

Vulnerabilidad individual a la adicción ¿es adicto quien quiere o a quien le toca? ¿son las drogas adictivas?

Nestor Szerman, Pablo Vega, Carlos Roncero, José Martínez-Raga, Ignacio Basurte, Miguel Casas

VERSIÓN WEB: http://www.psiquiatria.com/articulos/patologia_dual/57157/

[20/07/2012]

Comentario al artículo: INDIVIDUAL VULNERABILITY TO ADDICTION. Autores: Joel Swendsen and Michel Le Moal Publicado: Annals of the New York Academy of Sciences. Ann.N.Y. acad. Sci. 2011 1216: 73-85

Introducción

Los avances científicos en el campo de la adicción han desacreditado para siempre la noción de que la adicción refleja una falla del carácter bajo control voluntario, mientras que ha demostrado fehacientemente que es una enfermedad del cerebro (Baler RD & Volkow 2011).

La investigación clínica y epidemiológica ha demostrado ampliamente que la inmensa mayoría de los sujetos que experimentan o usan sustancias (drogas) no desarrollan dependencia.

Esta observación, que nosotros venimos sosteniendo hace tiempo, es recogida en este interesante artículo de revisión, publicado por dos colegas de Burdeos, quienes son muy conocidos en los ámbitos científicos por sus publicaciones en revistas de EE.UU. de alto impacto.

Paradigmas en la Investigación en Adicciones

La investigación, desde diversas disciplinas, ha intentado conceptualizar la vulnerabilidad a ser adicto a sustancias a través de dos paradigmas básicos.

1- El modelo clásico, llamado "centrado en las drogas" o modelo de exposición, donde las sustancias inducen cambios neuronales (neuroplasticidad) que da lugar a una vulnerabilidad adquirida para llegar a ser adicto. En esta perspectiva la adicción es un trastorno iatrogénico, neurotóxico, donde se estudian las propiedades farmacológicas de las sustancias psicoactivas y su acción sobre la plasticidad cerebral. Este paradigma, sostenido ampliamente, es predominante en los estudios animales, donde estos son estudiados en función del tipo o cantidad de la sustancia administrada. La fuerza de este paradigma centrado en la "droga" es su capacidad para elucidar los cambios neurobiológicos que ayudan a entender la transición desde el uso inicial hasta la conducta compulsiva con pérdida de control. Una importante limitación es que valora las diferencias individuales en el inicio de la adicción, solo como un artefacto o un error en el protocolo de investigación. Se ignora por tanto los estudios epidemiológicos que señalan diferencias de género, edad, niveles de educación, ingresos y otras variables sociodemográficas, como los estudios clínicos que hacen referencia a la PATOLOGÍA DUAL y los estudios genéticos y biológicos que demuestran las diferencias individuales.

2- El modelo "centrado en el individuo", donde los diferentes factores, clínicos, genéticos y biológicos, juntos o de forma individual, contribuyen a rasgos o estados psicobiológicos que hacen a un sujeto más vulnerable a desarrollar una adicción, que recoge la denominada Patología Dual. En este modelo, la adicción es un trastorno de conducta, que ocurre en un fenotipo vulnerable, en el cual un estado intrínseco predispone a la neuroplasticidad a que dan lugar las sustancias psicoactivas, mal llamadas drogas o peor aun, tóxicos.

Mientras que este modelo "centrado en el sujeto" es algo estándar en la investigación epidemiológica y clínica, la caracterización de estas vulnerabilidades en el ámbito de los laboratorios es aun muy reciente. Desde hace ya tiempo existen estudios animales que recogen las grandes diferencias individuales observadas en el desarrollo de auto-administración de estimulantes (Deroche-Gamonet et al 2004), donde se observa resiliencia (en ratas) a transformarse en adictas, lo que solo se consigue con el 17% de la muestra, también diferencias según rasgos como reactividad a búsqueda de novedades (Piazza et al 1989), ambos estudios publicados en "Science" y otros estudios más recientes que van señalando la misma dirección. Estos ejemplos ilustran el creciente interés en integrar el paradigma "centrado en el individuo" en las neurociencias básicas, en el camino de conseguir un paralelismo más cercano a la investigación en seres humanos.

Los autores hacen referencia a que esta vulnerabilidad a ser adictos puede ser conceptualizada en tres niveles:

a- el nivel más amplio de vulnerabilidad individual es el que involucra factores socio demográficos, que incluye variables que caracterizan a la población en su conjunto, como localización geográfica y cultura, o variables que caracterizan a los individuos dentro de una población dada, como edad, sexo, etnia, educación etc. En el primer caso se ha estudiado poblaciones que migran, por ejemplo desde Latinoamérica a EEUU, que tienen poco riesgo en sus países de origen y este aumenta entre los inmigrantes, sobre todo de segunda generación y no se puede elucidar si solo son factores de "aculturación" o existen factores de patología familiar subyacente. Es evidente que la cultura juega un papel en la vulnerabilidad o la resiliencia, sobre todo al consumo, uso y abuso, aunque no esta tan claro que a la adicción. Otras variables como la edad es otro factor, ya que los trastornos por Uso de Sustancias-TUS, se incrementa desde los 13 años de edad (3,7% prevalencia) hasta los 18 años (22,3% de prevalencia) y que el comienzo precoz es un predictor de TUS a lo largo del ciclo vital (Pitkanen et al 2005). La adolescencia es un factor de vulnerabilidad por todos conocido, en el cual a las características conductuales de este periodo de la vida, con inestabilidad afectiva y funciones ejecutivas en proceso de maduración, que correlacionan con un cortex prefrontal y un sistema limbico con diferencias en mielinización, plasticidad neuronal y reorganización estructural, convierten a este periodo vital en un factor de riesgo por si mismo. En este momento hay que mencionar la hipótesis de la teoría de que el uso de sustancias legales en la adolescencia es la "puerta de entrada" a la progresión para el uso de drogas ilegales y la adicción, lo que no se puede sostener desde la investigación, ya que solo una pequeña proporción de jóvenes progresa en esta dirección. El genero o sexo presenta diferencias bien establecidas, pero más en el Uso de Sustancias (mayor para varones) que en la progresión al abuso o adicción, en el cual las mujeres presentan gran vulnerabilidad por razones biológicas (mayor sensibilidad al estrés y trauma que los varones, donde los estrógenos son fundamentales y de su nivel del ciclo depende la dopamina del cortex cerebral) (Dreher et al 2007).

b- Los autores señalan el segundo factor de vulnerabilidad basado en la patología dual, donde los estudios epidemiológicos de estas últimas décadas señalan la elevada comorbilidad de un TUS con trastornos afectivos, de ansiedad y otros trastornos psiquiátricos. Las explicaciones van desde el modelo causal al modelo de factores etiológicos compartidos. El modelo causal incluye la teoría de la auto-medicación, tantos años defendida por Miguel Casas y nosotros mismos, que sigue teniendo una "rabiosa" actualidad. Los modelos etiológicos compartidos, no contrapuestos al anterior hacen referencia a vulnerabilidad genética compartida. Sin embargo el examen de estas explicaciones ha sido ocultada por diferentes barreras metodológicas, como los estudios epidemiológicos retrospectivos, mientras que los estudios prospectivos apoyan que la mayoría de los otros trastornos psiquiátricos son previos al TUS (Grant et al 2009). Otra barrera que los autores destacan es la incapacidad de los estudios estándar, incluso los longitudinales, en poder probar los mecanismos causales subyacentes, y uno de los motivos es que muchas formas de TUS se caracterizan por

un "ciclo vital corto" en relación al periodo de tiempo en el cual un factor de vulnerabilidad o de riesgo psicopatológico puede influenciar la gravedad de los síntomas de la adicción. La automedicación es un ejemplo de este obstáculo, que en ocasiones solo se puede valorar en cortos periodos de tiempo.

Otro factor que también venimos señalando hace tiempo y en el que los autores inciden es el papel de los factores específicos de personalidad, de rasgos y aspectos temperamentales que constituyen un factor de vulnerabilidad a la adicción, a sustancias o comportamentales.(Volkow ND, 2011)

También experiencias traumáticas prenatales y sobre todo experiencias infantiles adversas, incluyendo abuso físico/sexual constituyen factores importantes de vulnerabilidad para adicciones y otros trastornos mentales, como se demuestra en estudios humanos y animales. Sin olvidar que experiencias sociales adversas contribuyen a esta vulnerabilidad.

c- Vulnerabilidad genética y biológica. Este tercer nivel de vulnerabilidad, definido por los autores como diferente del anterior, pero que puede considerarse integrado en los anteriores, y sobre todo en el de la patología dual. Las influencias genéticas a sufrir una adicción y otros trastornos mentales constituyen un factor de vulnerabilidad, pero que no pueden ser atribuidos a la simple relación de gen-efecto. Se ha demostrado ampliamente que la compleja variabilidad genética puede afectar la predisposición a adicciones y otros trastornos psicopatológicos (no solo para adicciones), subyacer a alteraciones fisiológicas y a rasgos de personalidad, como emocionalidad negativa, impulsividad, reactividad al estrés, etc. Solo hay modestas evidencias para afirmar que factores genéticos incrementan el riesgo aislado de sufrir un TUS. En teoría las adicciones pueden ser prevenidas por factores legales (prohibiciones legales), creencias religiosas o elecciones individuales y los diferentes trastornos psicopatológicos pueden ser decisivos para el inicio de la conducta adictiva.

En los últimos recientes años, el advenimiento de la Epigenética, que incorpora los cambios medioambientales (experiencias infantiles adversas, uso de sustancias, etc.) como modificadores genéticos y como factores que van generando predisposición a presentar diferentes fenotipos psicopatológicos, patología dual en este caso y que pueden ser heredables ellos mismos.

Estos insultos medioambientales pueden ser ampliados a maltrato social, pobreza, niveles socioeconómicos muy bajos durante la infancia que podrían producir alteraciones biológicas en el sistema del estrés (la transcripción de la respuesta de los glucocorticoides, etc.) y también positivizar marcadores de inflamación. Como refieren los autores, vemos como el mundo social entra en el cuerpo, para modificar costumbres vitales, pero también modificar los sistemas biológicos.

Conclusiones

El principal objeto de este artículo es recordar los cambios de paradigmas para pensar y abordar las adicciones y la patología dual en esta segunda mitad del siglo XXI.

Desde el modelo centrado en las drogas, imperante durante las últimas décadas, hasta el modelo centrado en el individuo y la patología dual.

Al mismo tiempo resume los niveles de vulnerabilidad individual que subyacen a la posibilidad y predisposición a presentar estos trastornos mentales, afirmando el modelo bio-psico-social.

Refieren los autores que los progresos futuros en el desarrollo de las neurociencias depende de la integración de las diferencias individuales, que permitirán identificar objetivos claros para el desarrollo de estrategias de prevención.

Bibliografia

- 1- Baler RD, Volkow N. Addiction as a systems failure: focus on adolescence and smoking. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011 Apr;50(4):329-39.
- 2- Deroche-Gamonet V, Belin D, Piazza PV. Evidence for addiction-like behavior in the rat. *Science*. 2004 Aug 13;305(5686):1014-7.
- 3- Dreher JC, Schmidt PJ, Kohn P et al. Menstrual cycle phase modulates reward-related neural function in women. *Proc. Natl. Acad. Sci*. 2007; 104: 2465-2470.
- 4- Grant BF, Goldstein S, Chou P et al. Sociodemographic and psychopathologic predictors of first incidence of DSM-IV substance use, mood and anxiety disorders: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Mol Psychiatry*. 2009 Nov;14(11):1051-66
- 5- Piazza PV, Deminière JM, Le Moal M, Simon H. Factors that predict individual vulnerability to amphetamine self-administration. *Science*. 1989 Sep 29;245(4925):1511-3.
- 6- Pitkanen T, Lyyra AL, Pulkkinen L. Age of onset of drinking and the use of alcohol in adulthood: a follow-up study. *Age 8-42 for females and males. Addiction* 2005; 100: 652-661
- 7- Volkow ND, Tomasi D, Wang GJ et al. Positive emotionality is associated with baseline metabolism in orbitofrontal cortex and in regions of the default network. *Mol Psychiatry*. 2011 Aug;16(8):818-25

Copyright © 1997-2012 Intersalud.