

¿Por qué se depende de la heroína?

J. Camí

*Servicio de Farmacología Clínica. Hospital General de Ntra. Sra. del Mar.
Universidad Autónoma de Barcelona*

Responder a la pregunta de por qué se depende de la heroína no es fácil. Cuando se analiza el problema aparecen siempre cuatro factores interdependientes: a) la heroína es un fármaco psicoactivo que actúa modificando procesos fisiológicos fundamentales como las sensaciones de placer, satisfacción y otras emociones; b) se conocen determinados factores de la personalidad que favorecen el consumo de drogas y que luego predisponen a su ingesta compulsiva; c) existen muchos aspectos de la organización de nuestra sociedad que predisponen al abuso de drogas, y finalmente d) existe una gran disponibilidad de la droga y una intensa presión del mercado para que su consumo se extienda.

El caso de la heroína es distinto al de otras toxicomanías en el sentido que no existen consumidores esporádicos o sociales; la práctica mayoría de los que prueban sus efectos serán toxicómanos al cabo de pocos meses de su consumo continuado. Además, la capacidad de la heroína para producir dependencia es independiente de los mecanismos por los que el individuo inicia el consumo; en este sentido, resulta alarmante observar cómo algunos inician el consumo por curiosidad, como un juego y con un total desconocimiento de las consecuencias que ello acarrea. Actualmente, la heroínomanía afecta a la población juvenil y es una enfermedad que tiene una morbilidad y una mortalidad así como unos costes sociales elevadísimos. En general, el consumo de heroína se inicia por vía inhalatoria, con el tiempo y por necesidades económicas y otros mecanismos, el toxicómano termina autoadministrándose la droga por vía intravenosa. El consumo crónico de heroína ocasiona una afección notable del rendimiento cognitivo, unas alteraciones de la personalidad (relaciones afectivas, sexuales) y la aparición de una determinada sintomatología psiquiátrica (ansiedad, depresión). Además, la autoadministración intravenosa conlleva el padecimiento frecuente de enfermedades infecciosas y el riesgo de sobredosificación aguda mortal (véanse los artículos que se publican en este número de la Revista).

Pero la heroína no existe por azar; ya en el siglo pasado el opio y sus derivados eran utilizados como principal remedio contra el dolor. Cuando a principios del siglo pasado Setürner aisló la morfina, no sólo descubrió el principal alcaloide del opio con propiedades analgésicas sino que abrió una nueva era en el campo de la obtención de principios activos farmacológicos. La morfina se introduciría en terapéutica poco tiempo antes que la jeringa y la aguja para la administración parenteral (1853); en el mundo occidental, la primera epidemia importante de morfinomanía se desarrolló durante la Guerra de Secesión americana (1861-1865); fue una enfermedad yatrógena que afectó a un elevado número de combatientes heridos. La denominada enfermedad del soldado alentaría, sin duda, la búsqueda de nuevos analgésicos de igual potencia pero desprovistos de la capacidad adictógena de los opiáceos. Fue con estos deseos que se introdujo la heroína en 1896. La heroína (diamorfina) es un derivado semisintético de la morfina más potente, con una duración de los efectos más breve y que tiene escasas aplicaciones terapéuticas. Se comercializó como el fármaco héroe, aquel que venía a remediar los problemas ocasionados por la morfina; las esperanzas se vieron frustradas al cabo de poco tiempo, ya que los opiáceos presentan dependencia cruzada².

Esta tendencia humana a tomar determinadas drogas de forma compulsiva, es una conducta reproducible en otros mamíferos; la heroína es una sustancia psicoactiva que, al revertir la insatisfacción y el dolor, termina modificando las necesidades de placer y bienestar. Al principio, los efectos de la heroína son muy placenteros, según muchas descripciones son sensaciones superiores a las de un orgasmo sexual; así la heroína al principio, se comporta como un reforzador de carácter positivo (un estímulo reforzador es aquel que incrementa la probabilidad de que se reincida en la conducta). Por lo tanto, la obtención de placer o bienestar conlleva a una conducta de consumo continuado y repetido. Este comportamiento tiene un substrato en el sistema nervioso central (SNC): existen unas áreas determinadas (hipotálamo lateral superior y sistema límbico), cuya estimulación eléctrica origina las sensaciones de placer o satisfacción; en el laboratorio es posible condicionar animales de experimentación para que aprendan las estrategias adecua-

Correspondencia: Dr. J. Camí. Servicio de Farmacología Clínica.
Hospital General de Ntra. Sra. del Mar. P.º Marítimo, s/n.º. Barcelona-3

Manuscrito recibido el 17-11-1983.

Med Clin (Barc) 1984; 82: 18-20

das que les conduzcan a la autoestimulación eléctrica. Este comportamiento también se puede reproducir sustituyendo el electrodo por una cánula intracerebral de forma que los animales aprenden a obtener autoadministraciones de drogas a través de la cánula y, en algunos casos, mantienen el comportamiento hasta suplir las necesidades básicas de comer y dormir³.

La neurotransmisión característica de estas zonas del SNC, es de carácter noradrenérgico y dopaminérgico; esta red nerviosa viene modulada por otras sustancias endógenas, como los péptidos opioides. El descubrimiento reciente de estos péptidos ha contribuido sustancialmente en muchos aspectos de la fisiología; actualmente, se sabe que los péptidos opioides endógenos participan de una forma directa o indirecta en funciones tan sustanciales como la analgesia, la respiración, la sed y el apetito, la función hipofisaria, las emociones y las relaciones afectivas. La heroína y los opiáceos en general, actuarían en los receptores de los opioides endógenos y sustituirían el papel fisiológico de los neuromoduladores; con el tiempo los mecanismos internos de contrarregulación se adaptarían a la presencia del opioide exógeno. Estos hallazgos han fundamentado tanto la utilización de la metadona y el dextropropoxifeno en pautas de sustitución, desintoxicación y mantenimiento, como la introducción en clínica de los agonistas alfa₂-adrenérgicos del tipo de la clonidina. La eficacia clínica de la clonidina en la desintoxicación, da soporte a la hipótesis según la cual, parte de la abstinencia a la heroína sería la manifestación de una hiperactividad noradrenérgica de origen central⁴.

Esta rapidez de adaptación caracteriza a la toxicomanía por heroína. Con el tiempo, la heroína pierde capacidad para producir el placer o bienestar inicial, es decir, la ausencia de la heroína insatisface cada vez más. Si al principio la obtención de placer (reforzador positivo) mantenía el comportamiento de autoadministración, al final es un reforzador negativo (paliar el malestar de la abstinencia) el que impulsa a la autoadministración, en unas condiciones en las que la obtención de efectos placenteros cada vez es menor⁵. Cuando se tiene este estado de necesidad, toda la vida del toxicómano gira alrededor de la búsqueda y disposición de la heroína. Por este motivo, los toxicómanos trafican, roban, se prostituyen o hacen lo que sea para sustentar la dependencia. Hasta que no se llega a estas condiciones de adaptación (tolerancia) y de dependencia, el toxicómano no reconoce la necesidad de someterse a un tratamiento.

Debido a la tolerancia, las necesidades diarias de heroína incrementan progresivamente y en un corto espacio de tiempo; tanto es así que al cabo de los años, algunos toman cantidades que serían letales para un neófito. Pero la tolerancia no se desarrolla de forma uniforme a todos los efectos de la heroína; los efectos disfórico-eufóricos y la analgesia, son acciones que desarrollan tolerancia con rapidez; la miosis, la depresión respiratoria y las náuseas y vómitos desarrollan tolerancia parcial, mientras que los efectos cons-

tipantes y algunos hormonales casi no desarrollan tolerancia⁶. Además, la tolerancia se desarrolla con más rapidez en aquellas personas que ya tienen una historia toxicológica previa. Por lo tanto, la heroína produce unas sensaciones en el toxicómano que poco tienen que ver con lo que sienten aquellos pacientes que reciben opiáceos para el tratamiento del dolor.

La dependencia no sólo consiste en un comportamiento psicológico peculiar sino que involucra a todo el organismo. La supresión del consumo de heroína ocasiona la aparición del síndrome de abstinencia, un conjunto de signos y síntomas, unas manifestaciones rebote o contrarias a los efectos de los opioides (ansiedad, agresividad, midriasis, lagrimeo, rinorrea, sudación profusa, escalofríos, bostezos, temblores, «piel de gallina», embotamiento mental, hiperactividad locomotora, dolores articulares, dolores y espasmos difusos abdominales). El síndrome de abstinencia tiene una fase aguda y una fase retardada de carácter crónico⁶. La fase aguda es un conjunto de alteraciones psicológicas y físicas, cuyas manifestaciones tienen su pico máximo a las 24-48 horas y desaparecen en unos días. En cambio, en la abstinencia retardada se observan pocas alteraciones físicas, ya que en ella prevalece la dependencia psicológica: una alteración que caracteriza durante meses y años al individuo por su fácil recaída al consumo de drogas. Debido a que la dependencia psicológica es un comportamiento difícil de extinguir, la toxicomanía por heroína se puede comportar como una enfermedad crónica de tipo recidivante. Además, existen otros factores que pueden agravar el pronóstico de esta toxicomanía, como la presencia previa de patología psiquiátrica asociada, la procedencia social del individuo, la inexistencia de estructura familiar estable o la inadaptación geográfica o cultural, situaciones demasiado frecuentes en la sociedad en que vivimos.

La desintoxicación farmacológica es un paso indispensable aunque secundario en el tratamiento de la toxicomanía. Existen discusiones sobre si la heroína puede ocasionar o no lesiones psicológicas permanentes. Lo que sí es cierto es que durante años el ex-toxicómano guarda en su memoria unos recuerdos que si son evocados le conducen a la recaída. En consecuencia, antes de la desintoxicación debe prepararse inexcusablemente una estrategia para la rehabilitación y la reinserción social del paciente. En estas etapas deben vencerse las presiones de los reforzadores sociales, como la presión del grupo o del ambiente. Para ello, se han establecido diversas modalidades de tratamiento como las comunidades terapéuticas, los programas de mantenimiento con metadona y los programas con antagonistas, entre estos sistemas⁷. Los estudios de seguimiento más completos no encuentran excesivas diferencias entre cada una de las modalidades⁸. Es decir, no existe una fórmula única ni definitiva de tratamiento a largo plazo. Además, cada modalidad terapéutica está indicada sólo a un determinado grupo de pacientes. Por lo tanto, debe revisarse el concepto de curación, entendiendo por ésta no sólo la abstinencia en el consumo sino la

mejora de las condiciones de vida y salud, la disminución de la actividad delictiva y la integración laboral del paciente. A pesar de las dos décadas de intensa investigación científica transcurridas en el campo de las toxicomanías, queda un largo camino por recorrer. Es posible que al profundizar en los mecanismos implicados en la farmacodependencia, se resuelvan preguntas fundamentales acerca de nuestro comportamiento emocional y de nuestras reacciones afectivas.

BIBLIOGRAFIA

1. Jaffe JH. Drug addiction and drug abuse. En: Goodman Gilman A, Goodman LS, Gilman A, ed. The pharmacological basis of therapeutics. Nueva York. McMillan Publishing Co 1980; 535-584.
2. Bowman WC, Rand WJ. Social pharmacology. Drug use for non-medical purposes. Drug dependence. En: Bowman WC, Rand

- WJ, ed. Textbook of Pharmacology. Oxford, Blackwell Scientific Publications 1980; (42): 1-101.
3. Pickens R, Meisch RA, Thompson T. Drug self-administration: an analysis of the reinforcing effects of drugs. En: Iversen SD, Snyder SH, ed. Drugs of abuse. Handbook of Psychopharmacology Vol 12. Nueva York, Plenum Press 1978; 1-37.
4. Gold MS, Pottash AC. The neurobiological implications of clonidine HCl. Ann NY Acad Sci 1981; 362: 191-202.
5. Solomon RL. The opponent-process theory of acquired motivation: the cost of pleasure and the benefits of pain. Am Psychol 1980; 35: 691-702.
6. Mansky PA. Opiates: human psychopharmacology. En: Iversen LL, Iversen SD, Snyder SH, ed. Drugs of abuse. Handbook of Psychopharmacology Vol 12. Nueva York, Plenum Press 1978; 95-185.
7. División de Estupefacientes de las Naciones Unidas. Libro básico sobre medidas para reducir la demanda ilícita de drogas. Ginebra. Naciones Unidas 1980.
8. Simpson DD, Joe GW, Bracy SA. Six-year follow-up of opioid addicts after admission to treatment. Arch Gen Psychiatry 1982; 39: 1.318-1.323.