

# El cerebro y el consumo de drogas

EL ÓRGANO RECTOR ENCARGADO DE COORDINAR LOS MOVIMIENTOS, EMOCIONES Y PENSAMIENTOS ES EL CEREBRO, CUYO DESARROLLO Y ESPECIALIZACIÓN APENAS EMPEZAMOS A COMPRENDER. SU CONTINUO ESTUDIO HA PERMITIDO OBSERVAR A PERSONAS BAJO LOS EFECTOS DE LAS DROGAS O DURANTE LA ABSTINENCIA, Y REFORZAR ASÍ EL CONCEPTO DE QUE LA ADICCIÓN A LOS DROGAS ES, ADEMÁS DE MUCHAS OTRAS COSAS, UNA ENFERMEDAD DEL CEREBRO.

**Silvia Lorenia Cruz Martín del Campo**

**Escribo a mano** percibiendo cómo se desliza la pluma sobre el papel mientras oigo música, siento el aire en la cara y huelo las flores del naranjo que me da sombra. Al igual que la mayoría de las personas, oigo, siento, escucho, veo e integro las ideas gracias al extraordinario equilibrio que mi sistema nervioso es capaz de mantener internamente y con el medio que me rodea.

El órgano rector encargado de coordinar los movimientos, emociones y pensamientos es el cerebro, cuyo desarrollo y especialización apenas empezamos a comprender. Los primeros investigadores interesados en este órgano contaban con menos elementos de los que disponemos en la actualidad, apenas tenían algunos conocimientos de neuroanatomía y la evidencia de las funciones perdidas como resultado de lesiones causadas por derrames cerebrales, golpes o heridas profundas en la cabeza.

En la actualidad podemos ver, literalmente, el interior del cerebro con métodos no invasivos, como la tomografía de emisión de positrones o la resonancia magnética nuclear.

El campo de las adicciones, como tantos otros, se ha beneficiado con esta nueva capacidad de observación produciendo imágenes de cerebros de personas bajo los efectos de las drogas o durante la abstinencia, que han

reforzado el concepto de que la adicción a los drogas es, además de muchas otras cosas, una enfermedad del cerebro.

Las drogas son sustancias químicas que modifican la percepción, las emociones o el estado de ánimo, cuyo uso puede ser motivo de abuso o adicción. El abuso se establece como el consumo de sustancias con consecuencias adversas significativas y recurrentes para el usuario, tales como el incumplimiento de obligaciones, el consumo en situaciones en que hacerlo es físicamente peligroso, o la presentación de problemas legales, sociales e interpersonales.

La adicción se diagnostica cuando hay un deterioro clínicamente significativo y se presentan tres o más de los siguientes síntomas: tolerancia, dependencia física, consumo mayor al esperado, disminución de las actividades no relacionadas con el uso de la droga, intentos infructuosos de reducir o cortar el consumo, y continuar tomando la sustancia a pesar de tener conciencia del daño que provoca.<sup>1</sup>

Todas las drogas que producen abuso o adicción actúan sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) y, aunque tienen diferentes blancos y mecanismos de acción, convergen en la activación de algunos núcleos específicos del cerebro. El funcionamiento del SNC es

**SILVIA LORENIA CRUZ MARTÍN DEL CAMPO** Licenciada en Biología (UNAM). Doctora en Farmacología (Cinvestav). Pertenece al Sistema Nacional de Investigadores, nivel II. Sus líneas de investigación incluyen los efectos y mecanismos de acción de drogas de abuso en diferentes modelos experimentales, desde el nivel celular hasta el conductual. Inició su trabajo de investigación en 1987 en el Cinvestav; y realizó una estancia posdoctoral en la Universidad de Medicina de Virginia, con una beca de los institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos (1996-1997). Ha sido profesora regular de Cursos de Especialización en Adicciones y a nivel de posgrado en el Programa de Neurofarmacología y Terapéutica Experimental del

Cinvestav. En la actualidad es Investigadora Titular y jefa del Departamento de Farmacobiología del Cinvestav, Sede Sur. Su productividad incluye 30 publicaciones internacionales, cinco nacionales, siete capítulos de libros y 10 obras de difusión, así como alrededor de 90 presentaciones en congresos nacionales e internacionales. Integrante de diversas sociedades científicas: Sociedad Mexicana de Ciencias Fisiológicas, Asociación Mexicana de Farmacología, National Hispanic Science Network on Addictions, College of Problems on Drug Dependence y Society for Neurosciences.

[slcruz@cinvestav.mx](mailto:slcruz@cinvestav.mx)



# Comunicación neuronal

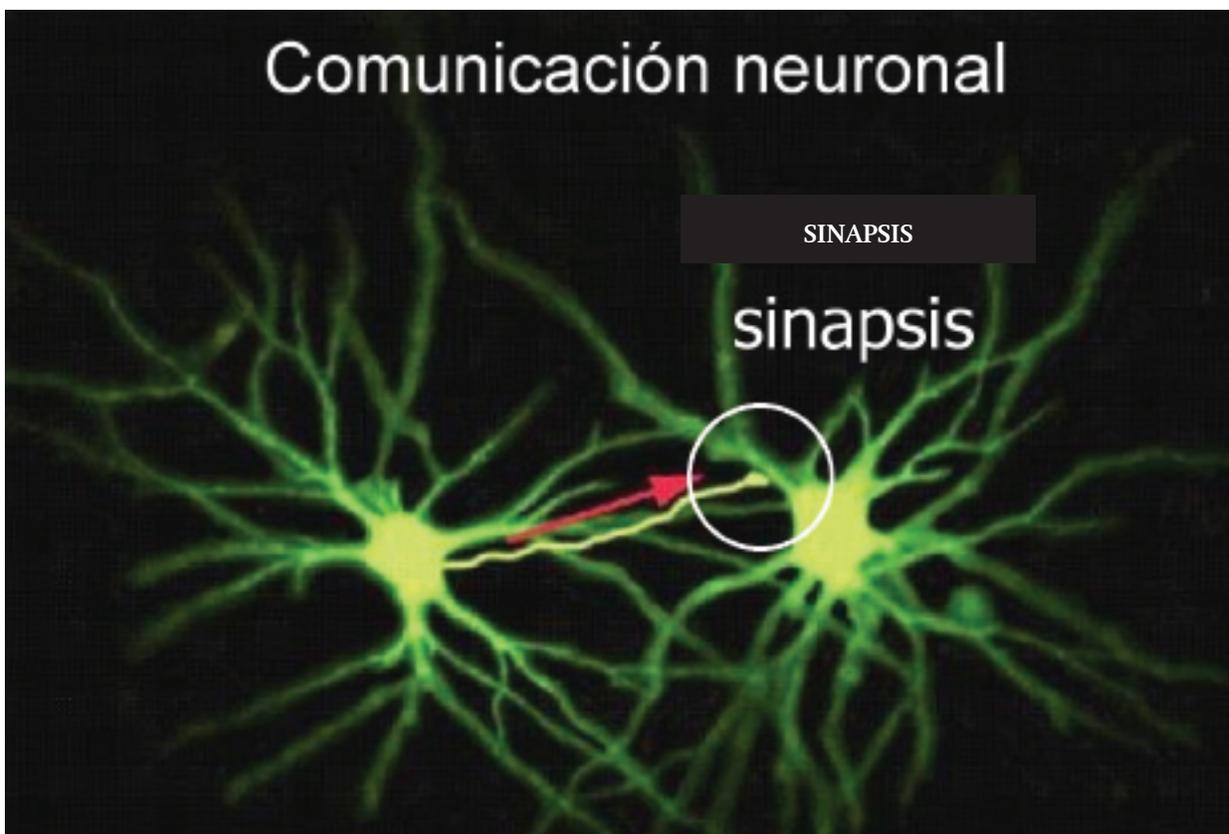


Fig. 1. La sinápsis es la comunicación neuronal.

muy eficiente para responder con rapidez a los estímulos del entorno. Las señales que se reciben a través de los sentidos se transmiten desde el lugar donde se originan hasta la médula espinal o el cerebro, y de ahí a los órganos efectoras. Para ello es necesario que las neuronas, que son las células conductoras del sistema nervioso, se activen y se comuniquen a través de largas distancias (fig. 1). La comunicación entre neuronas puede ser eléctrica y química, esta última sucede cuando no hay continuidad física entre las neuronas. Para que la información fluya de una neurona a otra es necesario que se libere una sustancia química (el neurotransmisor) que inhiba o estimule a la neurona que la recibe a través de la unión a receptores específicos.

En condiciones de reposo, el neurotransmisor se encuentra almacenado en vesículas en el botón sináptico de una neurona que libera su contenido al exterior en respuesta a una estimulación. La señal producida por el mensajero químico debe ser breve para que las neuronas estén siempre disponibles para recibir nueva información. Por lo tanto, en cuanto el neurotransmisor se libera y se une a sus receptores se echan a andar mecanismos para inactivarlo. Uno de ellos es recaptarlo y regresarlo a la terminal que lo liberó para su posterior reutilización, otro es inactivarlo mediante la acción de enzimas específicas (fig. 2).

Los neurotransmisores pueden ser excitadores o inhibidores. Entre los primeros se encuentran las

catecolaminas (dopamina, adrenalina y noradrenalina), la serotonina, el glutamato y el aspartato; mientras que entre los inhibidores destacan el GABA (ácido gamma-amino-butírico) y las endorfinas. El delicado balance entre el tono excitador y el inhibidor en una compleja red neuronal permite el funcionamiento armónico del organismo.<sup>2</sup>

## ¿Cómo afectan las drogas al funcionamiento del cerebro?

Desde el punto de vista farmacológico se distinguen varios grupos con mecanismos diferentes de acción:

- Los estimulantes del SNC, que incluyen a la cocaína, las anfetaminas, las metanfetaminas y la nicotina.
- Los opioides, como la morfina y la heroína.
- Los depresores, que tienen como prototipo al alcohol.
- Los alucinógenos con efectos similares a la LSD, y
- los cannabinoides.<sup>3</sup>

A continuación se presenta una breve explicación de los mecanismos de acción de algunos de ellos.

### Cocaína, anfetaminas y metanfetaminas

La cocaína bloquea a las moléculas encargadas de captar a las catecolaminas después de haber sido liberadas en respuesta a un estímulo. Al inhibir a estas bombas de recaptura (también llamadas "transportadores") queda una cantidad excesiva de neurotransmisor en contacto

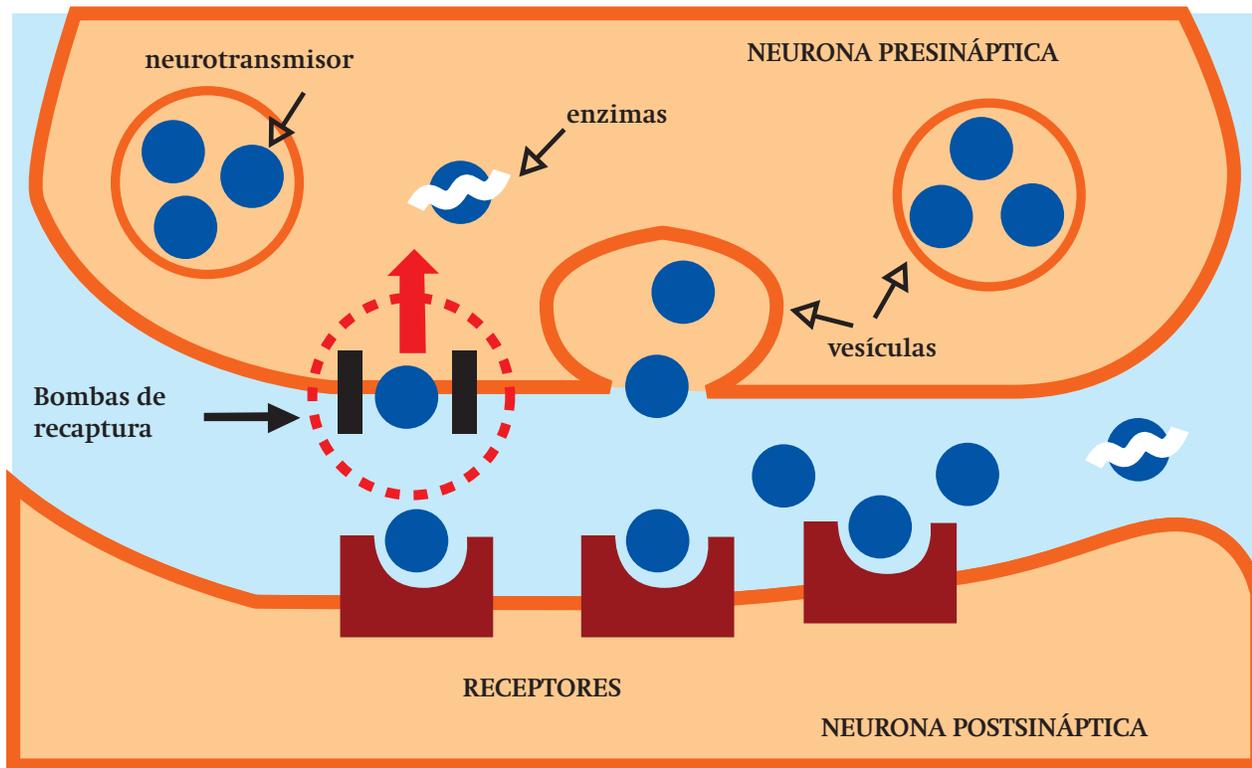


Fig. 2. La cocaína bloquea las bombas de recaptura de neurotransmisores estimulantes produciendo su acumulación.

con las neuronas adyacentes, lo cual produce una estimulación excesiva y de mayor duración que la que se alcanza en condiciones naturales (fig. 3).

Como la cocaína bloquea a los transportadores de la adrenalina, una catecolamina que se libera en las situaciones de miedo, sus efectos se parecen a lo que experimentamos frente a un peligro. La cara está pálida, las manos frías y temblorosas, la respiración agitada, el corazón late más rápidamente, la persona tiene energía para correr, no tiene hambre y no nota el cansancio. Ésta es una respuesta muy útil si la vida corre riesgo; sin embargo, cuando se produce de manera repetida y artificial por efecto de la cocaína puede producirse un infarto cardiaco, y a nivel cerebral, pequeños derrames o microembolias.

El efecto más importante de la cocaína en el cerebro es la inhibición de las bombas de recaptura de la dopamina y el consecuente exceso de este neurotransmisor en una zona del cerebro particularmente importante para la motivación. La estimulación química con dopamina de zonas que

normalmente se activan con estímulos naturales gratificantes lleva a la repetición de la conducta, así como también la estimulación artificial con cocaína. En años recientes se han obtenido imágenes cerebrales por tomografía de adictos a esta droga en las que se observa que tienen menos receptores a dopamina que las personas normales. Esto se explica porque cuando hay mucho neurotransmisor se reduce el número de receptores que pueden captarlo para así compensar el exceso de estimulación.

En ausencia de la droga la deficiencia en el número de receptores hace que haya una transmisión deficiente, lo que se asocia con un estado de ánimo deprimido, falta de capacidad de experimentar placer frente a lo que antes era grato y un deseo irresistible de volver a consumir la droga.

Los cambios son parcial y lentamente reversibles a lo largo de los meses siguientes a la suspensión del consumo de la cocaína, por lo que es la época en la que las recaídas son más frecuentes (fig. 4).<sup>4</sup>

La adicción se diagnostica cuando hay un deterioro clínicamente significativo y se presentan tres o más de los siguientes síntomas: tolerancia, dependencia física, mayor consumo de sustancias, disminución de las actividades normales, intentos infructuosos de disminuir su consumo, y continuar tomando la sustancia a pesar de tener conciencia del daño que provoca.

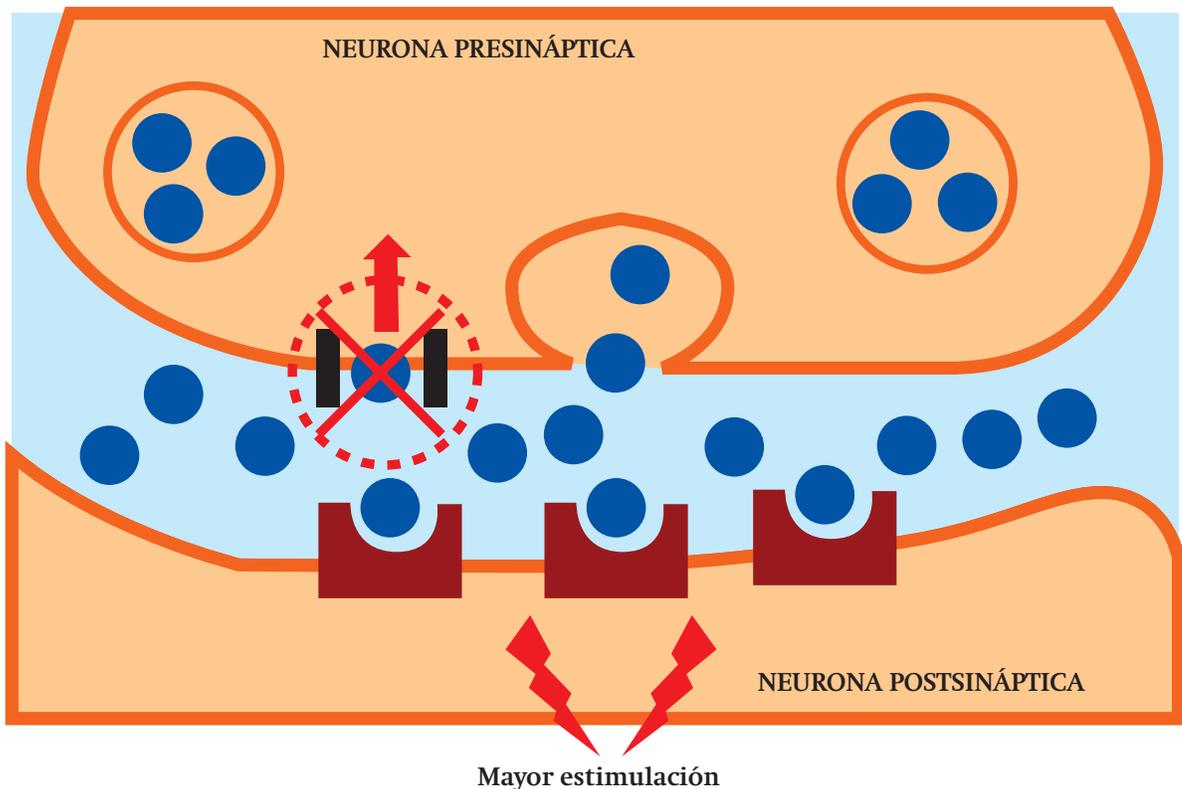


Fig. 3. El neurotransmisor una vez liberado se introduce en la neurona presináptica por la acción de las bombas de recaptura.

Las anfetaminas tienen un mecanismo de acción indirecto que también da como resultado una liberación excesiva de catecolaminas; en consecuencia, estos compuestos quitan el hambre, el sueño y el cansancio.

Dentro de este grupo, las metanfetaminas tienen características especiales. Su abuso ha aumentado recientemente con el consumo de las “tachas” o “éxtasis”, que contienen metilen-dioxi-met-anfetamina (MDMA) u otras moléculas cercanamente relacionadas. A diferencia de las anfetaminas clásicas (que sólo liberan adrenalina, noradrenalina y dopamina) las “tachas” actúan fundamentalmente aumentando las concentraciones de serotonina en el sistema nervioso. Como todo neurotransmisor, la serotonina se almacena en vesículas, se libera en respuesta a un estímulo y se recoge por acción de las bombas de recaptura.

Las metanfetaminas se parecen estructuralmente a la serotonina y cuando se encuentran en la hendidura sináptica el transportador no las distingue y las recoge en su lugar. Una vez dentro de la célula se introducen en las vesículas desplazando a la serotonina de su almacén natural, produciendo así la liberación de esta última.

La figura 5 muestra la distribución de las vías serotoninérgicas en el cerebro, señalando el origen de las neuronas y las regiones adonde van. Unas tienen proyecciones hacia arriba, a la corteza, el hipocampo, la amígdala y el hipotálamo; otras van hacia abajo, a las neuronas que inervan los músculos de la mandíbula.

El éxtasis ejerce sus efectos en las regiones ricas en serotonina, que regulan funciones tales como la formación de la memoria (el hipocampo), las emociones (la amígdala), las percepciones (la corteza), el control del hambre y la temperatura corporal (el hipotálamo). El éxtasis actúa en las neuronas ricas en serotonina produciendo un aumento de las percepciones sensoriales a nivel de la corteza (las luces y los colores se vuelven más intensos, la música se percibe de otra manera, la piel se siente más suave) y una estimulación que hace que mejore el estado de ánimo y se quite el hambre. Al actuar sobre esas zonas también producen deterioro del juicio, pensamiento confuso, conductas estereotipadas (movimientos repetitivos sin ningún propósito), falta de control de la temperatura corporal y masticación involuntaria.<sup>5</sup>

Las metanfetaminas se usan en reuniones de muchas horas, o incluso de varios días de duración, asociadas a

Todas las drogas que producen abuso o adicción actúan sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) y, aunque tienen diferentes blancos y mecanismos de acción, convergen en la activación de algunos núcleos específicos del cerebro.

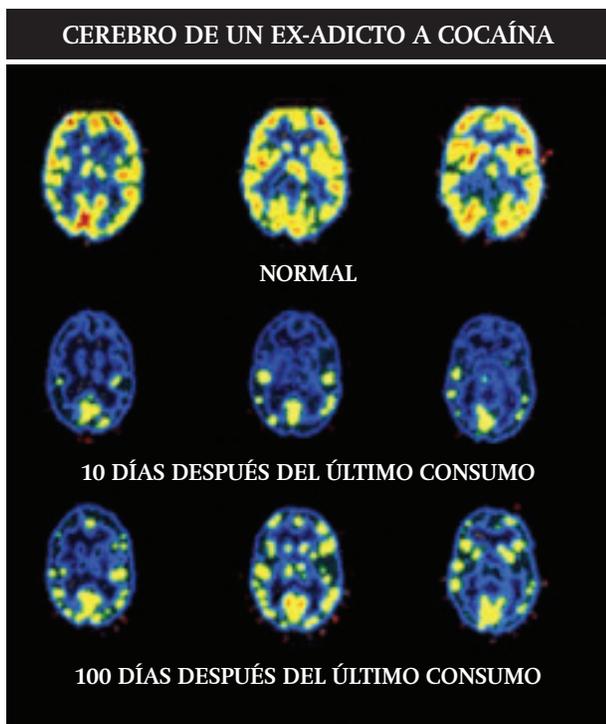


Fig. 4. El consumo de cocaína produce una disminución en el número de receptores de adopamina en zonas específicas cerebrales.

música rítmica repetitiva, y se conocen como “fiestas rave”, palabra en inglés que quiere decir “delirio”. La combinación de muchas horas de actividad física sin comer, sin una regulación adecuada de la temperatura y sin percibir el cansancio físico es muy peligrosa y puede conducir a un cuadro de deshidratación con fiebre, fatiga extrema, destrucción de masa muscular y falla renal. Adicionalmente, se tienen evidencias de daños en las terminales nerviosas de neuronas de serotonina que se asocian a cuadros de depresión difíciles de tratar.

La nicotina, aunque, legal, es otro estimulante potente y eficaz del SNC, con gran potencial adictivo. Esta sustancia llega al cerebro a los 10 segundos de empezar a fumar un cigarrillo, por lo que su administración por esta vía es tan eficiente como si fuera por vía intravenosa.

La nicotina produce liberación de dopamina en el cerebro porque estimula directamente a las neuronas que contienen a este neurotransmisor. Además, estimula la cadena de ganglios que se encuentra a los lados de la médula espinal, afectando con eso el funcionamiento de prácticamente todo el organismo. Por ejemplo, con respecto al sistema cardiovascular: reduce el calibre de los vasos sanguíneos más superficiales, y aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca; en relación con el tracto gastrointestinal: produce aumento de la motilidad del intestino, y en relación con el sistema nervioso: produce relajación y aumenta la capacidad de poner atención.

Uno de los cambios cerebrales más evidentes en los fumadores es que tienen niveles más bajos de una

enzima que se encarga de degradar a las catecolaminas: la MAO o monoaminoxidasa. Esto repercute en que las catecolaminas se encuentren en abundancia, produciendo sus efectos estimulantes característicos. Al dejar de fumar se presenta un síndrome de abstinencia bien caracterizado que consiste en irritabilidad, mal humor, cansancio, sueño, hambre e incapacidad de concentración.<sup>6</sup>

### Morfina y heroína

Otro grupo de drogas es el de los opioides, y se llaman así porque derivan del opio, que es el líquido lechoso que se obtiene de las cápsulas inmaduras de una variedad de amapola: *Papaver somniferum*.

Durante muchos años se usó el opio para quitar el dolor y alterar el estado de ánimo. En el siglo XIX se purificó el compuesto activo que se conoce como “morfina”, en honor a Morfeo, el dios del sueño. Más adelante se sintetizó la heroína, que es un compuesto más potente que la morfina y que, al igual que ésta, puede crear adicción rápidamente.

Los opiáceos actúan sobre receptores que existen en el cuerpo para sustancias endógenas parecidas a las que se encuentran en el opio (fig. 5). Estas sustancias se llaman “endorfinas” y se producen en respuesta a ciertos estímulos. Por ejemplo, si una persona se golpea y siente dolor, su organismo libera endorfinas para contrarrestarlo. Al reírse, hacer un deporte o disfrutar de una buena comida también se liberan endorfinas y esto produce una sensación agradable.

Estas sustancias tienen un efecto de muy corta duración, porque se producen en el cerebro en respuesta a un estímulo y se inactivan en pocos minutos. Al liberarse se unen a los receptores localizados en el cerebro y en el resto del sistema nervioso.

La morfina y la heroína funcionan como agonistas de estos receptores (es decir, los activan), pero, a diferencia de las endorfinas, producen un efecto de larga duración (de horas, en vez de minutos), lo cual lleva a que se induzcan cambios a nivel intracelular difíciles de revertir.

Una vez que el organismo se adapta a funcionar en presencia de la morfina o heroína le resulta muy difícil hacerlo en su ausencia. Si un usuario crónico interrumpe su consumo presenta lo que se conoce como “síndrome de abstinencia”, que se caracteriza, inicialmente, por síntomas parecidos a los de una gripe, escalofríos, calambres abdominales, movimiento incontrolable de las piernas, y en los casos más graves vómito, diarrea, trastornos del sueño y pérdida de peso.<sup>7</sup>

### Alcohol y fármacos relacionados

Dentro del grupo de los depresores del SNC se encuentran algunas sustancias muy conocidas, como el alcohol, los disolventes y algunos tranquilizantes. Hay otras novedosas, como el éxtasis líquido o GHB, que a

## LAS VÍAS DE LA SEROTONINA

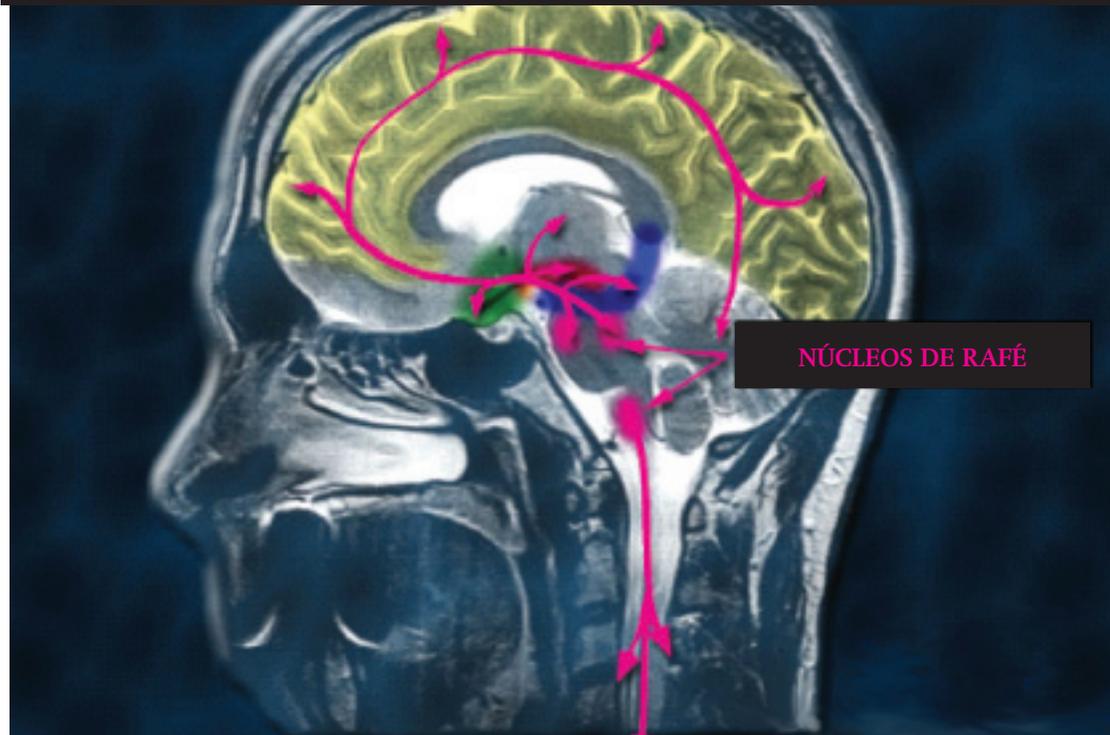


Fig. 5. Las metanfetaminas actúan sobre las vías de la serotonina.

pesar de su nombre, no tiene nada que ver con el éxtasis mencionado anteriormente. Al contrario, en lugar de ser un estimulante es un líquido incoloro y bastante insípido que se mezcla en las bebidas alcohólicas para aumentar sus efectos depresores. Quien lo toma puede caer en un sueño profundo y no recordar nada de lo ocurrido bajo sus efectos al día siguiente, lo que ha sido aprovechado por algunas personas para cometer delitos al agregarlo en bebidas alcohólicas de sus víctimas potenciales.

A pesar de que son sustancias diferentes, todos los depresores del SNC tienen efectos similares. Producen un estado muy parecido a una borrachera: primero se presenta una aparente estimulación, seguida de una depresión más persistente, después hay problemas de coordinación, lenguaje desarticulado y pérdida del equilibrio, más adelante se presenta un estado de estupor, coma, y en casos extremos de muerte. Normalmente esto no sucede porque la gente se queda dormida antes que pueda hacerse más daño.

La principal diferencia entre el alcohol y los disolventes es la potencia. Los disolventes son mucho más potentes que el alcohol, y además son muy volátiles, lo que significa que se evaporan a temperatura ambiente, por lo que basta inhalar una pequeña cantidad para tener el mismo efecto que se obtendría con varias copas de alcohol.

Se ha demostrado que los disolventes producen daño neuronal que se manifiesta como pérdida de audición, de la vista y de otros efectos diversos, dependiendo de la sustancia. Por ejemplo, el benceno afecta la producción de células sanguíneas, el tolueno produce pérdida de la memoria y al igual que el benceno y el 1,1,1-tricloroetano produce muerte súbita en algunos casos.

En general, los depresores alteran el equilibrio entre los neurotransmisores del sistema nervioso porque favorecen la transmisión inhibitoria y disminuyen la información excitadora. Los efectos dependen de la cantidad de sustancia ingerida. Por ejemplo, con el alcohol los primeros efectos que se manifiestan son una aparente estimulación dada por la inhibición de áreas de la corteza cerebral, que normalmente tienen funciones inhibitorias, lo cual es equivalente a quitar un freno. Con mayor cantidad de alcohol la depresión llega al cerebelo y hay pérdida del equilibrio, dificultades para hablar claramente y deterioro de la coordinación motora. Cuando la inhibición llega al cerebro medio se afectan los reflejos espinales y la regulación de la temperatura. Finalmente, concentraciones muy altas deprimen centros vitales localizados en el tallo cerebral.<sup>8</sup>

Las informaciones recientes de epidemiología indican que las mujeres están igualando a los hombres en la cantidad y los patrones de consumo del alcohol. Es importante saber que la mujer se emborracha con



Fig. 6. *Amanita muscaria*, un hongo alucinógeno tóxico.

menor cantidad que el hombre, porque el alcohol se distribuye en los líquidos del cuerpo. Una mujer del mismo peso y tamaño que un hombre tiene menor volumen de líquidos, porque proporcionalmente tiene más grasa, y esto hace que el alcohol se encuentre más concentrado en ella.

Además, existen datos epidemiológicos y clínicos que indican que el tiempo que tarda en desarrollar alcoholismo una mujer es aproximadamente la mitad del que tarda un hombre, y tiene mayor probabilidad de desarrollar daño hepático.

El consumo creciente de alcohol en la mujer indica que es importante difundir los riesgos de beber durante el embarazo. El alcohol atraviesa la barrera placentaria y llega al bebé alterando su desarrollo intrauterino. Mientras más alta es la exposición al alcohol, y más tempranamente se inicia en el embarazo, mayores son sus consecuencias negativas. Se reconocen varios grados de “Síndrome alcohólico fetal” en los niños de madres

que abusaron frecuentemente del alcohol durante el embarazo. Este síndrome se caracteriza por la presentación de diversos grados de retraso mental, un menor desarrollo cerebral y algunos rasgos faciales característicos como, por ejemplo, cara aplanada, labio superior delgado, ojos separados, pliegue del párpado corto, nariz ancha y ausencia del pliegue que se encuentra encima del labio superior de la boca.

### Alucinógenos

De acuerdo con una definición generalmente aceptada, los alucinógenos son sustancias que a dosis no tóxicas producen cambios en la percepción, en los pensamientos y en el estado de ánimo, pero que raramente producen confusión mental, pérdida de la memoria o desorientación de la persona en el espacio y el tiempo.<sup>9</sup>

El grupo de los alucinógenos abarca muchas sustancias con efectos diferentes; sin embargo, lo que

El éxtasis ejerce sus efectos en las regiones ricas en serotonina, que regulan funciones tales como la formación de la memoria (el hipocampo), las emociones (la amígdala), las percepciones (la corteza), el control del hambre y la temperatura corporal (el hipotálamo).

## COMPUESTOS ACTIVOS DE ALGUNOS ALUCINÓGENOS Y SU COMPARACIÓN CON LA SEROTONINA

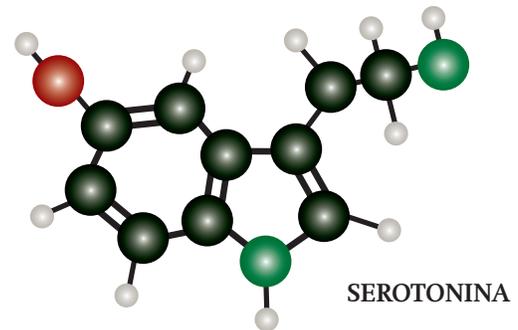
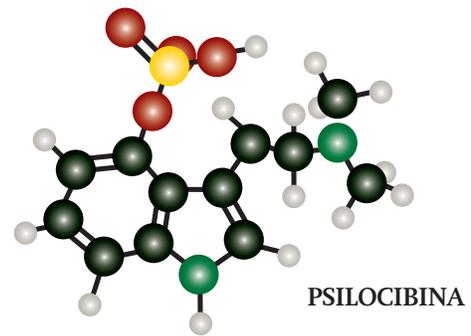
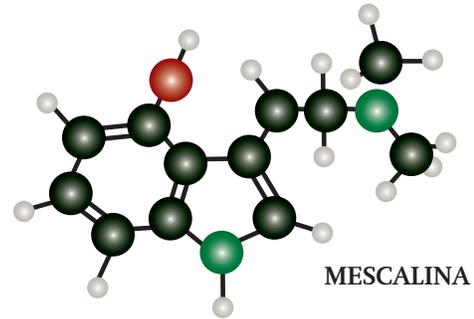


Fig. 7. Compuestos activos de algunos alucinógenos y su comparación con la serotonina.

tienen en común es que a dosis bajas producen alteraciones perceptuales características, como “escuchar los colores” o “ver la música”.

Pueden distinguirse tres grupos principales:

- El de la LSD (dietilamida del ácido lisérgico) y compuestos relacionados, entre los que se encuentran la sustancia activa del peyote (mescalina) y la de los hongos alucinógenos (psilocibina).
- El de los anestésicos disociativos, como la ketamina.
- El de los cannabinoides. Por sus características particulares este grupo generalmente se trata aparte, pero es indudable que las dosis altas de los cannabinoides tienen efectos alucinógenos.

La LSD es una de las sustancias psicoactivas más potentes que existen. Esto quiere decir que se necesitan cantidades extremadamente bajas para producir sus efectos, por lo que suele disolverse en agua y con la solución resultante se impregnan papeles (conocidos como “papelitos” o “blotters”) o chochos (“micropuntos” o “microdots”) que luego se mascan o chupan.

La psilocibina y la mescalina son menos potentes por lo que se consumen en mayores cantidades, ya sea comiendo hongos completos (generalmente ahumados, por lo que los llaman “humos”) o varios lóbulos del peyote, que es una cactácea de uso ceremonial entre los huicholes y otras comunidades indígenas.

Los compuestos activos de este grupo se parecen a la serotonina y actúan sobre algunos de sus receptores específicos (fig. 7). Sus efectos son impredecibles y pueden ser muy desagradables, conocidos como “mal viaje”. Estos compuestos no causan la muerte porque no actúan sobre centros vitales, pero pueden ser peligrosos por la sensación de pánico que acompaña a algunas experiencias y por la presentación de reacciones violentas impredecibles.

Un efecto único de los alucinógenos del tipo LSD es que los consumidores pueden experimentar remembranzas vívidas (“flashbacks”) de sus efectos mucho tiempo después de haberlas consumido, cuando ya no es posible que estén presentes en el organismo. Se desconoce el mecanismo por el que ocurren y son impredecibles.

Otro grupo de alucinógenos es el de los anestésicos disociativos, que incluye al “polvo de ángel” (fenciclidina o PCP) y a la ketamina. Ambos compuestos surgieron como anestésicos que no producen depresión respiratoria sino disociación del entorno, pero por sus efectos adversos el PCP fue retirado de la clínica y el uso de la ketamina es fundamentalmente veterinario. Ambos producen alucinaciones con efectos impredecibles y los usuarios pueden pasar de un estado comatoso a uno violento y viceversa.

Muchas plantas con efectos tóxicos, que ponen en peligro la vida, también tienen efectos alucinógenos, como el hongo *Amanita muscaria*, que es el hongo de tallo blanco y sombrero rojo con puntos blancos, o la

belladona. Ambas contienen sustancias capaces de producir la muerte por intoxicación atropínica, que consiste en dilatación pupilar, boca seca, pérdida gradual del conocimiento y depresión respiratoria.

### Cannabinoides

Los derivados de la planta conocida comúnmente como “mariguana” o “marihuana” se llaman “cannabinoides”, porque el nombre científico de la planta es *Cannabis sativa*.

Existen muchas preparaciones que varían en potencia y pureza, pero el principal compuesto activo, tanto de la mariguana como del hashish o el aceite de Cannabis, es el delta-9-THC. Este cannabinoide actúa en receptores específicos ampliamente distribuidos en el cerebro de los humanos (fig. 8).

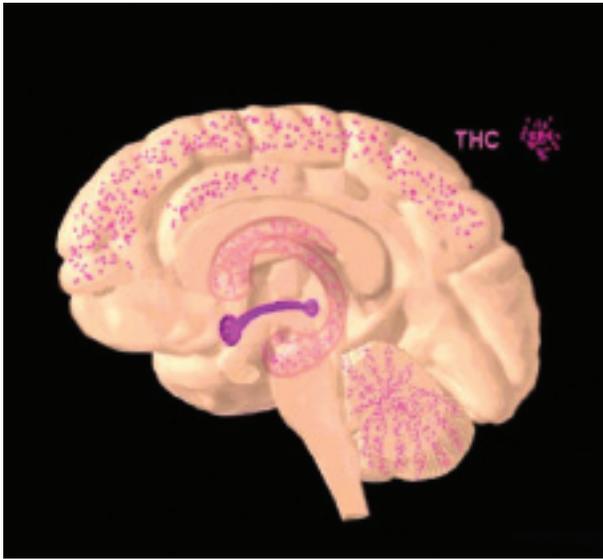


Fig. 8. Sitios de unión a cannabinoides.

La historia es parecida a la de los opioides, ya que existen endocannabinoides que regulan algunos procesos fisiológicos en el humano, pero que se producen sólo en respuesta a un estímulo específico y tienen efectos de muy corta duración.

El uso frecuente de la marihuana puede derivar en el llamado “síndrome amotivacional”, que consiste en falta de interés por las cosas que antes producían placer, descuido personal, falta de iniciativa y desgan. Otros problemas asociados al consumo crónico de marihuana son problemas pulmonares del tipo de los que se presentan con el cigarro, alteraciones hormonales y pérdida de la memoria.<sup>10</sup>

## Conclusiones

El punto donde convergen las drogas que producen adicción es en la liberación de dopamina. Los estimulantes del SNC lo hacen directamente porque provocan la liberación de neurotransmisores excitadores, entre ellos la dopamina. Los inhibidores lo hacen indirectamente porque inhiben a neuronas inhibitorias, que normalmente evitan la liberación de dopamina. El exceso de este neurotransmisor modifica el funcionamiento de algunas zonas del cerebro que se adaptan para evitar la sobreestimulación. Además, se producen cambios a nivel intracelular porque la dopamina activa factores de transcripción que promueven la síntesis de proteínas, algunas de las cuales se expresan de manera transitoria y otras son más persistentes en el cerebro de los consumidores.<sup>11</sup>

El sistema de opioides endógenos también se altera por el consumo de varias drogas de abuso, por lo que se ha convertido en un blanco para el tratamiento farmacológico de algunas adicciones. Un ejemplo es el uso de la naltrexona, un antagonista (o bloqueador) de los receptores opioides para ayudar a evitar recaídas en los alcohólicos en rehabilitación.

Los cambios en los niveles de intercambio de información química producidos por las alteraciones en los niveles de dopamina y de endorfinas, así como por los cambios a corto y a largo plazo en la síntesis de proteínas, hacen que el cerebro de un adicto funcione de manera diferente.

Las drogas afectan el delicado equilibrio que el sistema nervioso mantiene en el interior del organismo y con el medio que lo rodea; restablecerlo, cuando es posible, no es tarea fácil. ●

## [Agradecimientos]

Este artículo fue parcialmente apoyado por el donativo Conacyt 43604-M. Las figuras 1, 4, 5 y 8 se tomaron de las series de diapositivas para enseñanza elaboradas por el “National Institute on Drug Abuse”. Disponibles en: <http://www.drugabuse.gov/pubs/teaching>  
La figura 2 se tomó de un estudio realizado por la Dra. Nora Volkow en el “Brookhaven National Laboratory” de Nueva York. Disponible en: [www.thomalhedlund.com](http://www.thomalhedlund.com)

## [Referencias]

- <sup>1</sup> *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, IV edición (DSM-IV). Masson, Barcelona, 1995.
- <sup>2</sup> Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS, McNamara JO, *Invitación a la Neurociencia*, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 2004.
- <sup>3</sup> Cruz SL, “Efectos y mecanismos de acción de las drogas de abuso”. En: *Las adicciones: dimensión, impacto y perspectivas*, Editorial El Manual Moderno, México, 2001.
- <sup>4</sup> National Institute on Drug Abuse. Serie de Reportes de Investigación-La cocaína: abuso y adicción. Disponible en: <http://www.drugabuse.gov/ResearchReports/cocaina/Cocaina2.html>
- <sup>5</sup> National Institute on Drug Abuse. The Neurobiology of Ecstasy (MDMA). Serie NIDA Teaching Packets. Disponible en: <http://www.drugabuse.gov/pubs/teaching/teaching4/teaching.html>
- <sup>6</sup> Mayor información sobre los efectos del tabaquismo y su tratamiento. Disponible en: <http://www.grupoaulamedica.com/aula/saludmental2011.pdf>
- <sup>7</sup> Booth M. *Opium: A history*, Pocket Books, Simon y Shuster, 1997.
- <sup>8</sup> Franklin JE, y RJ Frances, “Trastornos por consumo de alcohol y de otras sustancias psicoactivas”. En: Hales RE, Yudofsky SC, y JA Talbot, *DSM-IV Tratado de Psiquiatría*, The American Psychiatric Press, 3ª. ed., 2001.
- <sup>9</sup> Hoffer A, y H Osmond, *The Hallucinogens*, Academic Press, Nueva York, 1969.
- <sup>10</sup> Contreras CM, Gutiérrez-García AG, Saavedra M, Bernal-Morales B, Rodríguez-Landa JF, y M Hernández-Lozano, “Efectos adversos y paliativos de los cannabinoides”, *Salud Mental* 2003; 26: 62-75.
- <sup>11</sup> Volkow ND, Fowler JS, y GJ Wang CJ, “The addicted brain: insights from imaging studies”, *J Clin Invest* 2003; 111: 1444-1451.