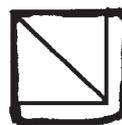


revista de  
experiencias  
clínicas y neurociencias



# Adolescencia, adicciones y psicopatología. Entre los circuitos cerebrales de recompensa y la regulación del *self*

Alfredo Ortiz Frágola

*Profesor Adjunto de Psiquiatría y Salud Mental, Universidad de Buenos Aires, Facultad de Medicina.*

*Director de la Maestría en Psicopatología, IUSAM – APdeBA*

*Ex Jefe del Departamento de Salud Mental, Hospital de Clínicas, Universidad de Buenos Aires.*

*E-mail: aortizfragola@gmail.com*

---

## Resumen

El autor aborda algunos aspectos de la psicopatología de las adicciones en la adolescencia a partir de la confluencia de los aportes del psicoanálisis y la neurobiología.

En el campo de la psicopatología de nuestro tiempo abundan los problemas derivados del uso de sustancias psicoactivas, en especial en los tratamientos de adolescentes. Problemas en el encuadre, situaciones críticas, violencia, marginación, requieren una visión libre de prejuicios que abarque desde las fantasías primitivas hasta las sutilezas del “cerebro adicto”. Se discuten diversos aspectos de la vulnerabilidad adolescente, como la regulación del humor y el desequilibrio narcisista, y se vinculan con los dos vértices motivacionales básicos de la adicción: la droga como elemento recreativo generador de placer y la droga como agente regulador de las alteraciones del self. La comprensión clínica se hace sólida a partir de la integración de los elementos que aportan las neurociencias junto a la comprensión psicodinámica del problema. Se describen los circuitos cerebrales de refuerzo y la acción de las drogas como neurotransmisores, sin perder de vista la mirada intersubjetiva. La lectura social completa nuestra necesidad de conocer y ser capaces de utilizar modelos complementarios y no excluyentes

**Palabras clave:** Adicciones – Adolescencia - Psiquiatría dinámica - Circuitos de refuerzo - Hipótesis de la automedicación - Regulación del self.

ADOLESCENCE, ADDICTIVE DISORDERS AND PSYCHOPATHOLOGY. BETWEEN THE BRAIN SYSTEMS OF REWARD AND THE SELF-REGULATION

## Abstract

The author analyzes certain aspects of the psychopathology of addictions in adolescence, from a psychoanalytical and neurobiological point of view.

Within the field of present psychopathology we frequently find problems related with use and abuse of substances, particularly in adolescent therapy. Impulsivity, violence, marginalization, and primitive phantasies appear in the setting along with the functioning of the “addictive brain”.

Several aspects of vulnerability in adolescence, like depressive symptoms or narcissistic unbalance are connected with two basic principles in addiction: 1) drugs as a mean of obtaining pleasure, and 2) drugs as self regulators. The paper also describes the brain reward systems and the effect of drugs as neurotransmitters within the framework of intersubjectivity. A social approach completes the interdisciplinary work and enables us to use different explanatory models.

**Keywords:** Addictive disorders – Adolescence - Dynamic psychiatry - Brain reward system - Self medication hypothesis - Self regulation.

## Introducción

*“La biología es verdaderamente un reino de posibilidades ilimitadas; tenemos que esperar de ella los esclarecimientos más sorprendentes y no podemos columbrar las respuestas que decenios más tarde dará a los interrogantes que le planteamos.”*  
(Freud, S., 1920) (1).

*“Psychoanalysts need neurobiology and neurobiologists need psychoanalysis”* (Kandel, E., 1999) (2).

*“Vacaciones terrenales, porque no estás, desaparecés... es tan rica que la odio”*  
(Pity Alvarez, 2012) [acerca de la pasta base] (3)

Hoy se calcula que por cada caso tratado de adicción a sustancias psicoactivas, hay 3 casos no tratados y 6 casos ni siquiera diagnosticados que padecen consumos problemáticos. Pero mucho más allá de esta circunstancia clínica, común a otras patologías, existe una enorme incidencia de consumo socialmente aceptado de sustancias que ejercen un efecto directo sobre el psiquismo a través de su acción en el SNC. Si agregamos aquellas conductas que toman carácter compulsivo y se tornan adictivas, como el juego patológico o ciertas formas de uso de tecnología, el tema crece en complejidad.

De modo que estamos ante:

1. Un engorroso problema médico y de salud pública.
2. Una patología social impregnada por la cultura.
3. Un sensible tema de agenda política.
4. Un laberinto jurídico intrincado.

Sumado a esto, los especialistas y efectores de estas distintas porciones del problema generan sus opiniones y sus acciones a partir de las propias posturas ideológicas, que a su vez suelen ir tomando el color del campo de acción en el que se desempeñan. Así el político o el sociólogo pueden hacer un “bypass” de los dolorosos datos que emergen de la clínica, el neurocientífico puede a veces pasar por alto lo que acontece en la vida familiar, el mundo interno del sujeto adicto o el imaginario social, y el psicoterapeuta insuficientemente informado minimiza los cambios en la estructura cerebral producto del consumo.

No es difícil pensar entonces que sólo la confluencia de las diversas disciplinas permite acercamientos realistas al problema.

En este trabajo, a partir de una visión desde la psiquiatría dinámica, vamos a ocuparnos de la adolescencia, poniendo el acento en las transformaciones neurobiológicas y los cambios psicodinámicos que se asocian a las conductas adictivas.

Las neurociencias en este caso nos permiten ver *lo que las drogas le hacen al cerebro*. Por otro lado, vamos

a buscar observar también *lo que las drogas le hacen a la persona, o, lo que las drogas hacen por la persona*, a través de la Hipótesis de la Automedicación (HAM) (4). En este contexto, la *vulnerabilidad* es uno de los aspectos centrales, y tanto los problemas en la regulación del estado del *self* como el desequilibrio propio de la adolescencia se hallan íntimamente relacionados con dicha vulnerabilidad.

## ¿Quiénes? ¿Cuánto? ¿Cómo?

Las sustancias psicoactivas se usan en la vida cotidiana. Quién las utiliza, con qué frecuencia, en qué condiciones y a qué edad son preguntas cuya respuesta es definitiva para saber si estamos ante un consumo problemático. Los márgenes los marcan la clínica y la cultura. Aquí la epidemiología es herramienta fundamental y es necesario apoyarse en datos que surjan de investigaciones metodológicamente correctas. Pero, a pesar de los enormes esfuerzos, los datos recogidos permiten hasta ahora sólo inferencias causales débiles. De modo que hay que ser cauto en las correlaciones que se establezcan. Es una limitación que tenemos que reconocer, de la mano de la aceptación de las modificaciones en las costumbres, los estereotipos, las regulaciones y también, en consecuencia, las nosografías. Sin embargo, ignorar los datos epidemiológicos restringe el valor científico de ciertas formulaciones, que se transforman en suposiciones. Aun así, hay datos valiosos que merecen ser considerados.

Los informes epidemiológicos en los EE.UU. muestran que en 2015 los trastornos por abuso de sustancias (no el simple consumo) afectaban a una cantidad de personas semejante a la de los que padecen diabetes, y 1,5 veces más que los afectados por cáncer (5). Seguramente nosotros no toleraríamos una situación en la que sólo 2 de cada 10 personas con cáncer o diabetes acceda a un tratamiento, y sin embargo sí lo aceptamos con los trastornos por abuso de sustancias. A esto debemos sumarle la inquietante evidencia del daño específico (especialmente en la corteza prefrontal) que acontece en el cerebro aún en desarrollo de los consumidores jóvenes.

Resulta claro que la adicción es un trastorno de todas las edades. No hay momento de la vida en el que el riesgo de adicción esté ausente. Por ejemplo, los analgésicos opiáceos tienen su edad crítica de comienzo en la quinta década de la vida. Pero si tomamos los datos globales, donde el alcohol, la marihuana, el tabaco (y un poco más tarde la cocaína, otros estimulantes y los sedantes) pesan estadísticamente, entonces la adolescencia es la edad de comienzo más frecuente. Por ende, la adolescencia es una fase de vulnerabilidad. Pero al mismo tiempo implica una oportunidad especial para producir cambios estructurales que permitan logros terapéuticos efectivos.

La aplicación de enfoques transdisciplinarios ha atenuado parte de las discusiones sobre etiología, para poner el acento en los factores de riesgo y los factores de protección, que deben constituirse en focos de atención para la implementación de políticas públicas.

## ¿Cuál es la causa de la vulnerabilidad adolescente?

La mejor manera de responder a esa pregunta es plantearnos: ¿Qué nos muestra la clínica?

La clínica nos muestra la crisis adolescente. Y la crisis adolescente implica un *desajuste de los sistemas regulatorios*.

Esto significa conmoción e inestabilidad en: 1) la identidad, 2) el cuerpo y las funciones vitales (sexualidad, sueño, alimentación), 3) el humor y 4) el control de los impulsos (en relación con la maduración progresiva pero aún insuficiente del área prefrontal).

Ahora bien, este desajuste de los sistemas regulatorios tiene, desde el punto de vista psicodinámico, una dimensión narcisista que explica muchos aspectos de la vulnerabilidad adolescente y se vincula a la semejanza que tienen la mayoría de las turbulencias adolescentes con los problemas de las personas que presentan trastornos narcisistas o incluso *borderline* (6, 7, 8). Volveremos sobre esto, que implica muchas veces una difícil delimitación entre normalidad y patología en esta fase del desarrollo.

La autoestima vacilante denota el desequilibrio narcisista. Se expresa en sentimientos de vergüenza, inadecuación o inferioridad. Un poco más allá, el tedio, la vivencia subjetiva de vacío, la angustia existencial, el sinsentido de la vida. Para compensarlos, surgen la búsqueda de emociones, estímulos, desafíos y riesgos, que implican un intento de consolidar y expandir el *self*. El incómodo desbalance narcisista también se relaciona con la desidealización parental, la idealización exogámica, la arrogancia y a veces la excitación ansiosa. Los sistemas mentales involucrados, entonces, afectan de manera directa lo que se ha dado en llamar la *regulación del self* (sí mismo) (9, 10).

Sin temor a equivocarnos, podríamos decir que la mayoría de los jóvenes que se convierten en adictos sufren porque tienen dificultad para regular sus emociones, su autoestima, sus relaciones interpersonales y sus conductas, especialmente las de autocuidado. Esta deficiencia en la regulación del *self*, que no se detecta con una mirada sólo superficial del sujeto, constituye un factor de riesgo de primer orden para el abuso de sustancias.

Ahora bien, en la adolescencia normal son comunes también tanto los afectos depresivos como la tendencia a la acción (11). Pero sucede que cuando estas dos características tienen persistencia, profundidad y continuidad, tenemos derecho a pensar que estamos ante una *crisis adolescente patológica*. Este es un estado psicopatológico descrito por algunos autores franceses como Marcelli y Bracconier, que no está incluido en las nosografías internacionales en boga, pero que tiene utilidad en la práctica clínica con jóvenes (12). La crisis adolescente patológica implica mayores dificultades para enfrentar ese momento del desarrollo, con menores recursos personales y familiares y eventualmente con una situación socioambiental adversa. La consecuencia ineludible es mayor displacer y estados disfóricos (13).

El problema se complica cuando ese sujeto prueba, como tantos otros, las sustancias psicoactivas que le provee la cultura en la que vive. Allí rápidamente percibe que estos estados disfóricos se alivian. La pasa bien. Podemos decir que ha hallado una solución química. Esta sería una de las principales razones por las que la crisis adolescente patológica es un factor de riesgo de primer orden para el consumo problemático.

Veamos en el siguiente cuadro la relación entre algunas manifestaciones de las crisis adolescentes patológicas y el alivio que las drogas les producen.

**Figura 1.** Manifestaciones de las crisis de adolescencia patológica y (con numeral) efecto compensador de las drogas de adicción.

---

### Crisis de adolescencia patológica y efectos de las drogas

• Difusión de la identidad, despersonalización	# Expansión del self
• Inhibición social, timidez	# Desinhibición
• Síntomas depresivos	# Euforia
• Tedio, vivencias de vacío	# Estimulación
• Pasividad	# Impulsividad
• Aislamiento	# Inclusión grupal

---

Las sustancias psicoactivas, insistimos, pueden proveer un alivio transitorio a algunas de las manifestaciones propias de la adolescencia (normal o patológica), sea a través de la atenuación de estados afectivos displacenteros o merced al efecto desinhibitorio y la facilitación del contacto social. En el primer aspecto, al referirnos a las motivaciones para el consumo hablaremos del *FACTOR AUTOMEDICACIÓN*; en el segundo caso, del *FACTOR RECREATIVO* del uso de drogas.

El problema es también que, en la medida en que algunos jóvenes se habitúan a disfrutar de las drogas y a confiar en ellas para afrontar su vida, los procesos normales de integración y complejización del psiquismo se ven interferidos en una atrofia por falta de uso (como le puede pasar a un órgano o un músculo) que perturba sus posibilidades de crecimiento y desarrollo mental.

Arrimados al terreno de la clínica, es válido y útil que nos preguntemos: ¿Qué hace la droga por esta persona? Con esto estamos dando un buen paso hacia el contacto empático con el sujeto vulnerable.

La llamada *Hipótesis de la Automedicación (HAM)* (14,15) pone el énfasis en el *dolor psíquico* como el núcleo de la tendencia adictiva.

Plantea dos aspectos centrales: 1) Ciertas drogas se convierten en adictivas porque tienen un efecto poderoso para aliviar, eliminar o cambiar el sufrimiento humano, 2) Hay un grado considerable de especificidad en la elección personal de drogas.

La especificidad, en este contexto, implica que el individuo con predisposición a la adicción, al experimen-

tar con diversas sustancias, descubre su inclinación por alguna/s porque lo hacen sentir mucho mejor, le “caen bien”. Esto genera proclividad a repetir esa conducta. En forma paralela, en determinados individuos, algunos efectos de las drogas pueden sentirse como desagradables; una persona puede experimentar la acción desinhibitoria del alcohol o la marihuana como incómoda o peligrosa, al menos en dosis altas; otra, más ansiosa o temerosa, puede reaccionar con terror o pánico en respuesta a las propiedades estimulantes de la cocaína. Naturalmente esto genera una afinidad, una preferencia por determinadas sustancias que afecta a algunas personas y a otras no.

Cercana a la perspectiva descripta, que conecta el uso de drogas con la búsqueda de regulación del estado del *self*, que se encuentra afectado por razones evolutivas o psicopatológicas, Ulman y Paul (16) han definido lo que llamaron mecanismos adictivos gatillo (*addictive trigger mechanisms*). Estos se ponen en marcha cuando sustancias específicas o comportamientos (alcohol, drogas, alimentación, juego patológico) se usan de manera regular y compulsiva para despertar fantasías arcaicas y estados de éxtasis por su efecto antidepresivo y antiansioso. Este efecto se logra porque estos estados reproducen funciones cumplidas originariamente por los llamados *objetos del self*, propios del desarrollo intersubjetivo de la personalidad. A las funciones descriptas por Kohut en su Psicología del *Self* (espejamiento, idealización, gemelaridad), por las cuales estos objetos tempranos permiten el crecimiento y la consolidación del *sí mismo* (17), estos autores agregan en este caso lo que llaman *función de pacificación*, de aplacar la rabia narcisista y proveer una suerte de anestesia disociativa.

Pero a diferencia de lo que ocurre con los objetos del *self* propios del desarrollo humano (que cumplen esas funciones de soporte del *self* y a la par promueven su desarrollo, para que más adelante el *self* modificado pueda hacerse cargo por sí mismo de gran parte de esas funciones), en estos casos los mecanismos gatillo son vicarios, mimetizan esas funciones pero son incapaces de agregar estructura y transformar al *self*. Por el contrario, deforman el *self* y tienen un efecto esterilizante que cosifica a una persona transformando sus vínculos en un ritual y un hábito deshumanizado.

La pérdida del carácter de humano es central en esta visión de las adicciones. Está presente en el pasado de los vínculos del sujeto adicto y se torna esencial en el tratamiento cuando el paciente adicto experimenta transferencialmente al terapeuta como una suerte de esponja absorbente (no-humana, más bien un objeto transicional) que humedece y transforma los estados disfóricos de fragmentación o colapso del *self*, de alienación o de rabia narcisista. El terapeuta debería permitir ser usado transitoriamente como cosa inanimada pero necesaria, teniendo cuidado de no rechazar las funciones adscrip-

tas ni pretender gratificarlas con omnipotencia. Las personas que se ocupan de estos pacientes, en forma individual o institucional, conocen bien estos lazos intensos, arcaicos y tempestuosos que generan una exigencia especial.

Si bien estas alternativas se van haciendo visibles una vez que se va instalando el vínculo con el paciente, ya desde el inicio de la relación con el paciente adicto es necesario que los profesionales encargados del tratamiento puedan entonces detectar no tanto lo que la droga *le hace* al paciente, sino más bien lo que la droga hace *por él*. Cuando transcurría el primer año de tratamiento, Lucía, que inició una psicoterapia a partir de una internación por sobredosis de cocaína y alcohol, decía: “*La droga es el mejor compañero para alguien como yo... cuando yo tomaba cocaína me sentía más linda, abría más los ojos, tenía una mirada más linda. A mí la cocaína me sentaba bien, me iba con lo que me faltaba a mí para sentirme bien conmigo misma. Era mi peor momento y sin embargo en algo me sentía bien conmigo misma*”.

En la actualidad se pone un acertado acento en la importancia, en muchos casos, de la comorbilidad. Patología dual implica la asociación frecuente entre un trastorno psíquico y el abuso de sustancias. Pero, a propósito de la HAM, aquí la relación se refiere a la conexión con síntomas o manifestaciones emocionales, no simplemente a diagnósticos psiquiátricos. Muchos, o quizás la mayoría de las personas con problemas en la regulación de los afectos que usan drogas de manera compensatoria *no tienen necesariamente una enfermedad psiquiátrica* (aunque por supuesto hay muchos con trastornos de la personalidad, trastornos afectivos o trastornos de ansiedad). En otras palabras, la observación no debe apuntar solamente a los mecanismos conscientes, *la HAM no implica que la gente simplemente busque en forma consciente sustancias que los hagan sentir mejor*, en realidad es una búsqueda y hallazgo que se produce de manera sutil e inadvertida. De a poco, el sujeto se hace amigo y amante de la sustancia o conducta adictiva.

Resumiendo, una mirada profunda del sujeto proclive a la adicción va a vislumbrar tarde o temprano algún déficit significativo en 4 áreas nucleares del funcionamiento psicológico relacionadas con el terreno narcisista: 1) registro y regulación de las emociones, 2) mantenimiento de un sentido estable del *self*, 3) manejo de los vínculos interpersonales y 4) cuidado de la propia integridad, incluyendo la habilidad de anticipar las consecuencias de la propia conducta.

Ahora bien, hasta aquí nos hemos referido a la vulnerabilidad poniendo el acento en algunos aspectos psicodinámicos, aquellos que surgen en forma nítida en los jóvenes sanos y en la práctica clínica general con adolescentes adictos. Pero los progresos de la neurobiología en los últimos 20 años hacen visibles otros aspectos de la vulnerabilidad vinculados al funcionamiento del cerebro.

## Neurobiología de las adicciones

*“Es lógico que nos sorprenda el hecho de que tan a menudo nos viéramos precisados a aventurarnos más allá de las fronteras de la ciencia psicológica. Los fenómenos que nosotros elaborábamos no pertenecen sólo a la psicología, tienen también un lado orgánico-biológico”*  
(Freud, S.; 1938) (18)

Los avances en neurociencias están revolucionando la comprensión de los mecanismos involucrados en las adicciones. No se vislumbra razón para dejar de incorporar los nuevos datos a una teoría general que integre los aportes psicoanalíticos y las investigaciones neurobiológicas. Esto nos va a permitir no sólo tratar mejor al paciente adicto, sino también comprender más acabadamente muchas manifestaciones de jóvenes y de adultos que no necesariamente son abusadores de drogas pero que sí utilizan sustancias psicoactivas (alcohol, tabaco, café, ansiolíticos, marihuana o analgésicos) en su vida cotidiana en forma recreativa o ante situaciones de estrés psicosocial.

La primera cuestión a considerar desde esta perspectiva es que las investigaciones neurobiológicas en adicciones han mostrado que *las drogas que generan dependencia parecen tomar el comando de zonas filogenéticamente antiguas del cerebro que se ocupan de la regulación de tendencias repetitivas como la alimentación, la sexualidad y la interacción social* (funciones que evocan, no por casualidad, los conceptos psicoanalíticos de pulsión o impulso instintivo). Estas áreas cerebrales comprenden al sistema límbico e incluyen la amígdala, el núcleo accumbens y el área tegmental ventral (19). Los circuitos vinculados a esta zona proveen sensaciones de placer, que también son activadas por las drogas de abuso. Además, el sistema límbico es responsable de nuestra percepción de las emociones, lo que explica la propiedad que tienen todas estas sustancias de alterar el humor. Más aún, evidencias adicionales sugieren que las zonas más “modernas” del cerebro, como la corteza frontal, parecen quedar “*off line*” tanto estructural como funcionalmente durante el proceso de adicción. Pero la corteza frontal, o cerebro anterior, que queda relegada en las adicciones, está relacionada con el pensamiento abstracto, con la capacidad de planear, de resolver problemas complejos y tomar decisiones. En otras palabras, podríamos decir que el cerebro se torna más primitivo en su modo de funcionar y pierde logros evolutivos alcanzados previamente.

Ahora bien, decimos que las drogas de adicción se apropian del comando de ciertos circuitos, pero ¿cómo sucede esto? Parece ser relativamente simple. Algunas drogas adictivas, como la marihuana o los opiáceos (morfina, heroína, analgésicos opiáceos) tienen una semejanza estructural con los neurotransmisores, enton-

ces “engañan” a las neuronas y generan mensajes falsos que producen una interrupción en la red.

Otras drogas, como la cocaína, el éxtasis o las anfetaminas clásicas, provocan una liberación de gran cantidad de neurotransmisores normales que inundan y también distorsionan los canales de comunicación, a la par que agotan las reservas naturales de esos transmisores (20, 21).

En última instancia todas las drogas de adicción producen liberación de dopamina en las zonas cerebrales mencionadas, generan placer y cierto grado de euforia. Sucede que todas activan los Circuitos Cerebrales de Recompensa (o refuerzo) (*Brain Systems of Reward*).

¿Qué implica esto? Cada vez que se activan estos circuitos, el cerebro advierte que algo importante está ocurriendo, que debe ser recordado y luego repetido. Son conductas necesarias para la supervivencia del individuo y la especie (alimentación, sexualidad). Y como las drogas de adicción activan estos circuitos, el consumo, que al principio era voluntario y ocasional, se transforma paulatinamente necesario y compulsivo. En inglés este “hambre” por consumir droga se denomina *craving*. Es una fuerza, una tendencia imperiosa a consumir la sustancia de adicción. Ni la complejidad del tema ni el propósito de este trabajo justifican el salto epistemológico que implica el intento de relacionar este término con el concepto de pulsión en psicoanálisis, pero es un terreno interesante para la especulación, que está comenzando a ser abordado por algunos autores (véase Khantzian, y numerosos artículos de Panksepp, Johnson, Clifford Yorke y otros en sucesivas publicaciones de la revista *Neuropsychanalysis*, desde el 2003 hasta la actualidad).

Los activadores naturales de los circuitos de refuerzo como la comida o el objeto sexual despiertan fuertes y apasionados apetitos. Sin embargo, en los cuadros de adicción, la droga los supera. Por eso se afectan vidas, salud física, relaciones de amor y familias. Y decimos que los supera porque cuando se consumen las drogas de adicción se libera de 2 a 10 veces más cantidad de dopamina que ante los refuerzos naturales (22), y esto produce un muy poderoso factor de motivación, es decir esa conducta tiende a ser repetida más allá del obstáculo que se interponga en el camino. A su vez en el cerebro del sujeto adicto, los reforzantes naturales como alimento o sexualidad pasan a ejercer un menor efecto. Esto tiene que ver con cambios celulares que se producen a raíz del proceso de “aprendizaje” que conlleva el consumo de drogas, la llamada neuroplasticidad. Pechnik et al. (23) han señalado que al comienzo en el uso inicial de cualquier sustancia participa una decisión voluntaria, pero con la administración repetida de la droga, esa elección se torna progresivamente menos voluntaria y más influenciada por la adaptación del cerebro a la presencia crónica de la sustancia.

¿Cómo y por qué se producen esos cambios? La transición del uso recreativo al consumo problemático y a la adicción está asociada con cambios en el funcionamiento neuronal que se acumulan con la administración repetida y que disminuyen paulatinamente con el tiempo luego de la discontinuación del uso. Esto lo ha vivido cualquier ex fumador.

De la misma manera que bajamos el volumen de una radio que suena demasiado fuerte, el cerebro reacciona ante la inundación de dopamina y otros neurotransmisores asociada a la ingesta repetida de droga, a través de disminuir la producción de dopamina o bien el número de receptores que reciben y envían señales. Este descenso del número y sensibilidad de los receptores que sigue a la administración repetida de la droga constituye la "*down regulation*". Como consecuencia, el impacto de la dopamina en los circuitos de refuerzo del adicto es anormalmente bajo y esto se relaciona con las manifestaciones de depresión, indiferencia y profundo desinterés que dominan su panorama emocional. En términos farmacológicos esto se denomina *tolerancia*: la misma cantidad de droga produce cada vez menos efecto y, en consecuencia, se tiende a aumentar la dosis progresivamente para lograr el efecto de antes.

La activación de los circuitos de refuerzo positivo, que llevan al sujeto a volver a consumir para obtener nuevamente placer, la disfunción hedónica de estos circuitos, ha sido llamada el "*lado luminoso de las drogas de adicción*" (23). Pero en estrecha relación con los anteriores vamos a hallar los llamados *circuitos de refuerzo negativo*: las drogas pueden también actuar como refuerzo al aliviar estados anímicos negativos previos, como dolor, angustia, depresión, aburrimiento o inhibición social, manifestaciones frecuentes y típicas en la juventud. Esta forma de refuerzo es también llamada *refuerzo negativo*. Aquí tendríamos el *factor automedicación*. La droga encaja, podríamos decir, en una deficiencia del sujeto y la alivia temporariamente.

Una forma especial de refuerzo negativo es el alivio de los síntomas de abstinencia, esas manifestaciones displacenteras que aparecen en el sujeto que interrumpe o disminuye el consumo de una sustancia de adicción. Sabemos que cuando la dependencia se establece, el alivio de estos síntomas puede convertirse en un potente refuerzo para continuar el consumo de drogas (21). Este ha sido llamado "*el lado oscuro de las drogas de abuso*". Hay que volver a consumirlas, ya no por placer, sino para aliviar el sufrimiento de no consumirlas.

Cualquier profesional que haya tratado pacientes adictos conoce el problema de la posibilidad de la recidiva. La vulnerabilidad a las recaídas, aún luego de largos años de abstinencia, implica la confluencia de cambios en el funcionamiento cerebral resultado de injuria química (uso repetido de la droga), disposición genética, desestabilización emocional y disparadores ambientales aprendidos (24).

Finalmente, dos áreas en las que las futuras investigaciones arrojarán datos significativos en los próximos años son el *sistema endocannabinoide* y los circuitos que actúan en la *modulación del estrés*.

Respecto al *sistema endocannabinoide*, aunque hasta aquí para simplificar hemos preferido no referirnos a ninguna droga en particular, conviene dedicar un párrafo a la marihuana, por ser la droga hasta ahora ilícita más consumida por los adolescentes en Argentina y en general en el mundo occidental, sujeta además a fuertes polémicas a propósito de su legalización. Es imprescindible permanecer actualizado en los desarrollos sobre este tema, presente en la clínica cotidiana. La presión social a favor del consumo no deja ver con claridad el potencial adictivo y la relación con las psicosis en algunos pacientes, así como el prejuicio médico hace difícil distinguir entre los pretextos que se publicitan para justificar y difundir su consumo, del potencial que tienen las investigaciones recientes sobre los cannabinoides como analgésicos, que podrían ocupar un lugar que facilite la disminución del uso de los fármacos para el tratamiento del dolor que son derivados opiáceos, hoy epidemia en Europa y el norte de nuestro continente (25).

Los agentes psicoactivos presentes en la marihuana son los cannabinoides. El más importante es el 5-tetrahidrocannabinol (5THC). Pues bien, ya en la década del '90 se identificaron receptores cannabinoides distribuidos en la corteza cerebral y núcleos de la base, que son entonces los lugares de acción de la marihuana. El descubrimiento de estos receptores estimuló la búsqueda de los transmisores endógenos con los cuales estos receptores interactúan en forma natural. Devane aisló en 1992 el primer canabinoide endógeno que es llamado anandamida. Así la secuencia opio - receptores opioides-opiáceos endógenos parece repetirse con la marihuana y las anandamidas.

Dicho de otro modo, la marihuana provee un agente externo, el THC, que actúa en los mismos lugares del cerebro donde actúan las anandamidas que son sustancias naturales del organismo.

Pero quizás lo más importante es la observación experimental de la capacidad reforzante. Aunque en este sentido la anandamida es menos potente que los opiáceos, comparte con éstos los lugares de acción en el cerebro y diversas propiedades farmacológicas, como la participación en los circuitos que regulan la percepción del dolor (26).

Otro dato curioso e interesante es que se ha hallado anandamida en el chocolate, un alimento para muchos difícil de resistir.

Uno de los desafíos que enfrentan actualmente los investigadores es dilucidar con precisión el rol fisiológico del llamado sistema endocannabinoide. Éste abarca receptores distribuidos tanto en el cerebro como en otras regiones del organismo y no sólo está involucrado en mecanismos de refuerzo, vías de dolor y analgesia, sino tam-

bién con procesos cognoscitivos y con el apetito y el metabolismo. Se sabe que hay relación con el llamado síndrome metabólico, obesidad y patología cardiovascular.

Respecto a la marihuana el tema sigue abierto, especialmente con el algo livianamente llamado uso médico del cannabis, diferente del uso recreativo. El Foro de las Sociedades de Pediatría del Cono Sur se pronunció en 2017 sobre este tema, señalando que el uso medicinal de derivados del cannabis aún se encuentra en proceso de investigación y debe ser regulado con el mismo rigor científico que cualquier otro producto farmacológico.

Una perspectiva interesante sobre las relación entre consumos problemáticos y procesos del desarrollo psicobiológico ha sido señalada por Castellanos-Ryan, O'Leary-Barrett y Conrod P., (27) al plantear que la búsqueda de riesgos y el consumo resultan el producto de la interacción de 2 subsistemas neurobiológicos: a) lo que llaman un subsistema socioemocional, localizado en sistema límbico y áreas paralímbicas, relacionado con el instinto exploratorio ("*sensation seeking*") y b) un sistema cognitivo de control impulsivo, relacionado con la corteza prefrontal y parietal. La idea es que cuando se produce un rápido desarrollo del subsistema socioemocional combinado con un demorado desarrollo del sistema de control cognitivo impulsivo, se constituye un importante factor de riesgo para el abuso de sustancias. Son precisamente los individuos con estas características los que comienzan más temprano a consumir y los que más riesgo tienen de convertirse en abusadores. Estos son los jóvenes que se adelantan en las conductas novedosas e influyen y ganan prestigio gracias a eso en su grupo de pares.

En cuanto al estrés, las drogas de abuso son también poderosos activadores de los neurocircuitos vinculados al estrés, entre ellos el eje hipotálamo-hipofiso-adrenal (HHA).

En una línea cercana a la cuestión del estrés, hechos clínicos y experimentales permiten correlacionar los corticosteroides con la vulnerabilidad al abuso de drogas y también al padecimiento de trastornos afectivos y cuadros de angustia (27).

Volviendo al tema de la vulnerabilidad nos queda por agregar que también se ha demostrado que los factores genéticos juegan también un papel de peso. Sólo a modo de ejemplo mencionaremos que las ratas Lewis, una cepa con conducta preferencial por drogas de abuso, presentan un perfil bioquímico en núcleo accumbens y área tegmental ventral similar al de otras ratas tratadas crónicamente con opiáceos, cocaína o alcohol (28). Parece que estos cambios bioquímicos, conductuales y estructurales, se producen como consecuencia de una alteración en la carga genética celular inducida por el consumo de drogas. De modo que el cerebro de las ratas con tendencia genética a la adicción se parece mucho al de las ratas no predisuestas, pero que consumie-

ron drogas durante cierto tiempo. El cerebro de éstas últimas se modificó y se convirtió en "cerebro adicto".

El campo de la investigación genética en humanos tiene mucho para aportar en este problema. Hasta el momento los estudios sugieren que los factores psicológicos y ambientales tienen un papel mayor en el inicio del uso de drogas, mientras que los factores genéticos y neurobiológicos tienen peso en aquellos sujetos que llegan a pasar del uso ocasional al abuso y la dependencia (29).

*El modelo del refuerzo cerebral se complementa con la HAM.* Podríamos decir que los datos empíricos de la psiquiatría basada en la evidencia nos informan sobre *los hechos de la adicción*, mientras que desde el modelo psicodinámico, los estudios de casos con un método narrativo nos brindan datos sobre la *experiencia de la adicción*.

Quedan para otras reflexiones dos terrenos que son parte fuertemente determinante de este campo inquietante: la familia y la cultura. Sabemos bien que la familia puede actuar como factor de riesgo, patógeno, tanto como factor de protección cuando su estructura provee contención y flexibilidad. Así también, en el camino de la rehabilitación es bien sabido que es muy difícil salir de las drogas cuando no se cuenta con algún soporte familiar.

Cultura y sociedad son el marco, generan las tendencias y brindan el caldo de cultivo. Del caos a la pobreza, de la trivialización del consumo y la inconsistente levedad hasta los intereses comerciales o la banalidad de los referentes sociales, las influencias son múltiples, aunque la magnitud de la preocupación difiere según la mirada del observador.

En la confluencia de estos caminos nos encontramos al sujeto adicto, alguien que queda desmembrado en un colapso de su subjetividad. El adicto es un paciente de nuestro tiempo.

La pregunta pendiente sería: ¿acaso han cambiado entonces los pacientes? ¿Debe en consecuencia cambiar la forma de abordarlos?

Quizás la clínica de nuestro tiempo no difiere en su esencia de la de otras épocas, pero está fuertemente teñida con los colores de la incertidumbre, la distancia emocional, la levedad y otros tonos que impregnan el nicho ecológico del hombre de hoy.

Nuestro difícil rol requiere un compromiso persistente y una mesurada y no ingenua confianza, que son recursos esenciales para construir un marco estable donde la opacidad deje lugar a la creatividad, y los miembros del equipo de salud podamos trabajar en la desafiante tarea de restituir a la persona adicta el pleno ejercicio de su libertad.

## Conflictos de interés

El autor declara no tener conflictos de interés en relación al contenido de este artículo. ■

## Referencias bibliográficas

- Freud S (1920) "Más allá del principio del placer", *Obras Completas*, vol. XVIII. Buenos Aires: Amorrortu.
- Kandel, ER (1999) "Biology and the future of psychoanalysis: A new intellectual framework for psychiatry revisited". En: *American Journal of Psychiatry*, 156: pp. 505-524.
- Alvarez P. (2012) Entrevista a Pity Alvarez – D. Tognetti, Parte 1. You Tube.
- Khantzian EJ, Albanese MJ (2008) "Understanding Addiction as Self Medication". Plymouth, Inglaterra. Rowman & Littlefield Publishers, 2008.
- Murthy V (2016). Citado por Bernstein L en: "Landmark report by Surgeon General about drug crisis". En: *The Washington Post*, 22/12/2016.
- Etchegoyen RH (1991) "Introducción del narcisismo: texto y contexto". En: J. Sandler (comp.), *Estudios sobre Introducción al narcisismo de Sigmund Freud*. Madrid: Julián Yebenes.
- Ortiz Frágola, A. (2007) "Adolescent Drug Abuse". Workshop presentado en 160th Annual Meeting of the American Psychiatric Association. San Diego, EEUU.
- Ortiz Frágola A (2000) "Adolescencia y drogadicción". En: Musacchio de Zan A, Ortiz Frágola A: *Drogadicción*. Buenos Aires, Paidós; pp. 107-133.
- Ortiz Frágola A (1999) "Sobre una aplicación de la Psicología del Self al análisis de adolescentes". En G. Lancelle: *El Self en la teoría y la práctica*. Buenos Aires, Paidós, 1999.
- Ortiz Frágola A (2006) "Depression in adolescents and its vulnerability to addictive disorders". En: *Addictive Disorders*, Marzo 2006, Vol 5, 1.
- Fahrer R, Ortiz Frágola A (1990) "Depressive disorders in university students", En Stefanis CN et al.: *Psychiatry: A world perspective*. Amsterdam-New York-Oxford: Excerpta Medica, pp. 289-294.
- Marcelli D, Braconnier A (1986) *Psicopatología del Adolescente*. México, Masson.
- Kaminer Y, Tarter RE: (2004) "Adolescent substance abuse". En Galanter M, Kleber HD (eds.): *Textbook of Substance Abuse Treatment*. Washington, American Psychiatric Press.
- Khantzian EJ (1997) "The self-medication hypothesis of substance use disorders: a reconsideration and recent applications". En: *Harvard Rev Psychiatry*, 1997; 4: pp. 231-44.
- Khantzian, EJ (2003) "Understanding Addictive vulnerability". En: *Neuropsicoanálisis*, 2003, 5.
- Ulman RB, Paul H (1992) "Dissociative Anesthesia and the Transitional Self object Transference in the Intersubjective Treatment of the Addictive Personality". En: *Progress in Self Psychology*, A. Goldberg ed. London, The Analytic Press, 1992, 39.
- Kohut H (1992) *Análisis del Self. El tratamiento psicoanalítico de los trastornos de la personalidad*. Buenos Aires: Amorrortu.
- Freud S (1938) "Esquema del Psicoanálisis", *Obras Completas*, vol. XXIII. Buenos Aires: Amorrortu.
- Bickel W, Potenza M (2006) "The Forest and the Trees. Addiction as a Complex Self-Organizing System". En: Miller W y Carroll K, *Rethinking Substance Abuse*. New York: The Guilford Press.
- Volkow N (2007) *The Science of Addiction. Drugs, brain and behavior*. NIH Pub No. 14-5605, 2007.
- Volkow N (2017) *Myths and Misperceptions of Opioids and Cannabis*. American Psychiatric Association, 2017.
- Palomo T, Ponce G (2002) "Adicción a drogas y dopamina". En García Rubio et al: *Trastornos Psiquiátricos y Abuso de Sustancias*. Madrid: Ed. Médica Panamericana: pp. 43-60.
- Pechnik R (2007) "Preclinical Development and Clinical Implementation of Treatments for Substance Use Disorders". En: *Focus*, V, 2, 2007.
- Koob GF (2006) "The Neurobiology of Addiction. A Hedonic Calvinist View". En Miller y Carroll, *Rethinking Substance Abuse*. New York: The Guilford Press, pp. 25-45.
- Kalivas PW, Volkow ND (2007) "The Neural Basis of Addiction: A Pathology of Motivation and Choice". *Focus*, 2007, V, 2: pp. 208-218.
- Martin BR (2004) "Neurobiology of Marijuana". En: Galanter M, Kleber, HD (eds.) *Textbook of Substance Abuse Treatment*, 3ra ed. Washington DC, American Psychiatric Press.
- Castellanos-Ryan N, O'Leary-Barrett M, Conrod P (2013) "Substance use in childhood and adolescence: A brief overview of developmental processes and their clinical implications". *J Canad Acad Child Adolesc Psychiatry*, Febrero de 2013.
- Álamo C, López-Muñoz F y Cuenca E (2002) "Bases Neurobiológicas del Trastorno Dual. Hipótesis Etiopatogénicas". En Rubio G et al: *Trastornos Psiquiátricos y Abuso de Sustancias*. Madrid: Ed. Médica Panamericana, pp. 107-131.
- Guitart X, Bogan JH, Berhow M, et al. (1993) "Lewis and Fisher rat strains display differences in biochemical, electrophysiological and behavioural parameters: studies in the n. accumbens and locus coeruleus of drug naïve and morphine treated animals". *Brain Res*, 611: pp. 7-17.
- Hasin D, Hatzenbueler M, Waxman R (2006) "Genetics of Substance Use Disorders". En: Miller W y Carroll K: *Rethinking Substance Abuse*. New York: The Guilford Press, pp. 61-79.