



FACULTAD DE CIENCIAS HUMANAS Y SOCIALES

ADICCIONES CON Y SIN SUSTANCIA: DIFERENCIAS NEUROLÓGICAS

Autora: Laura Amanda Rastrollo Sasal
Directora: Victoria Montes Gan

Madrid
Abril 2019

Laura Amanda
Rastrollo
Sasal

Adicciones con y sin sustancia: diferencias neurológicas.



Resumen:

La adicción ha sido definida como el abuso repetido de una sustancia que genera un deseo compulsivo de consumo y la pérdida de control. Sin embargo, el término de adicción no se ha visto únicamente relegado al consumo de sustancias, sino que también se incluyen la realización repetida de conductas y la dependencia ante una relación.

Pese a ser una conducta en cierto modo autolesiva, provoca sentimientos de bienestar en la persona que la realiza. Esto se debe a la descompensación encontrada entre los sistemas de recompensa y de control inhibitorio, encargados de generar la sensación de placer e inhibir la conducta respectivamente.

Tanto en las adicciones químicas, relacionadas con el consumo de sustancias, como en las denominadas psicológicas o comportamentales, intervienen similares mecanismos neurobiopsicológicos, encontrando diferencias únicamente en la mitigación de los efectos provocados por el síndrome de abstinencia.

El presente trabajo tiene como objetivo ilustrar los mecanismos neurológicos que facilitan y mantienen la adicción, tanto química como psicológica, a través de la dependencia a la cocaína y el juego patológico.

Palabras clave: sistema de recompensa, sistema de control inhibitorio, adicción química, adicción psicológica, cocaína y juego patológico.

Abstract:

Addiction has been defined as the continued abuse of a substance that generates a compulsive desire for consumption and loss of control. However, the term of addiction has not only been relegated to the consumption of substances, but also includes the repeated behaviors and dependence on a relationship.

Despite being a self-injurious behavior, it induces feelings of well-being to the person who performs it. This is due to the decompensation found between the reward and inhibitory control systems, responsible of generating the sensation of pleasure and inhibiting behavior, respectively.

Studies have shown how neurobiopsychological mechanisms that intervene in psychological or behavioral addiction are similar to those found in chemical addictions, related to the consumption of substances there, finding differences only in the mitigation of the effects caused by withdrawal syndrome.

The objective of this assignment is to illustrate the neurological mechanisms that facilitate and maintain addiction, chemical and psychological, through cocaine dependence and pathological gambling.

Keywords: reward system, inhibitory control system, chemical addiction, psychological addiction, cocaine and pathological gambling.

Sumario

1. Introducción.....	1
2. Adicción.....	3
2.1. Uso – Abuso –Dependencia.....	6
3. Bases biológicas de la adicción.....	9
3.1. Sistema de recompensa.....	9
3.2. Sistema de control inhibitorio.....	11
3.3. Factores de vulnerabilidad hacia la adicción y la recaída.....	12
4. Análisis comparativo: adicciones con y sin sustancia.....	15
4.1. Cocaína.....	15
4.2. Juego patológico.....	17
4.3. Consecuencias del consumo.....	19
4.3.1. Secuelas neuropsicológicas.....	19
4.3.2. Secuelas sociales y laborales.....	22
4.4. Cuadro comparativo.....	23
5. Propuestas de tratamiento.....	24
6. Conclusiones.....	26
7. Bibliografía.....	28

1. Introducción

El repetido consumo de sustancias y su consiguiente adicción vienen afectando a la población desde hace miles de años. En su origen, el uso de plantas o setas que presentaban unos efectos activadores en los sujetos que las consumían, fueron extendiéndose entre poblaciones que las utilizaban para la realización de rituales religiosos y místicos; al igual que el vino, reservado para las divinidades, guerreros y religiosos, cuyo descubrimiento se remonta a hace más de 8000 años. Progresivamente, estas sustancias fueron resultando altamente atractivas para la población general. El alcohol, incluso en la actualidad, es la sustancia psicoactiva que el ser humano ha consumido con mayor frecuencia y en mayor cantidad, derivando en la producción de enfermedades y altas tasas de mortalidad. (Galicia, Alonso y Nogué, 2014).

La evolución de la tecnología y de los conocimientos biológicos y químicos ha permitido la aparición de nuevas sustancias psicotrópicas creadas de forma artificial y permitiendo la transformación de sustancias de carácter natural. A finales del siglo XIX, comenzaron a sintetizarse químicos, como la heroína que, tras su progresiva masificación mundial produjo consecuencias catastróficas para la población general con más de 1700 muertes al año en España entre los años 1991 y 1992 (De La Fuente et al., 2006). Por otro lado, la síntesis química de la cocaína ha producido un gran número de consumidores en todo el mundo, aunque su consumo se remonta a hace miles de años mediante el mascado de hojas de Koka (Téllez y Cote, 2005).

Según el Informe Europeo sobre Drogas de 2018, el consumo de drogas en Europa ha aumentado respecto a los últimos años. Los recientes conocimientos en torno a la síntesis de nuevos compuestos han favorecido la aparición de drogas novedosas y, por tanto, nuevos adictos. Actualmente, más de 92 millones de personas, en concreto, una cuarta parte de la población europea con edades comprendidas entre los 15 y los 64 años, ha consumido alguna vez una droga ilícita. Estas cifras son superadas enormemente por el consumo de alcohol, con una prevalencia aproximada del 70% en población general. Aunque las drogas más “tradicionales” siguen evidenciando su presencia social, es habitual que los consumidores, en su mayoría hombres, consuman varios tipos diferentes de sustancias, por lo que las politoxicomanías son un elemento habitual (Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías, 2018).

El uso de sustancias viene determinado por la demanda social de las mismas. Sustancias como la cocaína o la heroína siguen siendo ampliamente consumidos, mejorando, en los

últimos años, la pureza que estas presentan, siendo la cocaína la segunda sustancia más consumida por la población general con 17 millones de consumidores, 11,8 millones de hombres y 5,2 millones de mujeres. En el año 2016, alrededor de 67000 personas en España, Italia y Reino Unido iniciaron tratamiento en materia de drogas, de las cuales, la mitad, presentaron un consumo principal de cocaína (Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías, 2018).

Actualmente resulta muy sencillo el acceso este tipo de sustancias ilícitas, pues se encuentran en Internet al alcance de todos. Se estima que prácticamente la mitad de las drogas ilegales vendidas en la *Deep web* en los últimos años son enviadas por proveedores europeos. Por otro lado, el mercado se amplía progresivamente y las formas de transporte y movimiento de las mismas son cada vez menos comunes, por lo que las fuerzas policiales y cuerpos de seguridad, en muchos casos, no son capaces de impedir el tráfico.

En cambio, las adicciones psicológicas no han sido recogidas ni estudiadas hasta los últimos años, por lo que los datos relacionados con las mismas resultan sumamente escasos. Un grupo numeroso de autores han recogido este tipo de adicciones en sus estudios desde los años 80 y, pese a que las conductas adictivas han sido recogidas desde el mismo año en el manual diagnóstico DSM-III (1980), estas fueron categorizadas como un trastorno del control de impulsos debido a que el término adicción estaba reservado únicamente al abuso de sustancias.

Diferentes estudios han demostrado que, en muchos casos, la adicción viene determinada en gran medida por la falta de control e inhibición de la persona consumidora. Esto implica que las adicciones no se reservan únicamente al consumo masivo de sustancias, sino que también incluyen aquellas conductas y comportamientos que, al igual que el consumo de drogas, se realizan de forma desmesurada, por una aparente necesidad de realización de las mismas que interfiere con las actividades diarias del sujeto (Cía, 2013). Como exponen Echeburúa y Corral (1994), “*Cualquier conducta normal placentera es susceptible de convertirse en una conducta adictiva*” ya que la adicción no depende de la sustancia suministrada o el comportamiento realizado, sino de la relación que establece con ella la persona.

Actualmente, el DSM-V (2013) recoge la adicción psicológica como un trastorno no relacionado con sustancias, sin embargo, únicamente incluye el trastorno por juego de apuestas o juego patológico, por lo que otras conductas como la comida, el sexo, las

compras, internet, etc. quedarían inclasificables. Esta modificación en la clasificación se debe, según Echeburúa y Corral (1994), a que el resto de trastornos relacionados con el control de impulsos no son iniciados por estímulos placenteros necesariamente.

En el presente trabajo se pretende hacer una revisión del concepto de adicción e ilustrar los mecanismos neurológicos que afectan y mantienen la adicción desde la perspectiva de ambos tipos de adicciones, químicas y psicológicas. Debido a que existen gran cantidad de sustancias y conductas adictivas, este estudio se centrará, de un modo más detallado, en la dependencia a la cocaína y en el juego patológico, respectivamente.

2. Adicción:

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define adicción como el *“consumo repetido de una o varias sustancias psicoactivas, hasta el punto de que el consumidor (denominado adicto) se intoxica periódicamente o de forma continua, muestra un deseo compulsivo de consumir la sustancia (o las sustancias) preferida, tiene una enorme dificultad para interrumpir voluntariamente o modificar el consumo de la sustancia y se muestra decidido a obtener sustancias psicoactivas por cualquier medio.”*(Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008). Sin embargo, el término de adicción no se ha visto únicamente relegado al consumo de sustancias, sino que también se incluye la realización repetida de conductas o la dependencia ante una relación. La adicción nace cuando el consumo de una sustancia o la realización de una actividad se perpetúa en el tiempo a causa del deseo y estado de necesidad aparente generados por el organismo.

Por otro lado, según el DSM-V (2013), la adicción se contempla como un trastorno mental, puesto que lleva asociado malestar psicológico y deterioro de diversas áreas de la vida del sujeto, tanto social, laboral, emocional y personal. En concreto, la adicción química se recoge como un trastorno de dependencia por el consumo de sustancias, para lo cual se deben cumplir los siguientes criterios:

“Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:

(a) una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado
 (b) el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado;

2. abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:

(a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia (v. Criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas)
 (b) se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia;

3. la sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía;

4. existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia;

5. se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p. ej., visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (p. ej., fumar un pitillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia;

6. reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia;

7. se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (p. ej., consumo de la cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera).”

Por su parte, el CIE-10 (1990) expone los siguientes criterios para la determinación de un trastorno por consumo de sustancias:

“(F10.2) Conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el que el consumo de la sustancia adquiere la máxima prioridad para el individuo.

Pautas para el diagnóstico:

En algún momento en los 12 meses previos o de modo continuo han estado presentes tres o más de los siguientes rasgos:

- a. Deseo intenso o compulsión a consumir la sustancia.*
- b. Disminución de la capacidad para controlar el consumo e la sustancia (para controlar el comienzo del consumo o para poder terminarlo).*
- c. Síntomas somáticos de síndrome de abstinencia cuando se reduce o cesa el consumo de la sustancia, o consumo de la sustancia para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.*
- d. Tolerancia: se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos.*
- e. Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones a causa del consumo de la sustancia; aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.*
- f. Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales”.*

Entre los trastornos no relacionados con sustancias del DSM-V (2013), únicamente se recoge el juego patológico o ludopatía, para el cual deben cumplirse los siguientes criterios:

A. Juego patológico problemático persistente y recurrente, que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y se manifiesta porque el individuo presenta cuatro (o más) de los siguientes criterios durante un periodo de 12 meses:

- 1. Necesidad de apostar cantidades de dinero cada vez mayores para conseguir la excitación deseada.*
- 2. Está nervioso o irritado cuando intenta reducir o abandonar el juego.*
- 3. Ha hecho esfuerzos repetidos para controlar, reducir o abandonar el juego, siempre sin éxito.*

4. *A menudo tiene la mente ocupada en las apuestas (p. ej. reviviendo continuamente con la imaginación experiencias de apuestas pasadas, condicionando o planificando su próxima apuesta, pensando en formas de conseguir dinero para apostar).*

5. *A menudo apuesta cuando siente desasosiego (p. ej. desamparo, culpabilidad, ansiedad, depresión).*

6. *Después de perder dinero en las apuestas, suele volver otro día para intentar ganar (“recuperar” las pérdidas).*

7. *Miente para ocultar su grado de implicación en el juego.*

8. *Ha puesto en peligro o ha perdido una relación importante, un empleo o una carrera académica o profesional a causa del juego.*

9. *Cuenta con los demás para que le den dinero para aliviar su situación financiera desesperada provocada por el juego.*

B. Su comportamiento ante el juego no se explica mejor por un episodio maníaco.

En conclusión, las adicciones psicológicas son aquellas denominadas comportamentales o psicológicas, es decir, carecen de una sustancia activadora. Este tipo de adicciones se producen por la repetición, con elevada frecuencia, de una conducta que, inicialmente, resultaba placentera y que acaba provocando la falta de control y la dependencia del sujeto.

2.1. Uso – abuso – dependencia:

La dependencia ante una sustancia o conducta no se produce de forma repentina, sino que va siendo implementada en el organismo de una forma paulatina. En función a la frecuencia de realización o de consumo, se establecen los términos de uso, abuso o dependencia. Estos términos han generado controversia desde hace décadas, pues en un comienzo se trataba de conceptos reservados únicamente al consumo de drogas, por lo que en la actualidad resulta necesario hacer una actualización de los mismos para englobar todos los tipos de adicción.

En los años 80, Edwards, Arif y Hodgson (1981) intentaron realizar una definición de uso de sustancias a través de cuatro términos diferentes, recogiendo todos los tipos de consumo: uso no autorizado, que sería aquel que no resulta aprobado por un grupo social o por la sociedad; uso peligroso, aquel que puede producir consecuencias negativas para el consumidor; uso disfuncional, en el cual se explica el consumo de la sustancia como la causa primordial de un deterioro del funcionamiento psicológico y social; y uso nocivo, como aquel que ha causado una enfermedad mental en el consumidor. Sin embargo, esta clasificación queda obsoleta hoy en día, pues no parece englobar a aquellas adicciones que carecen de sustancia. Además, resulta confuso que el mero uso de una sustancia pueda causar una enfermedad mental en el consumidor, por esta razón, resulta necesario realizar una conceptualización del término.

El término **uso** hace referencia al consumo esporádico de una sustancia. El compromiso de la persona con la misma resulta muy bajo, por lo que no parece un elemento que impulse un deterioro en las actividades diarias del sujeto, así como rutinas o relaciones (Pérez, 2011). Por otro lado, en relación con las adicciones comportamentales, el término uso haría referencia a la realización de una determinada conducta, sin que ésta sea utilizada recurrentemente para calmar el malestar del sujeto. El uso de esta conducta no resultaría problemática ni desadaptativa, pudiendo ser, incluso, una conducta que realizada por un número elevado de personas (como por ejemplo ir al gimnasio o tener relaciones sexuales).

Cuando el uso se prolonga en el tiempo y el consumo de la sustancia es habitual, se utiliza el concepto de **abuso**. En esta etapa, el consumidor ha adquirido el hábito de consumo, por lo que se ha convertido en una actividad automática y recurrente, lo que provoca que la sustancia vaya interfiriendo cada vez más en la vida del sujeto, deteriorando poco a poco sus relaciones y sus actividades diarias (Pérez, 2011). En el caso de las adicciones psicológicas, el resultado de abusar de una determinada conducta sería similar.

Finalmente, el término de **dependencia** conformaría el último escalón de esta “escalera hacia la adicción”. Realmente, el concepto que aquí se trata hace referencia a los distintos “cambios neurobiológicos que subyacen al consumo de la droga y que causan la adicción” (Fernández-Espejo, 2002). Sin embargo, los términos de dependencia y adicción se utilizan indistintamente para referirse al estado de craving o deseo patológico de una persona consumidora en relación a la sustancia o al comportamiento diana de la adicción (De Arce, Bernaldo y Labrador, 1994). El consumo en esta etapa se transforma en una

necesidad vital y la búsqueda de la sustancia, así como de una determinada conducta, se realiza de forma compulsiva. El deterioro familiar, social, laboral e individual se hace completamente visible ya que la adicción se transforma en un elemento de elevada importancia en su vida y el sujeto tiene poco control sobre ella (Pérez, 2011).

Resulta importante clarificar estos conceptos, pues la adicción no es equivalente al uso y al abuso. Una persona adicta, habitualmente, ha pasado por estas etapas, mas no se puede afirmar que una persona que use una determinada sustancia o abuse de una determinada conducta vaya a convertirse en adicto.

En este punto cabe mencionar que toda adicción conlleva un síndrome de abstinencia, el cual es definido por la Real Academia de la Lengua (2015) como el “*conjunto de trastornos provocados por la reducción o suspensión brusca de la dosis habitual de una sustancia de la que se tiene dependencia*”, y varía en función del tipo de sustancia o actividad, del tiempo que se ha invertido en ella y de la tolerancia que se tenga hacia la misma. El síndrome de abstinencia también se produce en las adicciones comportamentales, caracterizado, sobre todo, por un intenso malestar emocional (Cía, 2013).

Según Echeburúa y Corral (1994), el síndrome de abstinencia de todos los tipos de adicción tienen en común las siguientes características: impulso repetido hacia una sustancia o conducta que conlleva efectos negativos para el sujeto; estado de tensión creciente hasta llevar a cabo la conducta, momento en el cual la ansiedad y nerviosismo desaparecen; repetición gradual del impulso con mayor intensidad; presencia de estímulos externos e internos que activan la aparición del impulso de búsqueda de la conducta o sustancia adictiva; y condicionamiento de segundo orden a los estímulos externos e internos que activan el estímulo.

Además, este trastorno se puede dar en varios momentos, así pues, se encuentra el síndrome de abstinencia agudo, el cual comienza instantáneamente cuando se interrumpe el consumo, y el síndrome de abstinencia tardío, presentado por el sujeto tiempo después al cese del consumo. Por otro lado, Pérez (2011) también incluye el síndrome de abstinencia condicionado, el cual sería activado por estímulos ambientales que recuerdan el consumo, derivando en un síndrome de abstinencia agudo.

Según Gawin y Kleber (como se citó en Llopis, 2001), distinguen tres fases en el síndrome de abstinencia por cocaína: la primera fase, o fase de *Crash*, en la que el sujeto

experimenta una rápida aparición de síntomas que pueden aparecer desde las 6 primeras horas de cese de consumo, hasta los 5 primeros días. La aparición de la misma viene condicionada por la intensidad del craving o deseo de consumo que se experimente. La segunda fase correspondería a la fase de abstinencia, la cual está caracterizada por el padecimiento de síntomas en su mayoría psicológicos, con una duración de 1 a 10 semanas. Por último, se encontraría la fase de extinción, con una duración indefinida, en la cual el sujeto experimenta la sensación de añoranza de la sustancia consumida (Llopis, 2001).

En conclusión, la adicción se caracteriza por la necesidad imperiosa de búsqueda de la conducta o sustancia, la pérdida de inhibición ante el consumo y la presencia de un estado emocional negativo (Koob y Volkow, 2010).

3. Bases biológicas de la adicción:

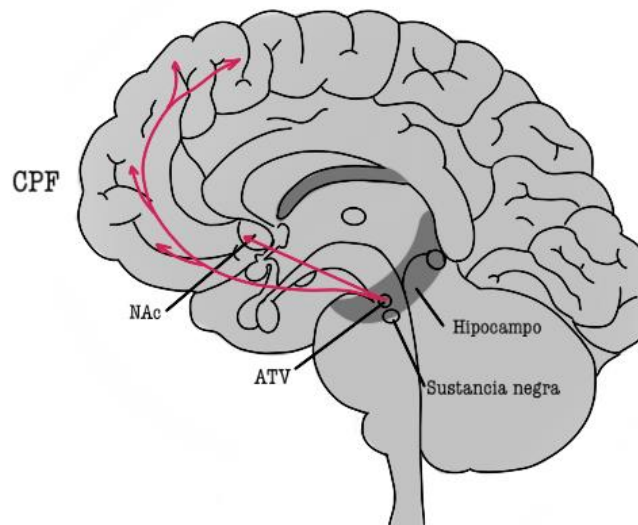
Para comprender el sustrato biológico del proceso adictivo es imprescindible detenerse en la revisión de dos sistemas funcionales encefálicos implicados en el mismo, el sistema de recompensa y el sistema de control inhibitorio.

3.1. Sistema de recompensa:

El sistema de recompensa o sistema dopaminérgico mesolímbico es la denominación dada al proceso que vincula una determinada conducta (como consumir) a la sensación de bienestar y placer. En él intervienen el área tegmental ventral (ATV), el núcleo accumbens (NAc) y la corteza prefrontal (CPF), todas ellas influidas por el efecto de la dopamina.

La realización de la conducta provoca que el ATV, un conjunto de células dopaminérgicas, liberen dopamina en el espacio postsináptico proyectado en el NAc. Desde este momento, otras sustancias moduladoras, como los endocannabinoides y las endorfinas, pueden ser liberadas al espacio postsináptico para prolongar la duración de la dopamina en dicho espacio (Méndez et al., 2010). La dopamina liberada se une a los receptores postsinápticos D1 de carácter activador, los cuales facilitan la transmisión de información desde la neurona presináptica. La activación de los receptores D1 en el NAc provoca que otro neurotransmisor, el glutamato, se active interviniendo en la activación

de los mecanismos de plasticidad sináptica, produciendo cambios en las ramificaciones dendríticas (Corominas, Roncero y Casas, 2015).



Sistema dopaminérgico mesocortical

El NAc se divide en dos zonas diferenciadas debido a las conexiones que se establecen con otras áreas o zonas neurológicas: por un lado, el *Core* o zona central se encarga de la actividad motora a través de conexiones con la corteza motora, el pálido ventral y la sustancia negra y, por otro lado, el *Shell* o corteza del NAc, estrechamente conectada con el sistema límbico mediante conexiones hacia el hipocampo, la amígdala y el ATV. En concreto, la sensación de placer viene determinada por la acción dopaminérgica producida en el *Shell* aunque, debido a las múltiples zonas de interacción entre ambas partes del NAc, resulta difícil delimitar sus funciones (Fernández-Espejo, E., 2000).

Cuando una conducta activa el sistema de recompensa, se activan las mismas estructuras que en casos de aprendizaje por reforzamiento (condicionamiento operante), de modo que, una conducta que proporcione placer, bienestar o cualquier otra recompensa, será repetida con el fin de buscar de nuevo esa sensación o beneficio gracias al efecto del glutamato liberado por la amígdala y el hipocampo sobre el NAc. Estas estructuras psíquicas son esenciales para la supervivencia de la especie debido a que conductas como el sexo, el hambre o la sed son calmadas y reforzadas cuando existe la necesidad de realizarlas; de hecho, estas conductas básicas son mayormente placenteras cuando sentimos la necesidad de calmarlas (Kelley y Berridge, 2002).

El sistema de recompensa es la diana perfecta para todo tipo de adicciones, pues provocará una sensación de bienestar y placer en el sujeto además de garantizar la repetición de la conducta o consumo. En muchos casos, estas sustancias generan una activación hasta diez veces mayor que en el caso de los reforzadores naturales, alargando también su duración. Estas sustancias, al ser tan sumamente poderosas en cuanto a su efecto provocado, reducen además el efecto provocado por otros reforzadores, por lo que, al continuar con un uso recurrente, estos reforzadores irán recobrando cada vez menos efecto generando una mayor necesidad de consumo para generar los mismos efectos placenteros, la única forma de evitarlo es volver a consumir para eliminar el malestar provocado y producir una sensación de equilibrio simulado (Méndez et al., 2010).

3.2. Sistema de control inhibitorio:

Frente al sistema de recompensa, actúa el sistema de control inhibitorio, un mecanismo que actúa bloqueando la realización de ciertas conductas por la valoración de un posible de un castigo o una consecuencia negativa. Sin embargo, ambos sistemas deben estar compensados para que el funcionamiento del sujeto sea óptimo (Méndez et al., 2010).

El sistema de control inhibitorio está relacionado con el proceso de toma de decisiones que realiza el sujeto ante una determinada conducta, evaluando los beneficios y/o consecuencias que pueda ocasionar la comisión u omisión de la misma. La toma de decisiones se vincula al circuito ventromedial, situado en el CPF, reservado para las funciones ejecutivas. La activación y funcionamiento óptimo de este área provoca la inhibición del sujeto de aquellos comportamientos inadecuados o que no resultan suficientemente compensatorios para la persona, por lo que sería el responsable de dicho control inhibitorio, por ejemplo, ante la ingesta de un tóxico (García, García y Secades, 2011).

La relación de los dos sistemas anteriormente mencionados es debida a la gran conexión que experimentan todas las redes neuronales involucradas en ambos procesos. El sistema de recompensa actúa sobre el sistema límbico, estrechamente conectado con el CPF Así pues, la activación dopaminérgica de esta zona de la corteza provoca que se generen neurotransmisores como el GABA que, tras ser transportados al sistema límbico, inhiban la respuesta del sistema de recompensa de placer mediante el descenso de la producción de dopamina.

En el caso de las adicciones, el sistema de recompensa y el de control inhibitorio se hallan desequilibrados, activando en mayor medida el primero de ellos, provocando que el sujeto sienta más atracción hacia la realización de la conducta pues las consecuencias percibidas son sumamente positivas, elevando la cantidad de placer respecto a la capacidad de inhibir las mismas. Por esta razón, tiende a realizar dichas conductas de forma recurrente, a pesar de no ser realmente beneficiosas (Méndez et al., 2010).

Las pequeñas administraciones de las sustancias antagonistas de los receptores D1 (receptores dopaminérgicos excitadores) en la amígdala, a través de conexiones con el NAc, provoca el descenso de la capacidad de respuesta del sistema de control inhibitorio, provocando que la persona tenga menor capacidad de inhibir las conductas adictivas. (Koob y Volkow, 2010).

3.3. Factores de vulnerabilidad hacia la adicción y la recaída:

Adicción e impulsividad:

La impulsividad es definida como la tendencia a presentar comportamientos inesperados, explosivos e irreflexivos, independientes de la voluntad que corresponden a instintos o necesidades fisiológicas, así como una falta de inhibición de respuestas y búsqueda de recompensa inmediatas (Salvo y Castro, 2013).

En cuanto a la neurobiología de la impulsividad, se puede decir que se encuentran implicados varios circuitos neuronales como son los procesos ejecutivos, la toma de decisiones y el sistema de recompensa. En muchos casos, se ha relacionado la impulsividad con una disminución de la actividad del sistema de control inhibitorio, activando en gran medida las áreas orbitofrontales mediante la transmisión de grandes cantidades de dopamina (De Sola, Rubio y Rodríguez, 2013).

Además, la impulsividad se relaciona con bajos niveles de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), un metabolito de la serotonina, en el líquido cefalorraquídeo (Rubio et al., 2004). Los bajos niveles de serotonina se relacionan con la falta de inhibición de impulsos (Potenza, 2008).

Novedosos estudios realizados por De Wit (2009) proponen que impulsividad y adicción parecen tener un mecanismo circular dado que una alta impulsividad correlaciona con la realización de actividades de riesgo como puede ser el consumo de tóxicos, mientras que

la adicción y los efectos del consumo favorecen la realización de conductas impulsivas. Con relación a esta hipótesis, en el Código Penal español se contempla la disminución de la pena por un delito cometido en una situación de intoxicación o abstinencia debido a un posible descontrol de impulsos consecuencia de esta.

Socialmente, la adicción siempre ha sido entendida como un factor condicionante ante la conducta agresiva, sin embargo, habitualmente, es la conducta agresiva quien aparece con anterioridad (Ramírez-Martínez y Moya-Albiol, 2015). Además, atendiendo a la definición de impulsividad, se puede decir que la conducta violenta puede ser un ejemplo de comportamiento impulsivo, pero no todos los comportamientos impulsivos serán violentos.

Koob y Volkow (2010) defienden que los mecanismos de la adicción son similares a los encontrados tanto en los trastornos de control de impulsos como en el comportamiento compulsivo. Esto se muestra en la impulsividad que manifiestan los adictos ante la búsqueda de la sustancia o conducta diana, así como la realización del acto de consumo de forma compulsiva para evitar el síndrome de abstinencia y, por consiguiente, un estado emocional negativo.

Genética y adicción:

La relación entre genética y adicción se fundamenta en que el sumatorio de determinadas circunstancias ambientales del entorno presentadas junto a una vulnerabilidad genética pueden ocasionar el desarrollo de una adicción. Dos corrientes de autores proponen que esta relación viene determinada por distintos factores: la primera de ellas defiende que los genes modulan la probabilidad de emisión de determinadas conductas, acercando al individuo a los ambientes que aumentarían el riesgo de desarrollar una adicción; la segunda defiende que los genes determinan el grado de sensibilidad de un individuo a determinadas circunstancias o elementos del contexto que actúan como factores de riesgo predisponentes a la adicción (Ibáñez, 2008). En ambos casos, la vulnerabilidad genética es necesaria, así como un ambiente que facilite la conducta adictiva.

Se estima que los factores genéticos afectan, aproximadamente, en un 40-60% a la vulnerabilidad ante el desarrollo de adicciones, mientras que el resto correspondería a factores ambientales. Estudios comparativos entre gemelos monocigóticos y dicigóticos han ilustrado las diferencias entre los factores heredados y adquiridos, mostrando una

heredabilidad media-alta en los casos de adicción, de entre 0.39 para los alucinógenos y 0.72 para la cocaína. Sin embargo, dicha adicción no es heredable de un modo directo, sino que parece tener mayor peso la vulnerabilidad genética, siendo esta vulnerabilidad compartida por ambos gemelos, dicigóticos y monocigóticos (Ibañez, 2008).

Tradicionalmente, se ha vinculado la vulnerabilidad a la adicción a los genes relacionados con proteínas que intervienen en el sistema de recompensa, es decir, aquellos que modulan el circuito dopaminérgico. De entre estos destacan los denominados DRD2 y DRD4, son los encargados de codificar los receptores dopaminérgicos D2 y D4 respectivamente. Aunque el gen DRD2 influya activamente en los procesos adictivos como la tolerancia generando una disminución en la producción de receptores D2, no se han obtenido resultados concluyentes entorno a la heredabilidad de sus efectos. Otros estudios han establecido una relación significativa entre los genes COMT (gen codificador de la Catecol-O-Metiltransferasa) y PDYN (gen de la prodinorfina) y la adicción. La función de la Catecol-O-Metiltransferasa es extremadamente importante en el circuito de la adicción pues es la encargada de degradar el exceso de dopamina del CPF. Por otro lado, la prodinorfina, un potente anestésico natural, se relaciona con las fluctuaciones emocionales y el síndrome de abstinencia en la adicción (Mateu, 2013).

La epigenética es una rama de la biología que pretende explicar por qué los organismos vivos expresan unos genes y silencian otros para conformar así sus características físicas particulares y la susceptibilidad de desarrollar determinadas enfermedades (Pepola, 2011). Esta ciencia ha cobrado gran relevancia entorno al estudio genético de la adicción. Algunos autores explican cómo la metilación de las histonas que empaquetan el ADN puede tener un papel fundamental en el silenciamiento de la expresión de determinados genes, así como en la regulación de los mismos. Guerri (2012) expone cómo la cocaína reduce la metilación de histonas en el NAc provocando alteraciones en el desarrollo neuroplástico.

Autores como Ibañez (2008), defienden que las sustancias potencialmente más adictivas se encuentran entre las que presentan una mayor heredabilidad. Por lo que se concluye que la adicción cocaína, al ser una sustancia muy adictiva, es altamente heredable.

Las adicciones psicológicas no han sido estudiadas en profundidad, por lo que los estudios genéticos son escasos. Sin embargo, resulta importante añadir a este punto que muchos

de los pacientes que reclaman tratamiento para el juego patológico presentan antecedentes familiares relacionados con el abuso de sustancias o la drogadicción.

4. Análisis comparativo: adicciones con y sin sustancia:

4.1. Cocaína:

La benzoilmetilecgonina, comúnmente conocida como cocaína, es una sustancia de tipo alcaloide, es decir, es un compuesto orgánico nitrogenado, la cual se obtiene de las hojas del arbusto *Erythroxylon Coca*. Su cultivo y consumo se remontan al año 3000 a.C. en el cual se utilizaba para la realización de rituales y celebraciones espirituales en las tribus indígenas de los países de Colombia y Perú. Más adelante, era utilizada únicamente por los nobles para resistir el hambre y la fatiga, la cual mezclaban con cal y ceniza para potenciar los efectos del alcaloide (Téllez y Cote, 2005).

Actualmente se encuentran varias formas de consumir esta sustancia que alteran la toxicocinética y toxicodinamia de la misma. En primer lugar, el consumo de las hojas directamente obtenidas del arbusto *Erythroxylon Coca* se administra por vía oral, a través del masticado de las mismas o su utilización para la realización de infusiones. En segundo lugar, la pasta base o pasta de coca, cuya administración es fumada, es el resultado de la primera extracción de la cocaína a partir de las hojas de coca, sin pasar un proceso de refinado. En tercer lugar, el polvo blanco o clorhidrato de cocaína, la forma más común de consumo, que se administra tanto por vía parental como esnifada. Por último, la cocaína base se consume de dos formas: fumada, a partir de la mezcla de amoníaco, clorhidrato de cocaína y bicarbonato sódico, o inhalada, generando unos vapores de base libre a través de la mezcla del clorhidrato de cocaína con una solución básica y disolviendo el resultado en éter (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002).

Algunos estudios han demostrado que el desarrollo de ciertos trastornos mentales como el trastorno bipolar, el trastorno depresivo y el trastorno por déficit de atención, pueden aumentar la posibilidad de consumir cocaína como un modo de automedicación, evitando así los síntomas negativos y mejorando la concentración hacia la tarea (Medranda y Benítez, 2006).

Siguiendo la farmacocinética de esta sustancia, en función de la vía de administración podemos encontrar que la sustancia comienza a atravesar la barrera hematoencefálica entre 5-30 segundos después de su administración, aunque los efectos producidos dependerán de las características del consumidor, la pureza y la dosis administrada

pudiendo comenzar entre los 30-120 primeros minutos. La metabolización de la cocaína, por tanto, es realizada de forma muy rápida mediante un proceso de hidrólisis enzimática, transformando la benzoilmetilecgonina en benzoilecgonina, posteriormente, metabolizándola en ecgonina metil ester y, por último, en ecgonina. Alrededor de un 1-5% es expulsada por la orina sin haber sido metabolizada. (Lizasoain et al., 2002).

Tras atravesar la barrera hematoencefálica, la cocaína actúa bloqueando los recaptadores presinápticos de dopamina y noradrenalina (Lizasoain et al., 2002) e impidiendo así que estos realicen su función. De este modo, la dopamina no recaptada permanece en el espacio sináptico durante largos periodos de tiempo, sobreestimulando la neurona postsináptica al unirse a los receptores dopaminérgicos D1 y D2. Este proceso sináptico generado en el sistema de recompensa hace que el sistema límbico se active, provocando sensaciones de euforia y bienestar en el consumidor (Koob y Volkow, 2010). Es por esta razón por la que la cocaína resulta tan adictiva, actuando de forma directa sobre los circuitos dopaminérgicos.

Por otro lado, el exceso de noradrenalina ha sido vinculado a gran parte de los efectos fisiológicos provocados por el consumo de cocaína como aumento de la presión arterial, dilatación de las pupilas, sudoración y temblores, entre otros (Lizasoain et al., 2002).

Los impulsos nerviosos, por lo tanto, son muy numerosos y con un corto periodo de enfriamiento entre ellos, provocando una mayor liberación de dopamina. Debido a que los receptores neuronales dopaminérgicos se encuentran actuando por encima de sus posibilidades, y gracias a la plasticidad cerebral estructural, se genera la necesidad de crear un mayor número de receptores en la membrana para poder abarcar las cantidades presentes de dopamina. Esta plasticidad es la responsable, en cierta medida, de generar la tolerancia en el individuo dado que, a mayor cantidad de sustancia ingerida, mayores niveles de dopamina encontrados en el espacio sináptico y, por lo tanto, mayor número de receptores producidos. Con el paso del tiempo, la ingesta de una dosis inicial de la sustancia adictiva genera una cantidad de dopamina fácilmente recogida por este gran número de receptores encontrados en la neurona postsináptica, incluso algunos no se activan, por lo que envían el mensaje correspondiente al organismo solicitando más dopamina para poder realizar su trabajo.

Por otro lado, algunos estudios han puesto de manifiesto cómo el sistema límbico es uno de los responsables de activar la sensación de craving en los consumidores. Childress et al. (1999) dirigieron un estudio que intentaba explicar la relación del craving producido

por la adicción a la cocaína y el sistema límbico, obteniendo resultados positivos en cuanto a esta relación pues, al sentir ese deseo insaciable de la sustancia, la amígdala, el cíngulo anterior y el córtex prefrontal se activan enormemente, manifestando dicha actividad una mayor cantidad y velocidad del flujo sanguíneo presente en estas zonas.

Estos procesos no son activados únicamente por la sustancia, sino que a través de procesos de condicionamiento operante, pueden manifestarse al mantener contacto con alguno de los elementos relacionados con el consumo o con el entorno habitual del mismo (Corominas et al.,2007). Estudios muestran como la presentación de uno de estos estímulos condicionados provocan un aumento de aproximadamente el 120% de los niveles de dopamina en el NAc, encargada de favorecer el recuerdo de los estímulos asociados a la recompensa, lo que provoca la activación de los receptores D1. Este proceso de condicionamiento es posible gracias a la conexión del sistema de recompensa con los mecanismos de aprendizaje y memoria, generando además una huella emocional. El hipocampo y la amígdala mandan la información emocional y del contexto hacia el NAc, utilizando el glutamato como neurotransmisor, el cual se encuentra estrechamente relacionado con la búsqueda de la sustancia, así como con los mecanismos de plasticidad sináptica. Dichos cambios neuroplásticos acaban modificando las estructuras de las ramificaciones dendríticas, las cuales contienen la información recibida desde el hipocampo y la amígdala. Es por este motivo por el cual se expone en mucha bibliografía que un adicto lo es de por vida ya que va a generar nuevas conexiones neuronales relacionadas únicamente con la adicción, las cuales resultan inútiles si no se da la conducta de consumo (Corominas et al., 2015).

4.2. Juego patológico:

El juego patológico o ludopatía es el trastorno adictivo desarrollado tras un uso abusivo de un juego de apuestas por el que el sujeto sufre una pérdida de control para inhibir las conductas relacionadas con el juego. Como se ha mencionado con anterioridad, no es hasta 1980 cuando, por primera vez se introduce el juego patológico en el DSM-III, sin embargo, este trastorno fue incluido en la categoría de trastornos del control de impulsos debido a que ambos trastornos manifiestan una pérdida de control del sujeto además de reflejar un déficit en la transmisión de serotonina (Sáinz e Ibáñez, 1999).

La ludopatía afecta a, aproximadamente, un 2-3% de la población, en su mayoría hombres (De Sola et al., 2013). A pesar de no ser una cifra demasiado elevada, resulta un problema de gran entidad pues, aproximadamente, un adulto adicto gastará de media 630€ al año en máquinas tragaperras (Becoña, 2005).

Frente a las adicciones químicas cuyo reforzamiento viene determinado por la sensación que genera la sustancia consumida, la ludopatía viene reforzada por estímulos monetarios. De sola y colaboradores (2013) exponen cómo la activación del córtex prefrontal ventromedial es mayor en el procesamiento de estos refuerzos monetarios. Otros estímulos como los sonidos producidos por las monedas al caer, la música o las luces también resultan factores relevantes en los procesos de atracción y desarrollo de la adicción.

Durante los años 80, algunos estudios realizados con pacientes que habían desarrollado una adicción al juego, puso de manifiesto que presentaban niveles más altos de noradrenalina o norepinefrina (NE) en la orina, la sangre y el líquido cerebroespinal. Este neurotransmisor, derivado de la síntesis de DA, es liberado por el *locus coeruleus* en el Sistema Nervioso Simpático, produciendo un aumento de la presión sanguínea y aceleración del pulso cardíaco (Potenza, 2008).

Otro estudios de neuroimagen realizados con sujetos que habían desarrollado un trastorno adictivo por juego patológico muestran cómo la activación cerebral es similar a la presentada en adictos a la cocaína, activando en mayor medida los sistemas límbico y frontal debido a la desregulación de los sistemas de recompensa y de control inhibitorio (De Sola et al., 2013). Asimismo, otros neurotransmisores implicados en estos procesos, como el glutamato, también tienen una alta implicación en el juego patológico: por un lado, modula el agente N-acetil cisteína, el cual se relaciona con el desarrollo del juego patológico; por otro lado, interviene en el proceso motivacional y de búsqueda; y, por último, se relaciona con los mecanismos de plasticidad sináptica (Potenza, 2008). Estos circuitos mesolímbicos dopaminérgicos son los que parecen tener mayor relevancia en ambos tipos de adicciones, encontrando altos niveles de dopamina en el ATV y el NAc en el caso de los jugadores al igual que los consumidores de cocaína (Shah, Potenza y Eisen, 2004).

Bajos niveles de serotonina también se han visto reflejados en los jugadores patológicos. Autores como Potenza (2008) apoyan la hipótesis de que, en concreto, son más bajos en

el córtex prefrontal ventromedial, al igual que ocurre en el alcoholismo y en sujetos que manifiestan una agresión impulsiva. Otros estudios muestran cómo los bajos niveles de serotonina encontrados en el líquido cerebroespinal correlacionan con altos niveles de impulsividad y la sensación de búsqueda, así como con una disminución de la actividad de la MAO plaquetaria (Shah et al., 2004).

La adicción, además, no se reserva únicamente a la conducta de jugar, sino que va acompañada de un entorno o contexto determinado, en el que los sonidos, los premios y las pequeñas apuestas realizadas, cobran un valor altamente relevante para el jugador (De Sola et al., 2013), es decir, al igual que en el caso de la cocaína, algunos estímulos ambientales también pueden verse condicionados, elevando los niveles de dopamina en el NAc tras su exposición.

4.3. Consecuencias de la adicción:

Debido a que la adicción no se presenta de la misma manera en todos los individuos, existen también diferencias individuales a la hora de exponer las consecuencias de la adicción. Sin embargo, tanto las adicciones químicas como las psicológicas parecen dejar, de forma generalizada, secuelas significativas tanto de carácter neuropsicológico, como social y laboral.

A pesar de que en el presente punto se expongan las principales secuelas de la adicción a la cocaína y la ludopatía, como se ha explicado con anterioridad, la adicción no suele ir dirigida únicamente a una sustancia o conducta, sino que habitualmente encontramos politoxicomanías que agravan en gran medida las secuelas generadas en el individuo.

4.3.1. Secuelas neuropsicológicas:

a. Cocaína:

El consumo de cocaína es un factor de vulnerabilidad ante la posibilidad de padecer un accidente cerebrovascular de tipo isquémico o hemorrágico (Nnadi, C., Mimiko, O., McCurtis, H., Cadet, J., 2005) debido a que se producen ciertas alteraciones en el sistema circulatorio como son un aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, así como taquicardias y vasoconstricción de venas y arterias (Daras, 1996).

Estudios experimentales han demostrado que el mero uso repetido de cocaína comienza a dañar algunas partes del córtex prefrontal, provocando alteraciones en actividades que precisan la función de las funciones ejecutivas como la planificación, la flexibilidad cognitiva, la memoria de trabajo o el control o inhibición de respuestas inadecuadas. Asimismo, el uso abusivo puede derivar en el daño a la estructura completa, afectando a la funcionalidad del sistema dopaminérgico (Corominas, Roncero, Bruguera y Casas, 2007). Debido en parte a la plasticidad cerebral, la estructura se va dañando, pudiendo provocar alteraciones en la excitación del sistema límbico o incluso en la neuroquímica cerebral (Nnadi et al., 2005).

En el estudio realizado por García et al. (2011) con adictos a la cocaína, se obtuvieron datos sobre pequeñas alteraciones en tareas en las que se evaluaban funciones ejecutivas, en concreto, los resultados muestran un peor rendimiento en el procesamiento de la información, en la inhibición de respuestas y en flexibilidad cognitiva. Además, estudios posteriores sobre la neurorehabilitación de estas funciones arrojó datos sobre la dificultad de recuperar el control inhibitorio o la flexibilidad cognitiva en adictos a la cocaína de larga duración.

Otras secuelas generadas en el organismo son: el deterioro del seguimiento visomotor, debido a la dificultad generada en el mantenimiento del foco atencional y disminución de la velocidad de procesamiento de la información. Otras áreas de funcionamiento neuropsicológico también se ven afectadas, como la memoria visual, la memoria espacial, la velocidad motora perceptiva, la atención y la concentración. A largo plazo, se han encontrado sujetos que han desarrollado delirios y trastornos de movimiento como temblores en reposo, estereotipias, distonía y corea, así como temblores en las manos (Nnadi, et al., 2005).

Las complicaciones en el sistema neurovascular tras el consumo de cocaína son numerosas, causando distintas alteraciones en función de la vía de administración y la composición del derivado. Así, el clorhidrato de cocaína es el responsable del mayor número de accidentes cerebrovasculares de tipo hemorrágico. Por otro lado, el “crack” ha mostrado mayores tasas de mortalidad en estudios con ratones. Otros estudios han mostrado también que el consumo de cocaína durante el embarazo aumenta la posibilidad de padecer un accidente cerebrovascular en los neonatos (Daras, 1996).

En cuanto a las secuelas de carácter psicológico, Nnadi y colaboradores (2005) exponen que los adictos crónicos pueden desarrollar síntomas neuropsiquiátricos agudos como psicosis violentas o convulsiones, llegando a poder mostrar un estado epiléptico tras una sobredosis de cocaína. Asimismo, los trastornos de personalidad más frecuentes en los consumidores de cocaína son: en primer lugar, los trastornos límite y antisocial y, en segundo lugar, el trastorno por evitación, el pasivo-agresivo y el obsesivo (Durán y Becoña, 2006).

b. Juego patológico:

Las secuelas neuropsicológicas relacionadas con el juego patológico no han sido muy estudiadas debido a la reciente incorporación del trastorno a los manuales diagnósticos. Sin embargo, las secuelas relacionadas con la neuroplasticidad sináptica, el descenso de los niveles de serotonina en el CPF y el permanente aumento de los niveles de dopamina y receptores D1 y D2 en los circuitos dopaminérgicos del sistema de recompensa son ampliamente conocidos y han sido estudiados en adicciones químicas y otros trastornos relacionados con el control de impulsos.

En cuanto a la comorbilidad con otros trastornos de personalidad, en la bibliografía, se localizan resultados muy dispares entre las distintas investigaciones que tratan de describir la prevalencia de trastornos de personalidad en los jugadores patológicos, sin embargo, las técnicas utilizadas para la obtención de estos resultados son muy subjetivas, a través de autoinformes y entrevistas. Los resultados de estas investigaciones muestran como los trastornos de personalidad por evitación, el trastorno límite, el obsesivo compulsivo o el esquizotípico de la personalidad serían los más frecuentes entre los jugadores. Por otro lado, un estudio realizado por Fernández-Montalvo y Echaburía (2006), muestra cómo la patología dual es también habitual en las adicciones psicológicas, a través de la realización de la prueba MCMI-II a 100 sujetos, de los cuales la mitad, correspondientes al grupo experimental, presentaban un trastorno de juego patológico. Los resultados muestran cómo los jugadores presentan una mayor tasa de prevalencia de trastornos de personalidad, aproximadamente, cuatro veces mayor que la de la población normal, además de presentar sintomatología depresiva y ansiedad moderada. En concreto, 20 de los sujetos de la muestra fueron diagnosticados con un trastorno de personalidad, siendo los más frecuentemente presentados el trastorno

narcisista (afectando a un 32% de la muestra), el trastorno antisocial y el trastorno pasivo-agresivo (afectando ambos a un 16% de la muestra).

Asimismo, como se ha mencionado con anterioridad, el juego patológico parece tener una alta comorbilidad con trastornos del control de impulsos e impulsividad, no pudiendo determinar si ambas tienen una correlación causal (Shah et al., 2004).

Habitualmente, los sujetos que presentan una adicción al juego suelen presentar un elevado consumo de alcohol, por lo que las consecuencias neuropsicológicas derivadas pueden ser mucho mayores (Fernández-Montalvo y Echeburúa, 2006).

Es importante resaltar a este punto que el síndrome de abstinencia es compartido por ambos tipos de adicción (química y psicológica) provocando sudoración, trastornos del sueño, irritabilidad, depresión y ansiedad (Holden, 2001).

4.3.2. Secuelas sociales, familiares y laborales:

Tanto las adicciones químicas como las psicológicas parecen afectar de un modo directo y significativo a la vida de los sujetos dado que consumen mucho tiempo de su día a día y requieren una gran inversión económica con costes personales. Además, la aparición de adicciones en edades cada vez más tempranas pone de manifiesto la mayor gravedad de los perjuicios producidos como: problemas y discusiones recurrentes en el entorno familiar, abstinencia y bajo rendimiento escolar y conflictos entre amigos (Fernández-Montalvo y Castillo, 2004).

Estudios realizados con pacientes que han pasado por tratamiento para el juego patológico ponen de manifiesto que no únicamente sufren estas repercusiones los pacientes, sino que los entornos social, familiar y laboral también se ven afectados. En concreto, las parejas de estos pacientes habían aumentado el consumo de alcohol y tabaco, así como trastornos de la conducta alimentaria durante los periodos de adicción de su pareja. Las separaciones y divorcios también han resultado numerosos entre los jugadores. Asimismo, los conocidos y amigos de estos pacientes referían la ruina económica a raíz de progresivos préstamos a estos (Fernández-Montalvo y Castillo, 2004).

El juego patológico, además, es una adicción que se encuentra mayoritariamente en el género masculino, sin embargo, cuando una mujer desarrolla este comportamiento adictivo, es mucho más difícil que recurra a algún tipo de tratamiento pues la

estigmatización social es mucho mayor en el caso del género femenino (Echeburúa, Fernández-Montalvo y Báez, 1999).

Datos obtenidos entorno a la adicción a la cocaína muestran cómo las secuelas tampoco parecen reservarse únicamente a la parte neuropsicológica debido a que los pacientes que acuden a tratamiento presentan bajo rendimiento escolar, delincuencia asociada, abstinencia laboral, conflictos familiares y tensiones con allegados (Caballero, 2006). Estos resultados son similares a los encontrados en adictos al juego, por lo que se puede afirmar que ambos tipos de adicción se relacionan estrechamente con un deterioro general en todas las áreas de la vida del sujeto.

4.4. Cuadro comparativo:

	<i>Cocaína</i>	<i>Juego patológico</i>
<i>Tipo de adicción</i>	Adicción química	Adicción psicológica
<i>DSM-V</i>	Trastorno por dependencia de consumo de sustancias	Trastorno no relacionado con sustancias
<i>Origen</i>	Uso repetido y posterior abuso hasta generar dependencia. La tolerancia parece un elemento fundamental en la dependencia	
<i>Mecanismos involucrados</i>	Alta activación del sistema de recompensa	
	Baja activación del sistema de control inhibitorio	
<i>Principales neurotransmisores implicados</i>	DOPA	
	Glutamato	
	Serotonina	
	Opioides	
	NE	
<i>Consecuencias de la adicción</i>	Modificación de la neuroplasticidad sináptica	
	Alteraciones del sistema respiratorio y circulatorio	
	Deterioro del CPF	
	Deterioro del sistema límbico	

	Funciones ejecutivas afectadas	
	Alteración de las funciones atencionales	
	Deterioro social, familiar y laboral	
<i>Trastornos de personalidad asociados</i>	TLP	
	Trastorno obsesivo	Trastorno narcisista
	Trastorno pasivo-agresivo	
	Trastorno antisocial	
<i>Tras el cese...</i>	Síndrome de abstinencia que cesa tras el consumo de la sustancia	Síndrome de abstinencia que no se sacia con la realización de una conducta de juego
<i>Tratamiento psicológico</i>	Tratamiento cognitivo-conductual grupal e individual: Prevención de recaídas y habilidades de afrontamiento	Desensibilización sistemática

5. Propuesta de tratamiento:

El objetivo de todos los tratamientos de adicciones resulta en una abstinencia total a la sustancia o la conducta problema, pues el intento de aumentar el control por parte de los sujetos hacia la misma ha resultado ineficaz en múltiples casos. Tanto en las adicciones químicas como en las psicológicas, los adictos se encuentran en un riesgo permanente de recaer repentinamente (Holden, 2001).

a. Juego patológico:

El principal problema encontrado al tratamiento asociado al juego patológico es que más del 90% de los sujetos no buscan ayuda psicológica (Rizeanu, 2012) y, habitualmente, cuando los jugadores recurren a algún tipo de tratamiento, es debido a la aparición de problemas asociados al juego como pueden ser la depresión u otras adicciones químicas como el alcoholismo (Murray, 1993).

Las técnicas de tratamiento más utilizadas en el caso del juego patológico son de corte conductual, resultando la más eficaz la desensibilización sistemática. La terapia en desensibilización sistemática para estos pacientes consiste en presentar en imaginación un escenario que les incite a jugar, pero sin culminar o terminar la conducta de juego. Tras un intenso entrenamiento en relajación conductual, los sujetos eran animados a utilizar dichas técnicas tras la imaginación de la escena. El proceso era repetido en cuatro escenas diferentes obteniendo muy buenos resultados dado que, al año de seguimiento tras la realización de la terapia, el 70% de los sujetos no presentaba la conducta de craving y habían vuelto a jugar (Echeburúa et al., 1999). Bien es cierto que otros autores como Rizeanu (2014) exponen cómo la terapia cognitivo-conductual también puede resultar eficaz para el tratamiento del juego patológico, obteniendo resultados muy positivos de cambio a través de la intervención individual y familiar de los participantes del estudio.

Por otra parte, el tratamiento psicológico parece más eficaz en las sesiones que son realizadas en grupo para tratar síntomas depresivos y mejorar sus relaciones interpersonales (Murray, 1993).

b. Cocaína:

Secades y Fernández (2001) exponen que una de las terapias que han resultado más eficaces para el tratamiento de la cocaína ha sido el Programa de Reforzamiento Comunitario combinado con una terapia de incentivo en la que se refuerzan la retención y la abstinencia. En este programa, se entrena a los sujetos en el manejo de contingencias para conseguir una abstinencia total, así como cambiar el estilo de vida de los mismos en cuanto a las relaciones sociales, familiares, las actividades de ocio y el área vocacional.

La Terapia cognitivo-conductual también ha sido ampliamente utilizada para tratar la prevención de recaídas en el caso de la cocaína, basada en el entrenamiento de habilidades de afrontamiento. Es un programa rápido y de carácter individual en el que los sujetos trabajan los elementos que rodean el consumo como el craving o la identificación de situaciones de riesgo (Secades y Fernández, 2001).

Un estudio realizado por Crits-Christoph y colaboradores (1999), muestra cómo las terapias psicológicas son sumamente eficaces para el tratamiento de la dependencia a la cocaína, mostrando un mayor potencial de cambio mediante la conjunción de la terapia

grupales en Grupos de Apoyo o Grupos Terapéuticos y otras terapias individuales, todas ellas de corte cognitivo-conductual.

Holden (2001) comenta que el tratamiento con naltrexona, un antagonista de los opiáceos, ha sido altamente eficaz tanto para las adicciones químicas como para el juego patológico dado que ambas comparten las mismas vías bioquímicas neuronales.

6. Conclusiones:

Tras una exposición detallada de los mecanismos neurobiopsicológicos relacionados con la adicción, se observa cómo muchos de ellos son compartidos tanto para las adicciones químicas como las psicológicas:

Primero, ambos tipos de adicción actúan sobre el sistema de recompensa y el sistema de control inhibitorio. Estos mecanismos resultan sumamente importantes para comprender el fenómeno de la adicción dado que, por un lado, el sistema de recompensa es el encargado de producir la sensación de placer en el individuo mediante la activación del circuito dopaminérgico mesolímbico en el que se encuentran interconectados el ATV, el CPF, el NAc, la amígdala y el hipocampo. Debido a que existe esta conexión con las áreas implicadas en la memoria se explica que, en primer lugar, el proceso adictivo sea modulado por los mecanismos de aprendizaje y, en segundo lugar, que se genere una huella debido a la acción del glutamato en la neuroplasticidad sináptica, produciendo nuevas ramificaciones dendríticas que contienen información acerca del consumo, así como de otros estímulos ambientales que se encuentran presentes en este contexto y han sido previamente condicionados. Por otro lado, el sistema de control inhibitorio es el encargado de interferir las acciones del sistema de recompensa ante la previsión de posibles consecuencias negativas para el sujeto. Estos sistemas se encuentran descompensados en los individuos que presentan un trastorno adictivo, siendo el sistema de recompensa sobreactivado, mientras que el sistema de control inhibitorio permanece latente sin la capacidad de controlar semejante activación.

Segundo, en cuanto a los factores de riesgo vinculados a la adicción, se han obtenido datos concluyentes de que la impulsividad correlaciona en gran medida tanto con las adicciones químicas como con las psicológicas debido a los bajos niveles de serotonina encontrados en el córtex prefrontal de estos pacientes. Asimismo, la vulnerabilidad genética ante el desarrollo de la adicción también resulta un factor de riesgo, siendo todos estos cambios

a nivel neuropsicológico anteriormente comentados, la consecuencia de dicha expresión genética.

Tercero, las consecuencias neuropsicológicas derivadas de la adicción no han sido ampliamente estudiadas en el caso de las adicciones psicológicas, mas ambos tipos de adicción parecen ocasionar deterioros significativos en múltiples áreas de la vida de estas personas: social, laboral o escolar, familiar y personal; además de generar otras secuelas de carácter fisiológico como alteraciones en el sistema cardiovascular y respiratorio y deterioro de la actividad del sistema límbico entre otros.

Cuarto, aunque resulta sumamente complicado definir la relación causal entre la adicción y los trastornos de personalidad, se han encontrado datos entorno a que en la población adicta se encuentra un mayor número de personas que han desarrollado un trastorno de la personalidad, siendo los más comunes el trastorno antisocial y el trastorno pasivo-agresivo de la personalidad. Por otro lado, las investigaciones han puesto de manifiesto que también es habitual encontrar otro tipo de trastornos de personalidad en estos pacientes como son el TLP y el trastorno obsesivo en el caso de la cocaína y el trastorno narcisista en el juego patológico.

Quinto, el tratamiento psicológico más recomendado para ambas adicciones es de carácter cognitivo-conductual, siendo más eficaz cuando se combinan el tratamiento grupal con el individual y el familiar. La base de dicho tratamiento es el trabajo entorno a la prevención de recaídas y el cambio del contexto en el que suele desenvolverse el sujeto entre otros elementos.

Sexto, los efectos causados por el síndrome de abstinencia presentado para las adicciones químicas son similares a los presentados para las adicciones psicológicas, sin embargo, no son calmados de la misma forma. Estos efectos, en el caso de las adicciones químicas, cesan tras el consumo de la sustancia, mientras que en las adicciones psicológicas requiere mucho más tiempo ya que se necesita un mayor número de conductas.

Todos los datos mencionados con anterioridad hacen alusión a que, aunque existan diferencias claramente observables entre las adicciones químicas y las comportamentales, en ambas parecen intervenir los mismos procesos neurobiopsicológicos, provocando que las respuestas del individuo sean similares para ambos tipos de adicción.

En conclusión, dado que los estudios respecto a las adicciones psicológicas no resultan muy abundantes, sería necesaria la realización de un estudio en mayor profundidad.

Asimismo, aunque se considera pertinente un análisis más exhaustivo de las diferencias neurológicas entre las adicciones químicas y psicológicas, no se encuentran disimilitudes significativas entre las mismas, exceptuando la encontrada en torno a cómo se mitigan los efectos provocados por el síndrome de abstinencia en ambos casos.

7. Bibliografía:

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders*, 3th edition, Washington, D.F.: American Psychiatric Publishing.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders*, 5th edition, Washington, D.F.: American Psychiatric Publishing.

Becoña, E. (2005). El juego patológico: prevalencia en España. *Salud y Drogas*, 4 (2), 9-34.

Caballero, L. (2006). Adicción a la cocaína: Modelos de tratamiento. *Proyecto*, 57, 27-43.

Cía, A.H. (2013). Las adicciones no relacionadas a sustancias (DSM-5, APA, 2013): un primer paso hacia la inclusión de las Adicciones Conductuales en las clasificaciones categoriales vigentes. *Neuro-Psiquiatría*, 76(4), 210-217.

Childress, A. R., Mozley, D., McElgin, W., Fitzgerald, J., Reivich, M. and O'Brien, C. O. (1999). Limbic Activation During Cue-Induced Cocaine Craving. *The American Journal of Psychiatry*, 156 (1), 11-18.

Corominas, M., Roncero, C., Bruguera, E. y Casas, M. (2007). Sistema dopaminérgico y adicciones. *Revista de Neurología*, 44 (1), 23-31.

Corominas, M., Roncero, C. y Casas, M. (2015). El sistema dopaminérgico en las adicciones. *Mente y cerebro*, 10 (1), 4-11.

Crist-Christoph, P., Siqueland, L., Blaine, J., Frank, A., Luborsky, L., Onken, L. S., Muenz, L. R., Weiss, R. D., Gastfriend, D. R., Woody, G. E., Barber, J. P., Butler, S. F., Daley, D., Salloum, I., Bishop, S., Najavits, L. M., Lis, J., Mercer, D., Griffin, M. L., Moras, K. et Beck, A. T. (1999). Psychosocial Treatments for Cocaine Dependence. *Archives Of General Psychiatry*, 56, 493-502.

- Daras, M. (1996). Neurologic Complications of Cocaine. *Research Monograph*, 163, 43-65.
- De Arce, F., Bernaldo, M- y Labrador, F.J. (1994). El concepto de deseo de consumo por la droga. *Psicothema*, 6(3), 367-374.
- De la Fuente, L., Brugal, M.T., Domingo-Salvany, A., Bravo, M.J., Neira-León, M., Barrio, G. (2006). Más de treinta años de drogas ilegales en España: una amarga historia con algunos consejos para el futuro. *Rev. Esp. Salud Pública: SciELO*, vol. (80), no.5.
- De Sola, J., Rubio, G. y Rodríguez, F. (2013). La impulsividad: ¿antesala de las adicciones comportamentales? *Health and Addictions*, 13 (2), 145-155.
- De Wit H. (2009). Impulsivity as a determinant and consequence of drug use: A review of underlying processes. *Addiction Biology*, 14, 22-31. doi: 10.1111/j.1369-1600.2008.00129.x
- Durán, A. L. y Becoña, E. (2006). Patrones y trastornos de personalidad en personas con dependencia de la cocaína en tratamiento. *Psicothema*, 18 (3), 578-583.
- Echeburúa, E. y Corral, P. (1994). Adicciones psicológicas: Más allá de la metáfora. *Clínica y Salud*, 5, 251-258.
- Echeburúa, E., Fernández-Montalvo, J. y Báez, C. (1999). Avances en el tratamiento del juego patológico. *Adicciones*, 11(4), 349-361.
- Edwards, G., Arif, A. y Hodgson, R. (1981). Nomenclature and classification of drug- and alcohol- related problems: a WHO Memorandum. *Bulletin of the World Health Organization*, 59(2), 225-242.
- Fernández-Espejo, E. (2000). ¿Cómo funciona el nucleus accumbens? *Revista de Neurología*, 3 (9), 845-849.
- Fernández-Espejo, E. (2002). Bases neurológicas de la drogadicción. *Revista de Neurología*, 34(7), 659-664.
- Fernández-Montalvo, J. y Castillo, A. (2004). Repercusiones familiares del juego patológico: una revisión crítica. *Salud y Drogas*, 4(2), 149- 166.

- Fernández-Montalvo, J. y Echeburúa, E. (2006). Juego patológico y trastornos de personalidad: un estudio piloto con el MCMI-II. *Psicothema*, 18(3), 453-458.
- Galicia, M., Alonso, J.R. y Nogué, S. (2014). Intoxicaciones por drogas de abuso: sustancias emergentes en el siglo XXI. *Emergencias*, 26, 472-480.
- García, G., García, O., Secades, R., Álvarez, J. C. y Sánchez, E. (2008). Rendimiento neuropsicológico de pacientes en tratamiento por adicción a la cocaína.
- García, G., García, O. y Secades, R. (2011). Neuropsicología y adicción a drogas. *Papeles del psicólogo*, 32 (2), 159-165.
- Guerri, C. (2012). Bioquímica de las adicciones. *Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular*, 172, 4-7.
- Shah, K.R., Potenza, M. N., Eisen S. A. (2004). Biological basis for pathological gambling En Grant, J. E., & Potenza, M. N. *Pathological gambling: A clinical guide to treatment* (127-139). Arlington, VA, US: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Holden, C. (2001). "Behavioral" Addictions: Do They Exist? *Science*, 294, 980-982.
- Ibáñez, A. (2008). Genética de las adicciones. *Adicciones*, 20(2), 103-110.
- Kelley, A.E., Berridge, K.C. (2002). The Neuroscience of Natural Rewards: Relevance to Addictive Drugs. *The Journal of Neuroscienc.* 22(9), 3306-3311. doi: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.22-09-03306.2002>
- Koob, G.F., Volkow, N.D. (2010). Neurocircuitry of Addiction. *Neuropsychopharmacology Reviews*. 35, 217-238. doi:10.1038/npp.2009.110
- Lizasoain, I., Moro, M. A. y Lorenzo, P. (2002). Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones*, 14 (1), 57-64.
- Llopis, J.J. (2001). Dependencia, intoxicación aguda y síndrome de abstinencia por cocaína. *Adicciones*, 13(2), 147-165.
- Mateu, C. A. (2013). *Marcadores genéticos dopaminérgicos, serotoninérgicos y de la Monoamino-Oxidasa (MAO) relacionados con la adicción a los opiáceos, a la cocaína y al alcohol*. Universidad de Valencia, Valencia.

- Medranda, M.I. y Benítez, M.R. (2006). Consumo de cocaína en jóvenes españoles. *Revista de Pediatría y Atención Primaria*, 8(3), 69-79.
- Méndez, M., Ruíz, A. E., Prieto, B., Romano, A., Caynas, S. y Prospero, O. (2010). El cerebro y las drogas, sus mecanismos neurobiológicos. *Salud Mental*, 33(5), 451-456.
- Ministerio de Sanidad y Consumo (2008). *Glosario de términos de alcohol y drogas*. Recuperado de: https://www.who.int/substance_abuse/terminology/lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf
- Murray, J. B. (1993). Review of research on pathological gambling. *Psychological Reports*, 72, 791-810.
- Nnadi, C., Mimiko, O., McCurtis, H., Cadet, J. (2005). Neuropsychiatric Effects of Cocaine Use Disorders. *Journal Of The National Medical Association*, 97(11), 1504-1515.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2018), Informe Europeo sobre Drogas 2018: Tendencias y novedades, Oficina de Publicaciones de la Unión Europea, Luxemburgo.
- Pérez, F. (2011). *Estudios Sobre Adicciones: Perfiles de drogodependientes y eficacia del tratamiento en Proyecto Hombre Burgos*. Burgos: publicaciones de la Excma. Diputación Provincial de Burgos.
- Pepola (2011). Epigenética. Cómo silenciar genes. El blog de Emma Rodríguez [Blog]. Recuperado de: <http://pepoladas.over-blog.es/article-epigenetica-la-nueva-genetica-87050425.html>
- Potenza, M. (2008). The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: an overview and new findings. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 363, 3181-3189.
- Ramírez-Martínez, A., Moya-Albiol, L. (2015). Déficits neuropsicológicos asociados a la relación entre abuso de cocaína y violencia: mecanismos neuronales facilitadores. *Adicciones*, 27(1), 64-74.

- Real Academia Española (2015). Diccionario de la lengua española (23ª ed.). Madrid, España: Autor.
- Rizeanu, S. (2012). The specificity of pathological gambling. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 33, 1082-1086.
- Rizeanu, S. (2014). The efficacy of cognitive-behavioral intervention in pathological gambling treatment. *Procedia- Social and Behavioral Sciences*, 127, 626-630.
- Rubio, G., Rodríguez, R., Ponce, G., Jiménez-Arriero, M. A., San Molina, L. y Palomo, T. (2004). Impulsividad y abuso de sustancias. En *Impulsividad* (119-138). Barcelona, España: Ars Media.
- Sáinz, J., Ibáñez, A. (1999). Las bases neurobiológicas del juego patológico. *Anuario de Psicología*, 30(4), 47-65.
- Salvo, L. y Castro, A. (2013). Confiabilidad y validez de la escala de impulsividad de Barrat (BIS-11) en adolescentes. *Revista chilena neuro-psiquiátrica*, 51(4), 245-254.
- Secades, R. y Fernández, J. R. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema*, 13(3), 365-380.
- Téllez, J. y Cote, M. (2005). Efectos toxicológicos y neuropsiquiátricos producidos por consumo de cocaína. *Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia*, 53(1), 10-26.
- World Health Organization (1990). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, 10th edition, Washington D.C.: World Health Organization.