

CONSIDERACIONES PSICOBIOLOGICAS SOBRE LAS ADICCIONES ALIMENTARIAS

Gregorio Gómez-Jarabo*, Francisco Alonso-Fernández**

SUMMARY

The aim of this work is to express from the conceptual conditions the importance that the addictions in psychopathology will have in the XXI century, mainly those called social addictions and, particularly, alimentary addictions. Specifically in the descriptive analysis of the psychopathological characteristics that distinguish the addictive behaviour, and in the functional considerations, we establish the personal and social-environmental conditions of vulnerability and risk for alimentary addictions. In the psychological substrate, both the role of the dopamine of the accumbens nucleus in the reinforcing mechanisms, as well as the enkephalins release and the hedonistic mechanisms are of utmost importance to finally feedback the prefrontal cortex and restore an addictive behaviour.

Key words: Addiction, food intake, dopamine.

RESUMEN

El presente trabajo ofrece un recorrido desde las condiciones conceptuales para demostrar la trascendencia que tendrán las adicciones en la psicopatología del siglo XXI, sobre todo las que se denominan adicciones sociales y, en particular, las adicciones alimentarias. Naturalmente nos concretamos a lo que se ha denominado como "el análisis descriptivo de las características psicopatológicas que caracterizan la conducta adictiva", y en las consideraciones funcionales se establecen las condiciones personales y socioambientales de vulnerabilidad y de riesgo a las adicciones alimentarias. En el sustrato psicobiológico se destaca el papel fundamental que desempeña la dopamina del núcleo *accumbens* en los mecanismos de refuerzo, así como la liberación de encefalinas y los mecanismos hedónicos para, finalmente, retroalimentar la corteza prefrontal e instaurar un comportamiento adictivo.

Palabras clave: Adicción, alimento, dopamina.

ANÁLISIS CONCEPTUAL

El tema de las adicciones alimentarias lo podemos encuadrar dentro del concepto actual de las adicciones sociales o comportamentales, categoría que muy bien podría constituir uno de los más importantes apartados de la psicopatología del siglo XXI, tal como lo hemos venido indicando en distintas publicaciones; en concreto, en el libro "*Las otras drogas*" (Alonso-Fernández F, 1996). El concepto básico en el que podemos asentar las adicciones sociales, y por lo tanto, la alimentaria, consiste en un impulso cuya expresión explícita se concreta en un acto de comportamiento que no se puede controlar y que, además, se repite a intervalos temporales más o menos espaciados, que originan o se acompañan de trastornos y alteraciones funcionales o somáticas del sujeto que las padece, con una clara repercusión en el contexto o entorno en el que desarrolla su vida, siendo particularmente importantes los efectos sobre la estabilidad familiar y laboral del sujeto adicto. Pero no solamente podría ser éste el sustrato conceptual, sino que, además, acompaña a esas condiciones una alteración existencial generalizada que se caracteriza por la presentación de una importante preocupación ansiogénica del sujeto para alcanzar la meta o conseguir la sustancia o el objeto adictivo.

Ante esta situación podríamos descomponer la conducta adictiva en dos secuencias básicas, que son: primera, la tensión ansiogénica ya expresada y, segunda, el placer, la sensación agradable cuya cuantificación es ilimitada y que desde el análisis de alguien que no sea adicto se hace inconcebible, y las cuales, a su vez, coin-

*Titular de la Cátedra Forum Filatélico de "Psicobiología y Discapacidad". Profesor Titular de Psicobiología, Facultad de Psicología. Director del Máster en "Valoración de Discapacidades", UAM-IMSERSO.

**Catedrático Emérito de Psiquiatría, y Académico de la Real Academia Nacional de Medicina.

Correspondencia: Prof. G. Gómez-Jarabo. Departamento de Psicología Biológica y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid. Campus Universitario Cantoblanco. Carretera de Colmenar Km. 15. 28049 Madrid, España. Tel. +34 1 397 44 44. Fax. +34 1 397 40 64. E-mail: gregorio.gomez@uam.es

Primera versión: 18 de septiembre de 2000. Segunda versión: 14 de enero 2001. Aceptado: 6 de febrero de 2001.

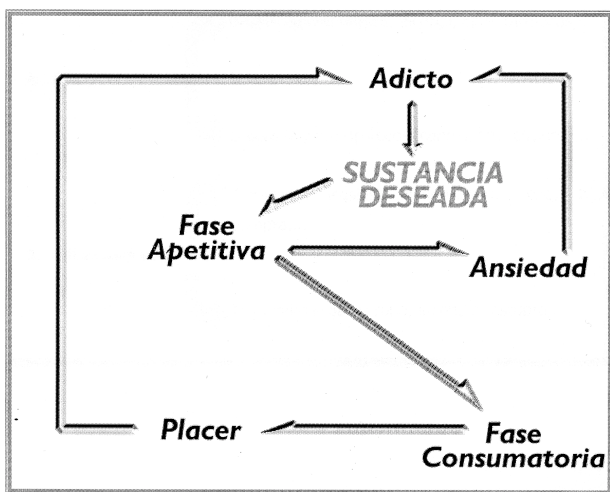


Figura 1. Secuencias básicas del ciclo adictivo

ciden con las denominadas fase apetitiva y fase consumatoria de un proceso motivacional.

Conviene mencionar que estas dos fases convergen en un común denominador que es el objeto o alimento adictivo, que opera en la praxis como un objeto cognoscitivo autoritario, prepotente y totalitario, que hace del sujeto que la padece un auténtico servidor, hasta tal punto que las propias preocupaciones, ideas, juicios, razonamientos y fantasías se subordinan a este elemento de enganche.

Ante esta situación, se cree que el sujeto adicto ha perdido su capacidad volitiva, es decir, que carece de voluntad, concepto utilizado en los planteamientos sanitarios para describir el problema, por lo que en la DSM-IV y en la CIE-10 de la OMS, se analizan las condiciones del adicto desde el planteamiento de la falta de voluntad. Desde nuestro punto de vista, en el adicto se sobrepasan los niveles volitivos para situarse en la anulación de la libertad de acción, condición que le impide llevar a cabo sus decisiones voluntarias.

Su estudio fenomenológico nos permite precisar que lo que falla es la libertad de acción, entendida, como dice el gran filósofo inglés del empirismo clásico, Hume (1711-1776), como “el poder de actuar o de no actuar de acuerdo con las determinaciones de la voluntad”. Así tenemos que el deseo se agiganta y se convierte en un ansia incontrolable, irrefrenable e incontenible y que se lleva a cabo en forma de acto impulsivo sin contar con el poder de la libertad del sujeto ante sí mismo, que es lo que constituye la matriz psicológica de las enfermedades denominadas adicciones.

El radical básico de las adicciones consiste en un impulso voluntario cuya transformación en acto no se puede controlar, que se repite con intervalos no muy largos y que se acompaña de efectos nocivos sobre la

vida personal o sobre el entorno familiar y laboral. A las características mencionadas se suma la preocupación ansiosa del sujeto por adquirir el objeto adictivo.

Las adicciones son conocidas también como “enfermedades de la negación” debido a que el sujeto tarda largo tiempo en admitir que está afectado por una patología, y como “enfermedades invisibles”, debido a su propensión a pasar inadvertidas por otras personas durante una larga temporada.

Definimos la adicción como la conducta dependiente del adicto a una variable estimuladora independiente, como, por ejemplo, a un nutriente, a un fármaco, a un alcaloide o a una droga, o a una actividad, legal o ilegal, como la alimentación, la televisión, el robo, el incendio, etc., de tal manera que desde el término inglés *addiction*, que significa “sumisión a alguien”, o sea, “entrega a un amo”, pasamos a designarla como la conducta impulsiva incontrolable, dirigida hacia un objeto determinado, que se repite con intervalos más o menos prolongados.

De la delimitación de las adicciones en relación con la esfera de las compulsiones y las obsesiones, y con el círculo de las pasiones sobrevaloradas o fanatizadas nos hemos ocupado en el libro *Las otras drogas* (Alonso-Fernández F, 1996, pp.21-24 y 44-47). Digamos aquí, no obstante, que si entendemos por compulsión, de acuerdo con su etimología (del latín *compulsio*), el significado de coacción o apremio, es decir, algo que viene del exterior, tenemos que subrayar que las adicciones, por el contrario, son experimentadas por el propio sujeto como un fenómeno de autorrealización; como algo, por lo tanto, que se desarrolla en su propio interior, algo propio. El uso de la palabra *compulsión*, cuando se habla de adicciones, sólo puede estar justificado cuando el sujeto lucha contra su impulso, de manera que en su totalidad no lo viva como propio, aunque los anglosajones suelen hablar de *adictos compulsivos* para referirse a que la adicción implica la realización de una conducta no conveniente para la persona a causa de las consecuencias adversas. De acuerdo con la psicopatología europea clásica hemos de dejar bien establecido que la obsesión-compulsión es un fenómeno mental, por lo general una representación que se vive como algo *extraño* o ajeno a uno, lo cual está en franca contradicción con la adicción desarrollada en torno a la vivencia de autorrealización.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO

En una clasificación básica de las adicciones se considerarían dos grandes sectores: las adicciones a las drogas, o adicciones químicas, y las nuevas adicciones, en cuyo campo se desarrollan las adicciones sociales (figura 2).

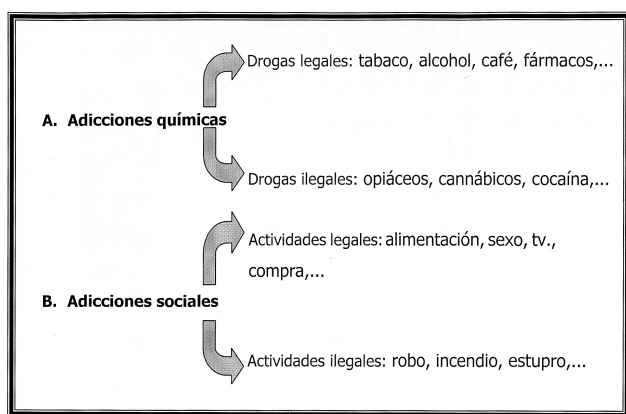


Figura 2. Clasificación básica de las adicciones. (Tomado de Alonso-Fernández, F. *Las otras drogas (alimento, sexo, televisión, compras, juego y trabajo)*. Temas de Hoy, Madrid, 1996, p.13.)

Uno de los aspectos diferenciales fundamentales entre las adicciones químicas y las sociales consiste en que la mayor parte de las primeras conduce a la dependencia física, mientras que en las segundas esto sólo ocurre excepcionalmente, ya que algunos productos químicos, tan fuertemente adictivos como las drogas de diseño y los agentes psicodélicos, no inducen dependencia física.

El mundo de todos los adictos gira sobre un elemento adictivo que se convierte en un déspota totalitario, en un tirano de la voluntad. La innovación más reciente en el campo de las adicciones consiste en la proliferación de las mismas en actividades legales y normativas. También las adicciones a las drogas ilegales, registradas en forma de epidemia entre la gente joven, constituyen un acontecimiento de aparición no tan remota.

A partir de los años 60, la juventud, acosada por la falta de modelos referentes y la crisis de identidad propia, comenzó a mostrar el ansia de administrarse sustancias químicas psicoactivas no comerciales, por distintas vías, y muchas veces en forma asociada. Así, se ha extendido por el mundo como una gigantesca mancha de aceite la *polidrogaadicción* o *politoxicomanía juvenil* (Schifano y Magno, 1994). Ha sido en estas dos últimas décadas cuando sin haberse aliviado la plaga de la entrega juvenil al consumo de drogas, se ha producido la proliferación de las adicciones no a drogas, sino a actividades y a objetos no prohibidos. La actividad normativa sin química es uno de los máximos exponentes de la psicopatología moderna y postmoderna. Sobre todo, el alimento, el sexo, las compras, el juego, el trabajo, la televisión y el ordenador son elementos legalizados por la sociedad que, en ocasiones, con una frecuencia desigual, dejan de cumplir su misión para esclavizar al ser humano. A ellos pudieran agregarse el ejercicio físico, el teléfono móvil y el internet.

La comorbilidad, o sea la asociación de varios trastornos patológicos en el mismo individuo, alcanza en las adicciones sociales un índice extraordinariamente amplio. La tendencia de las adicciones sociales a asociarse alcanza una fuerte afinidad en lo que se refiere a combinaciones entre unas y otras, habiendo entre ellas unas afinidades particulares. Wiederman y cols. estudiaron a 217 mujeres con bulimia, con cuadros purgativos, en edad cercana a los 25 años y aproximadamente 8 años de evolución. Encontró que 39.8% abusaba del alcohol y 10% de la marihuana, y que 40% tenía historia de robos, 31% de autoagresiones y 30% de intentos suicidas. Lacey (1993) definió las mismas características clínicas, a las que agregó la desinhibición sexual. Fichter (1994) asumió la misma psicopatología, pero prefiriendo el término promiscuidad sexual a desinhibición (Wiederman, 1996). Algunas de las adicciones sociales tienen una particular afinidad por asociarse con las adicciones químicas. Esta afinidad alcanza su grado más elevado en las adicciones al juego y al trabajo. Por otra parte, las adicciones sociales se generan con particular facilidad sobre el terreno de un trastorno limítrofe de la personalidad (Lacey, 1993).

También se asocian frecuentemente con otros trastornos psíquicos, y en esta asociación el trastorno psíquico puede ocupar el papel de trastorno primario o secundario. Pero la comorbilidad de las adicciones sociales alcanza su punto más elevado en relación con el síndrome depresivo, produciéndose las dos combinaciones: estados depresivos que se complican con adicciones, y adicciones que conducen a un estado depresivo que llamamos depresión adictiva.

Si el individuo se desliza hoy con tanta facilidad por el tobogán de las adicciones sociales, algunas de ellas relacionadas con una actividad como el trabajo, motivo incluso de reconocimiento público, se debe, en gran medida, a la sobrepresión que ejerce sobre los miembros de las sociedades occidentales el tipo de sociedad descrito como "sociedad de control". El individuo actual, asediado por el cambio en su forma de vivir, que día a día le exige la innovación tecnológica, y por la libertad atenazada por las maniobras de coacción y manipulación desplegadas por los grupos de la ideología de la violencia —generalmente grupos de interés y de poder— y desprovisto, además, del baluarte defensivo que le proporcionaban los valores morales y los principios de solidaridad, se convierte en una fácil presa para quedar enganchado por un deseo o una afición que se transforma en una necesidad absoluta que se le impone en forma de un impulso incontrolable y avasallador que va a cubrir un ciclo indefinido de repeticiones.

El impulso hacia el autocontrol consciente, que como fenómeno general se ha apoderado de la sociedad con-

temporánea, genera como rebote la tendencia individual a relajarse y gratificarse, que está sujeta a sufrir distorsiones y exageraciones que implican el riesgo de convertirse en una adicción.

Una civilización que facilita la producción de adicciones por este doble mecanismo: la proliferación del estrés, el vacío y el aburrimiento, y la tendencia a la inmediata gratificación; y que facilita los instrumentos para ello, bien merece la denominación de *civilización adictiva*. En el modo de vivir propio de la civilización adictiva, la sustitución del cultivo de la personalidad con sentido está siendo reemplazada por la necesidad de obtener gratificaciones (Grigsby, 1999).

Aparte de los factores generales presentes en las sociedades occidentales contemporáneas, que estimulan de un modo indirecto la incidencia del género de las adicciones sociales o comportamentales, operan factores sociales que son responsables directos de la creciente extensión de un tipo determinado de adicción. Entre estos factores adictógenos específicos sobresalen los tres siguientes:

- El acoso publicitario y organizativo de las distintas formas de juego de azar.
- El sistema de venta en grandes superficies, extendido desde la colocación selectiva de los objetos a distintas alturas, hasta el paso final por la caja, son maniobras que transforman al comprador en un consumópata en riesgo de volverse adicto a la compra.
- La política seguida por algunas empresas de estimular la actividad competitiva con objeto de elevar la productividad, crea un ambiente propicio para el surgimiento de la adicción al trabajo.

CONSIDERACIONES FUNCIONALES

¿Cómo nos planteamos entonces la adicción alimentaria? El hecho de comer, que satisface las necesidades de nuestro organismo y que cubre una función biológica como es la nutrición, constituye esencialmente un acto tan habitual y tan cotidiano que es en sí mismo la expresión del comportamiento más repetitivo y rutinario de nuestras actividades. Por lo tanto, podemos pensar que se puede estructurar la conducta alimentaria como la expresión fenotípica, naturalmente compleja, de nuestras características genéticas. Esto quiere decir que asumimos el paradigma de que nuestro comportamiento se sustenta sobre nuestra condición genética, sobre nuestro aprendizaje o experiencia ambiental y sobre la interacción de las características genéticas o ambientales, es decir, innatas y adquiridas. Por lo tanto, estamos globalizando nuestro comportamiento y haciendo participar en el mismo características y parámetros personales, como son la capacidad adaptativa,

la satisfacción de las necesidades, la obtención del placer, el propio pensamiento, la memoria, etc.

Inicialmente, por lo tanto, partimos de la selección y de las preferencias alimentarias que están dadas por nuestras características genéticas básicas en cuanto a la percepción gustativa. Las primeras preferencias son, consecuentemente, las relacionadas con el sabor dulce, el amargo, el ácido y el salado. Sobre estas sensaciones básicas hay una importante y significativa preferencia por el sabor dulce, que en el mundo animal queda perfectamente patente cuando al ofrecer las mismas dietas isocalóricas y con el mismo valor nutritivo, una es dulce y la otra amarga, o una es más dulce que la otra, hay una clara preferencia por el sabor dulce en ambos casos (Coward B, 1981). Esta predisposición se acompaña en el lactante de una combinación entre la relajación de los músculos faciales y la retracción de las comisuras labiales, apareciendo una sonrisa que interpretamos como placentera y de aceptación, mientras que en el caso de la dieta amarga o menos dulce, se deprimen las comisuras bucales, se arquean las cejas y aparece una expresión facial de desagrado o disgusto (Steiner JE, 1977). Respecto a la preferencia por lo ácido o lo salado, se produce la misma reacción expresiva facial, si bien la capacidad sensorial aparece más tardíamente, por lo menos después de los cuatro primeros meses. Como conclusión, diríamos que en los sabores básicos hay una preferencia por lo dulce y por lo salado, y un rechazo a lo amargo y a lo ácido.

Esta circunstancia condiciona, así mismo, la aceptación de alimentos con sabores que ahora se combinan con la textura del propio alimento, y es ese nuevo alimento el que inmediatamente define una determinada aversión alimentaria. Por una parte, podríamos deducir que el rechazo a un nuevo alimento tendría unas consecuencias no adaptativas cuando evitamos ingerir algo cuyos aportes calóricos y nutritivos poseen un excepcional valor biológico. En otro caso, se interpreta esa respuesta como un servomecanismo para evitar las posibles complicaciones que sobre la salud pudiera plantear el nuevo alimento. En cualquier problema dietético será la capacidad de aprendizaje y la presión social, las instancias que determinen las nuevas aceptaciones alimentarias, guiadas por el entorno y la imitación, la repetida exposición de los alimentos y, sobre todo, de las indicaciones de educadores y padres, todo ello enmarcado en los mecanismos de identificación (Harper LV, Sanders KM, 1975).

La neofobia se elimina cuando se aprende que ese nuevo alimento es seguro para la salud y además cubre las necesidades energéticas y nutricionales. El mecanismo básico del aprendizaje y su condicionamiento es la estrategia más importante para el establecimiento de las aversiones y para la evitación de las respuestas

aversivas, de tal manera que un condicionamiento positivo estaría lógicamente ligado a sensaciones placenteras y hedónicas, mientras que un condicionamiento aversivo estaría ligado al rechazo, a la evitación y a la consolidación de la neofobia (Kalat JW, Rozin P, 1973).

Esta sucesiva descripción de las características innatas y adquiridas, referidas a un determinado ambiente, deben relacionarse necesariamente con las características de personalidad. En un estudio de F. Melero, en el Servicio de Psiquiatría de la Unidad de Trastornos de la Alimentación del Hospital del Niño Jesús de Madrid, citado por G. Morandé¹ (datos no publicados), se encontró que de las veinte pacientes de 18 años y medio en promedio, diagnosticadas con bulimia nerviosa, utilizando la entrevista del DSM-III-R, doce de ellas estaban en el cluster "B" que engloba a las personalidades histriónicas, narcisistas, antisociales y límite.

El resultado final es que en la pauta de una conducta tan cotidiana, habitual y repetitiva, se define la selección de alimentos y las preferencias por los mismos, lo que puede constituir la antesala de una posible adicción alimentaria.

SUSTRATO PSICOBiolóGICO

Lo que ahora subyace en la definición de la adicción alimentaria es un importante componente psicobiosocial con la participación de neurotransmisores, neuromoduladores y vías nerviosas, en las que el componente más importante queda definido por la liberación de opiáceos endógenos y de dopamina. Es, pues, un condicionante biológico muy similar al que aparece en una drogodependencia o toxicomanía, como ya habíamos mencionado anteriormente.

Por lo tanto, a las dotes congénitas se incorpora la capacidad de aprendizaje, proceso por el cual cada uno llega a beneficiarse de la propia experiencia, lo que sirve para elaborar nuevas o mejores respuestas para un mismo hecho.

Cuando el resultado o consecuencia de este comportamiento es adaptativo o positivo, los mecanismos cerebrales de refuerzo se activan y facilitan la plasticidad neuronal. Los trabajos de Olds y Mildner (1954) contribuyeron de una manera casual a la explicación de estos mecanismos cuando, al pretender modificar la actividad cortical o el *arousal* de la actividad del sistema nervioso mediante la estimulación cerebral, implantaron electrodos en el cerebro de la rata, que en

vez de situarse sobre la formación reticular, quedaron desviados unos milímetros y se insertaron en el hipotálamo. En estas condiciones le aplicaban la corriente eléctrica cuando la rata experimental estaba situada en una esquina de la jaula, y no solamente observaron que el animal no se movía, sino que después de la estimulación, si la rata se alejaba levemente de la posición inicial volvía a ésta rápidamente y de una manera impulsiva. Estos autores quedaron entusiasmados e intrigados, y fue entonces cuando diseñaron un condicionamiento operante con la implantación de electrodos en la caja de Skinner, con el objeto de que el animal, presionando la palanca, pudiera autoadministrarse la descarga eléctrica. Al cuantificar las conductas permanentes y compulsivas de presionar la palanca de autoadministración, comprobaron que sobrepasaban las 1000 descargas por hora, es decir, que la autoestimulación se había convertido en un refuerzo tan potente que las ratas abandonaban cualquier otro tipo de comportamiento, incluso el alimentario, quedando extenuadas, y algunas, incluso, caquéxicas.

¿Qué circuitos son los que de una manera tan rigurosa controlan el comportamiento adictivo? El circuito que desde que se hicieron estos trabajos, hasta la actualidad, ha quedado establecido como el más aceptado (Bardo, 1998), es el que aparece en la figura 3.

El haz prosencefálico medial (HPM) es un conjunto de axones que conectan el mesencéfalo con el córtex, y atraviesa el hipotálamo lateral. En esta trayectoria del tronco a la corteza también presenta axones cortos que comunican con regiones adyacentes, en las que también intervienen otros neurotransmisores, como la acetilcolina y la serotonina; no obstante, la dopamina se constituye como el elemento central y el neurotransmisor de referencia en la conducta adictiva. La secuencia está determinada por la percepción de un estímulo que, asociado en el córtex postcentral y proyectado al

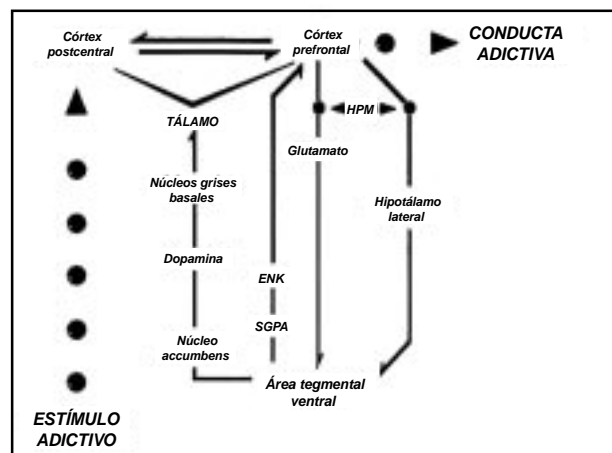


Figura 3. Circuito neural del comportamiento adictivo. SIGLAS: HPM (haz prosencefálico medial); ENK (encefalinas); SGPA (sustancia gris periacueductal)

¹ Ponencia presentada en el Simposium Internacional "Alimentación y Salud Mental". Fundación Universidad Miguel de Cervantes. Sede: Ministerio de Sanidad y Consumo. 14 de abril del 2000. Sin publicar.

córtex prefrontal, desencadena una acción excitatoria importante utilizando el HPM y dirigiéndose al *tegmentum* ventral del mesencéfalo, que es un área perfectamente compactada de neuronas dopaminérgicas, con cientos de miles de botones terminales, por lo que la actividad de un pequeño número de neuronas puede movilizar una gran cantidad de estructuras nerviosas (Kalivas PW, 1993). Esta proyección sobre el *tegmentum* se plantea tanto de una manera directa como indirecta, y en esta última desempeña un importante papel el hipotálamo lateral, desde el que los axones se acoplan nuevamente en el HPM y tienen como estructura diana, o blanco de acción, el *tegmentum* ventral mesencefálico. A partir de esta situación, la conexión del refuerzo adictivo es fulminante y directa sobre el núcleo *accumbens* (Zaham DS, Brog JS, 1992) que está situado en áreas hipotalámicas por encima del área preóptica; es adyacente al *septum* y es el conjunto de neuronas con receptores D₂ mejor establecido e identificado del cerebro, de tal manera que el efecto de la dopamina y su papel neurotransmisor se incorpora ahora en dos sistemas de proyección ascendente: uno es el mesolímbico, y el otro es el mesocortical (Caine SB y cols, 1995).

El mesolímbico establece la comunicación de esa dopamina de refuerzo en la conducta adictiva, sobre estructuras del sistema límbico, como la amígdala, el *septum* y el hipocampo, de tal manera que no es difícil entender por medio de esta conexión, la tremenda carga afectiva y emocional que se expresa en la conducta adictiva. Por otra parte, las conexiones desde el núcleo *accumbens* constituyen el sistema mesocortical que se proyecta al córtex prefrontal, nuestra gran superestructura de decisión, intención, voluntad y elección del comportamiento, aunque también ofrece una proyección a otras estructuras del sistema límbico que son claramente corticales, como el cíngulo, con una amplia presencia de receptores D₃ (Kling-Petersen T y cols, 1995). Ahora ya no es difícil entender la manera en la que por esta retroalimentación al córtex prefrontal, la conducta tiene todas las características que habíamos planteado en el análisis conceptual de este trabajo.

Las múltiples pruebas psicofisiológicas y neurológicas mantienen y confirman el papel central de la dopamina tegmental en el refuerzo, de tal manera que tampoco es difícil entender cómo podemos bloquear un comportamiento de este tipo ante la acción farmacológica de los neurolépticos; de hecho, los antagonistas dopaminérgicos, como el haloperidol y la pimozida, que presentan una afinidad preferencial sobre los receptores D₂ de la dopamina, son potentes bloqueadores del refuerzo adictivo a poderosos estimulantes, como la anfetamina y la cocaína, medido tanto por la autoadministración como por el condicionamiento (Roberts y cols, 1984; Woolverton WL, 1986;

Morency MA y cols, 1986; Splyraki C y cols, 1982). El estímulo reforzante, que en nuestro caso no sería otro que un estímulo alimentario (olor, sabor, textura, aroma, presentación...), generaría una conducta apetitiva, con un mecanismo de refuerzo tal y como lo hemos planteado. Por ejemplo, Junberg (1992) implantó electrodos de registro en los núcleos dopaminérgicos del área tegmental de los monos y situó a los animales en una silla frente a un tablero en el que había una pequeña puerta corrediza. Cuando se abría la puerta aparecía un ligero aumento de la actividad de la dopamina, que después de varios ensayos desaparecía, y que nos podría indicar la participación de la dopamina en el *arousal*. Pero cuando al abrir la puerta aparecía una manzana, aumentaba de una manera significativa la actividad de la dopamina, y además se establecían los condicionamientos clásicos si, como ocurría, la puerta hacía ruido, o a la vez que se abría la puerta, se encendía una luz. De tal manera que después de los entrenamientos, y por la adquisición operante de los monos, al surgir el ruido o el destello se generaba la liberación de dopamina.

En el caso de la alimentación también nos encontramos con una respuesta incondicionada de nuestro sistema nervioso, con el alimento como estímulo neutro, que es la importante e instantánea liberación de insulina, la cual produce una importante disminución de la glucosa circulante y constituye ahora un estímulo condicionado para que aparezca la liberación de la glucosa en cantidades equivalentes a las que han movilizado la insulina. Con el estímulo condicionado aparece una respuesta de liberación de la glucosa como el mecanismo más importante de saciedad, que tiene unas consecuencias opiáceas sobre el funcionamiento de nuestro cerebro, de tal manera que se produce la liberación de las encefalinas con la consecuencia inmediata de la saciedad cuando se estimulan receptores μ de la formación reticular mesencefálica (Phillips AG y LePiane FG, 1980; Baumeister AA y cols, 1993). En este punto también hay una conexión con otras drogas y con otros comportamientos, como puede ser el de la participación de la sustancia gris periacueductal, que no solamente producirá una importante analgesia, sino que también inhibe la actividad del córtex prefrontal.

CONCLUSIONES

Después de hacer este planteamiento, ¿cómo podemos interpretar quién desarrolla una conducta adictiva y quién no? ¿Y por qué no todos desarrollamos una conducta adictiva? Hemos tratado de argumentar que la adicción alimentaria presenta la misma base neurobiológica que la adicción a las drogas, y en ella se sitúa

como estructura clave el núcleo *accumbens*, al que llegan aferencias dopaminérgicas fundamentales desde el *tegmentum* ventral. Naturalmente, ni el núcleo *accumbens* es la estructura única, ni las aferencias tegmentales son exclusivas en la instauración de la adicción; sin embargo, sí constituyen las estructuras básicas de la misma en su interacción funcional.

Teniendo en cuenta esta circunstancia nos planteamos, en primer lugar, la existencia del gen A del cromosoma 11, que codifica la producción de receptores dopaminérgicos D₂. La regulación al alza de los mismos sería una puerta abierta y facilitaría la adicción. Blum (1990) puso de manifiesto la correlación que hay entre la adicción y la presencia del alelo A1, por lo que una buena parte de la vulnerabilidad a la adicción estaría ligada a la codificación genética del individuo para estos receptores. En segundo lugar, definimos la participación del ambiente con el establecimiento de una importante selección y la preferencia sobre la ingestión de determinados alimentos, a la vez que rechazamos y evitamos otros, e incluso definimos respuestas neofóbicas importantes. Así estamos facilitando el desencadenamiento de los mecanismos de refuerzo, los cuales van a ser los claros determinantes para el establecimiento de la conducta adictiva. Los mecanismos de asociación y de interacción ambiental, así como las condiciones personales y psicológicas que configuran nuestra personalidad también desempeñan un papel muy importante en la expresión de esta conducta.

Una vez que instauramos los mecanismos de refuerzo, éstos incitan a la repetición de la conducta y, por lo tanto, establecen la dependencia psicológica con base en la satisfacción y el placer.

Naturalmente, también tenemos que considerar el papel que desempeñan los propios alimentos en la instauración de los mecanismos de refuerzo. ¿Cuáles son los alimentos que originan más fácilmente estos mecanismos? Como hemos indicado desde el principio, aquellos que aparecen congruentemente ligados a nuestras preferencias básicas y a la presión o participación social. Por lo tanto, los dulces y, en concreto, el chocolate, es uno de los alimentos más adictivos al que nos podemos enfrentar, aunque la presión social y, por lo tanto, el gusto por lo amargo, como el café, por lo ácido, como el alcohol, o por lo picante y lo abrasivo, como la pimienta, pueden adquirir el rango de adictivos cuando el aprendizaje y el condicionamiento nos han llevado a ellos; por lo tanto, el sustrato neurobiológico no se diferencia sustancialmente del del adicto al chocolate, al café, al alcohol o a la pimienta.

Debemos ligar la adicción a los aspectos psicopatológicos, aunque también hay etapas de nuestra vida que son factores de riesgo para adquirir una adicción.

Como decíamos anteriormente, la psicopatología

desempeña un papel clave, por lo que en un sujeto con ansiedad hiperfágica, que afecta aproximadamente a 10% de los pacientes, aparece una obesidad psicósomática característica de la ingestión desmesurada de productos lácteos y de cereales. Es posible que en esta ingestión selectiva, el paciente busque administrarse endorfinas; de hecho, podríamos denominarlos como “buscadores de endorfinas”, pues su comportamiento es el de un adicto con una motivación selectiva. Lo mismo se observa en los casos de bulimia multiimpulsiva en la que se produce una importante adicción selectiva a los hidratos de carbono de rápida metabolización y liberación de glucosa, como el azúcar, las galletas, los bollos, etc. Al igual que en el caso anterior, podemos decir que este importante incremento en la ingestión de estos alimentos está dirigido a conseguir administrarse los aminoácidos esenciales, como el triptófano, que es un precursor de la serotonina. A estos pacientes podríamos denominarlos “buscadores de serotonina”.

También podemos encontrarnos con adicciones específicas, por ejemplo la adicción por lo salado, así como la anemia microcítica causada por deficiencia de hierro (Crosby, 1976). La adicción a la zanahoria se ha descrito en varios casos como muy similar a la del tabaco (Cerny y Cerny, 1992), y en el síndrome de abstinencia aparece irritabilidad, nerviosismo, ansiedad e insomnio (Kaplan, 1996). La ingestión exacerbada de jitomate se ha asociado con la anemia ferropénica (Marinella, 1999), y la de chocolate con la deficiencia de magnesio (Rodín, 1991).

Como conclusión final describimos el perfil del adicto de una manera integrada con las siguientes secuencias (Fig. 4):

- Primera fase: Aparece el impulso apetitivo, que se refleja en el ansia por conseguir un objeto. El com-



Figura 4. Perfil psicopatológico del adicto.

portamiento está subordinado al objeto adictivo; es el deseo.

- Segunda fase: Es la clave para definir la adicción, y se caracteriza por la tensión creciente y la ansiedad generada, hasta que aparece la conducta consumatoria.
- Tercera fase: Se integra con la anterior y la complementa, puesto que se caracteriza por la recompensa y el refuerzo. Esta fase es, claramente, la de instauración, como se ve por los mecanismos nerviosos que moviliza.
- Cuarta fase: Se caracteriza por el sentimiento de culpa y de remordimiento, y podría coincidir con la depleción o el descenso de la liberación de dopamina en el mecanismo de refuerzo.
- Quinta fase: Reaparece el impulso adictivo en función del tiempo. A partir de entonces, las siguientes fases son: la aparición de los efectos nocivos, la salida facilitada por la terapia y las posibles recaídas.

REFERENCIAS

1. ADÈS J, LEJOYEUX M: Dépendances comportementales: achats compulsifs, addictions sexuelles, dépendance au travail, kleptomanie, pyromanie, trouble explosif intermittent, trichotillomanie. *Encycl Méd Chir Psychiatrie*. Elsevier, 37-396-A-20, Paris, 1999.
2. ALONSO-FERNANDEZ F: *Las Otras Drogas*. Temas de Hoy, Madrid, 1996.
3. ALONSO-FERNANDEZ F: *Psicopatología del Trabajo*. Edika Med, Barcelona, 1997.
4. ALONSO-FERNANDEZ F: *Los Secretos del Alcoholismo*. Ediciones Libertarias, Madrid, 1998.
5. BARANOWSKI T, WEBER-CULLEN K, BARANOWSKI J: Psychosocial correlates of dietary intake: advancing dietary intervention. *Annu Rev Nutr*, 19:17-40, 1999.
6. BARDO MT: Neuropharmacological mechanisms of drug reward: beyond dopamine in the nucleus accumbens. *Critical Reviews Neurobiology*, 12 (1 y 2):37-67, 1998.
7. BAUMEISTER AA, HURRY M, CURTIS W, CHANEY TM, WOLF E, LEONI RR: The antinociceptive and motivational effects of intranigral injection of opiod agonists. *Neuropharmacology*, 32(12):1299-303, 1993.
8. BIRCH LL: Development of food preferences. *Annu Rev Nutr*, 19:41-62, 1999.
9. BLUM K, NOBLE EP, SHERIDAN PI, MONTGOMERY A, RITCHIE T, JAGADEESWARAN P, NOGAMI H, BRIGGS AH, COHM JB: Allelic association of human dopamine D₂ receptor gene in alcoholism. *J American Medical Association*, 263:2055-2060, 1990.
10. CAINE SB, HEINRICHS SC, COFFIN VL, KOOB GF: Effects of the dopamine D-1 antagonist SCH 23390 microinjected into the accumbens, amygdala or striatum on cocaine self-administration in the rat. *Brain Res*, 18(692)(1-2):47-56, 1995.
11. CERNY L, CERNY K: Can carrots be addictive? An extraordinary form of drug dependence. *Br J Addict*, 87: 1195-1197, 1992.
12. COWART B: Development of taste perception in humans: sensitivity and preference throughout the Lifespan. *Psychol Bull*, 90:43-73, 1981.
13. CROSBY WH: Pica. *JAMA*, 235:2765, 1976.
14. FERNANDEZ L, SZTULMAN H: Approche du concept d'addiction en psychopathologie. *Ann Med Psycho*, 155:255-265, 1997.
15. FICHTER MM, QUADFLIEG NW: Course of multi-impulsive BN. *Psych Med*, 24:591-594, 1994.
16. GRIGSBY RK, THYER BA, WALKER RJ, JOHNSTON GA: Chalkeating in middle georgia: a culture-bound syndrome of pica? *Southmed J*, 92:190-192, 1999.
17. HARPER LV, SANDERS KM: The effects of adult's eating on young children's acceptance of unfamiliar foods. *J E Exp Child Psychol*, 20:206-214, 1975.
18. HUME D: De la libertad y la necesidad. En: *Investigación Sobre el Conocimiento Humano*. Alianza Editorial, 104-127, Madrid, 1980.
19. JUNBERG T, APICELLA P, SCHULTZ W: Responses of monkey dopamine neurons during learning of behavioral reactions. *J Neurophysiology*, 67:145-163, 1992.
20. KALAT JV, ROZIN P: Learned safety as a mechanisms in long delay taste aversion learning in rats. *J Comp Physiol*, 83:198-207, 1973.
21. KALIVAS PW: Neurotransmitter regulation of dopamine neurons in the ventral tegmental area. *Brain Res Rev*, 18(1):75-113, 1993.
22. KAPLAN R: Carrot addiction. *Aust N Z J Psychiatry*, 30: 698-700, 1984.
23. KAZES M, DAMION JM, PRADIGNAC A, SIMON C, BURRUS-MEHL F, SCHIELNGER JL, SINGER L: Eating behavior and depression before and after antidepressant treatment: A prospective, naturalistic study. *J Affect Dissord*, 30:193-207, 1994.
24. KLING-PETERSEN T, LJUNG E, WOLTER L, SVENSSON K: Effects of dopamine D₃ preferring compounds on conditioned place preference and intracranial self-stimulation in the rat. *J Neuronal Trans Gen Sect*, 101(1-3):27-39, 1995.
25. KOOB GF: Drugs of abuse: anatomy, pharmacology and function of reward pathways. *Trends Pharmacol Sci*, 13 (5):177-84, 1992.
26. LACEY JG: Self damage and addictive behaviour in BN. *Br J Psychiatry*, 163:190-194, 1993.
27. MARINELLA MA: "Tomatophagia" and iron-deficiency anemia. *New Eng J Med*, 341:60-61, 1999.
28. MORENCY MA, BENINGER RJ: Dopaminergic substrates of cocaine-induced place conditioning. *Brain Res*, 399:33, 1986.
29. OLDS T, MILNER P: Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *J Comparative Physiological Psychology*, 47:419-427, 1954.
30. PEDINIELLI JL, ROUAN G, BERTAGNE P: Addictions et dépendance. *Pratiques Psychologiques (Nouvelles addictions)*, 4:5-12, 1997.
31. PELLICIER Y: Présentation. En: Alonso-Fernández F (ed). *La Dépendance Alcoolique*. Presses Universitaires de France, 69. Paris, 1987.
32. PHILLIPS AG, LEPIANE FG: Reinforcing effects of morphine microinjection into the ventral tegmental area. *Pharmacol Biochem Behav*, 12(6):965-8, 1980.
33. ROBERTS DCS, VICKERS G: Atypical neuroleptic increase self-administration of cocaine: an evaluation of a behavioral screen for antipsychotic activity. *Psychopharmacology*, 82:135, 1984.
34. RODIN J, MANCUSO J, GRANGER J, NELBACH E: Food craving in relation to body mass index, restraint and estradiol levels: a repeated measures study in healthy women. *Appetite*, 17:177-185, 1991.

35. SCHIFRANO F, MAGNI: MDMA (“Ecstasy”) abuse: Psychopathological features and craving for chocolate: A case series. *Brial Psychiatry*, 36:763-767, 1994.
36. SPYRAKI C, FIBIGER HC, PHILIPS AG: Dopaminergic substrates of amphetamine-induced place preference conditioning. *Brain Res*, 253:185, 1982.
37. STEINER JE: Facial expressions of the neonate infant indicating the hedonics of food-related chemical stimuli. En: *Taste and Development: The Genesis of Sweet Preference*. Neiffenbach (ed). Government Print, 173-188, Washington, 1977.
38. WIEDERMAN MW, PRYOR T: Multi-impulsivity among women with BN. *Int J Eating Disorders*, 20(4):359-365, 1996.
39. WOOLVERTON WL: Effects of a D1 and a D2 dopamine antagonist on the self-administration of cocaine and piribedil by rhesus monkeys. *Pharmacol Biochem Behav*, 24:531, 1986.
40. ZAHM DS, BROG JS: On the significance of subterritories in the “accumbens” part of the rat ventral striatum. *Neuroscience*, 50(4):751-67, 1992.

RESPUESTAS DE LA SECCIÓN
AVANCES EN LA PSIQUIATRÍA
Autoevaluación

1. D
2. D
3. D
4. A
5. B
6. E
7. D
8. C
9. D
10. D
11. C
12. B
13. E
14. B
15. C
16. C
17. A
18. B
19. E
20. A