas* que significa *morfina endógena*, es decir, fabricadas por el propio cerebro. Las encefalinas y las endorfinas son *neurotransmisores*, o sea, sustancias químicas que cruzan un espacio llamado sinapsis que es una estructura que intercomunica a dos neuronas y permite la transmisión del mensaje químico de la célula cerebral. Estos neurotransmisores estimulan los receptores de una célula vecina. Aparentemente cada receptor es específico para una sustancia, esto es, sólo responde a cierto tipo de agente químico. Con frecuencia se usa la analogía de la *cerradura-llave* para describir la relación entre el neurotransmisor (o sustancias químicas similares introducidas fuera del cuerpo) y el receptor. Así que las *llaves* químicas que concuerdan con la *cerradura* o receptor opiáceo incluyen las encefalinas y las endorfinas, lo mismo que a la heroína, la morfina y la metadona. Virtualmente, el número de tipos de receptores puede ser ilimitado. Posteriormente se han descubierto receptores específicos para benzodiazepinas (Valium, Ativan, etcétera) y para Dopamina, un neurotransmisor asociado a la esquizofrenia y a ciertas psicosis tóxicas provocadas por la adicción a estimulantes del tipo de las anfetaminas y la cocaína.

En el caso del alcoholismo están plenamente identificadas las sustancias adictivas que produce el cerebro y que son responsables de la adicción al alcohol: cuando ingerimos alcohol, nuestro cuerpo lo convierte primero en acetaldehído; éste reacciona químicamente con los neurotransmisores y produce una sustancia llamada tetrahydroisoquinolina (THIQ). De acuerdo con el neurotransmisor con que se combine el acetaldehído se pueden formar diferentes tipos de THIQs, tales como el Salsolino (Acetaldehído + dopamina), la tetrahidropapaverolina (Dolpadehído + depamina) o las Beta-carbolinas (Acetaldehído + Serotonina).

Lo fascinante de estas THIQs es que cuando se inyectan en el cerebro de monos, éstos desarrollan un apetito muy intenso por el alcohol, pese a que, antes de la inyección de estas sustancias, tenían una marcada preferencia por el agua y rechazaban el alcohol. El doctor R. D. Mayer, de la Universidad de Carolina del Norte, reprodujo este experimento observando que los monos inyectados con THIQ no sólo prefirieron el alcohol al agua, sino que, en forma compulsiva bebían grandes cantidades de alcohol, que en algunos casos, llegaban al equivalente en un ser humano de más de dos litros de un licor de 40 grados Gay Lussac diariamente (2 litros de tequila o ron).

Volviendo a los receptores opiáceos, su ubicación en el cerebro, sugiere la manera en que éstos ejercen su efecto. Básicamente se les encuentra en dos partes: En el sistema límbico, que es el centro de la mayor parte de las emociones fuertes como miedo, ira, amor y depresión, y en una zona intermedia entre el tálamo y el hipotálamo que es la encargada de transmitir los impulsos de dolor del cuerpo. Así, los opiáceos pueden interferir con las señales de dolor corporal como también tener efectos fuertes en las emociones.

La teoría actual del fenómeno adictivo sostiene que las endorfinas pueden actuar como hormonas, en una relación de retroalimentación negativa. Cuando, en el cuerpo, una determinada hormona se encuentra en concentraciones altas, la hipófisis (que produce las sustancias que provocan la liberación de las hormonas) suspende la producción. De la misma manera, cuando la concentración de hormonas desciende de los niveles necesarios, la hipófisis estimula la producción de dicha hormona. De acuerdo con esta teoría, cuando una endorfina artificial (Heroína o la THIO producida por los alcohólicos) comienza a adherirse a los receptores opiáceos del cerebro (Funcionando como una *llave falsa* que abre la cerradura), se presenta un sistema natural de retroalimentación al que se defrauda. El mensaje vuelve al sitio donde se fabrican endorfinas y dice: "Las células tienen suficiente endorfina, detengan la producción". Cuando se suspende o disminuye la producción natural de endorfina y, la heroína o el alcohol, también se retiran, el sistema tiene una carencia repentina del neurotransmisor químico. Los centros de producción de endorfina no pueden ponerse en marcha con la suficiente rapidez como para hacer frente a la carencia, entonces aparecen los síntomas de supresión y éstos están en relación directa con la falta de endorfina. Sólo a través de la introducción externa de más heroína o más alcohol puede obtenerse un alivio rápido. (Por eso muchos adictos al alcohol y a las drogas no pueden suspender su consumo a pesar de las molestias producidas).

Estos descubrimientos, además de explicar el substratum fisiopatológico de los trastornos adictivos, hace surgir una interesante pregunta: ¿Es posible que la llamada *Personalidad adictiva* a la que se refieren los psiquiatras, puede ser el producto de un cerebro donde escasee la endorfina? Finalmente, otra consideración de tipo terapéutico en base a estos descubrimientos: Cuando se sintetice una sustancia lo suficientemente poderosa, que tenga efectos análogos a la endorfina, pero que no cause adicción, ese día la medicina podrá anunciar que ha descubierto el remedio para la curación de las enfermedades adictivas.

Bibliografía

Richard C. Schroeder, *El mundo de las Drogas* Edamex, México, 3a. Edición, 1985.

John Wallace, *El alcoholismo como enfermedad*, Trillas, México, 1a. Edición. 1990.