

“Elementos fundamentales de la neurología en Adicciones”

Miguel A. Moya

Neurólogo. Director Médico
Hospital Universitario Puerta del
Mar y San Carlos



“La adicción no es una elección moral, es una enfermedad cerebral.”

FRONTIERS IN NEUROSCIENCE: THE SCIENCE OF SUBSTANCE ABUSE

Addiction Is a Brain Disease, and It Matters

Alan I. Leshner

Science

Current Issue First release papers

HOME > SCIENCE > VOL. 278, NO. 5335 > ADDICTION IS A BRAIN DISEASE, AND IT MATTERS

- Leshner sostenía que la adicción:
 - **No es un fallo moral ni una mera falta de voluntad**
 - Sino una **alteración crónica del cerebro**
 - Provocada por el uso repetido de sustancias que modifican los circuitos de **recompensa, motivación, memoria y control ejecutivo**.

La adicción no es una elección moral, es una enfermedad cerebral

- Las drogas **cambian físicamente** el cerebro (estructura y función):

- Alteran la **transmisión dopaminérgica** y los circuitos mesocorticolímbicos.
- Modifican la **plasticidad sináptica** y el **control cortical**.

- Por tanto, la adicción **cumple criterios de enfermedad neurológica crónica y recurrente**:

- Etiología biológica identifiable.
- Curso progresivo y con recaídas.
- Requiere tratamiento prolongado y rehabilitación.

El sistema cerebral de recompens a



El **SCR** es un sistema que orienta y dirige la conducta hacia estímulos críticos para la supervivencia

Forma parte de un sistema motivacional que nos orienta y nos conduce a **buscar** aquellas **cosas** que son **necesarias** y a **evitar** aquellas que podrían ser **peligrosas**

El sistema de recompensa del cerebro se activa frente a un **estímulo externo** y envía señales mediante **conexiones neuronales**, para que se liberen a los neurotransmisores responsables de **sensaciones placenteras**.

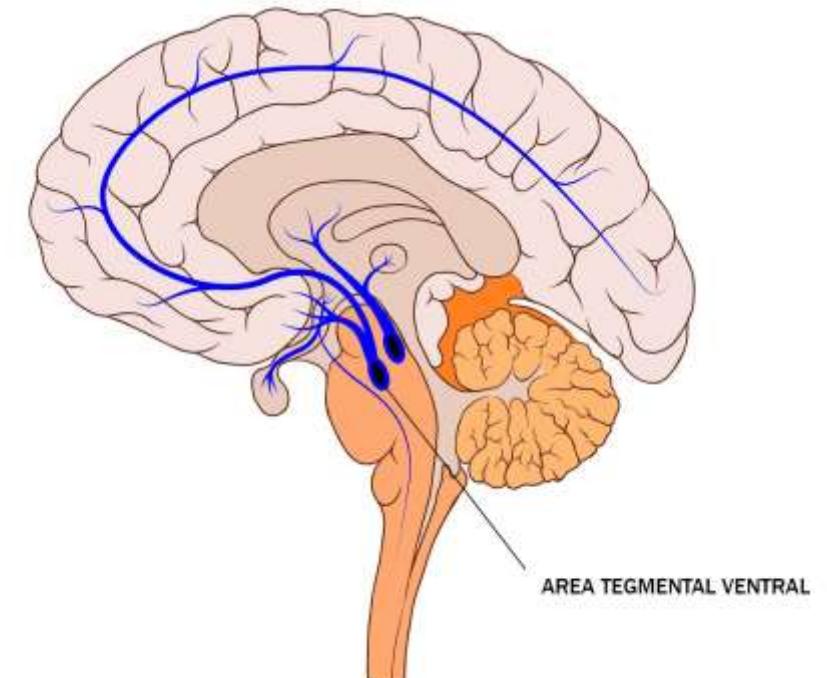
Su objetivo es claro: hacer que queramos **repetir** uno o más comportamientos, como forma de asegurar la existencia.

- Por ejemplo, la sensación placentera que sentimos al tener sexo o comer algo delicioso, hace que queramos repetir la acción, asegurando la supervivencia de la especie mediante la reproducción y/o consumo de alimentos

Problema: También se activa con estímulos artificiales (juegos, drogas, videojuegos...)

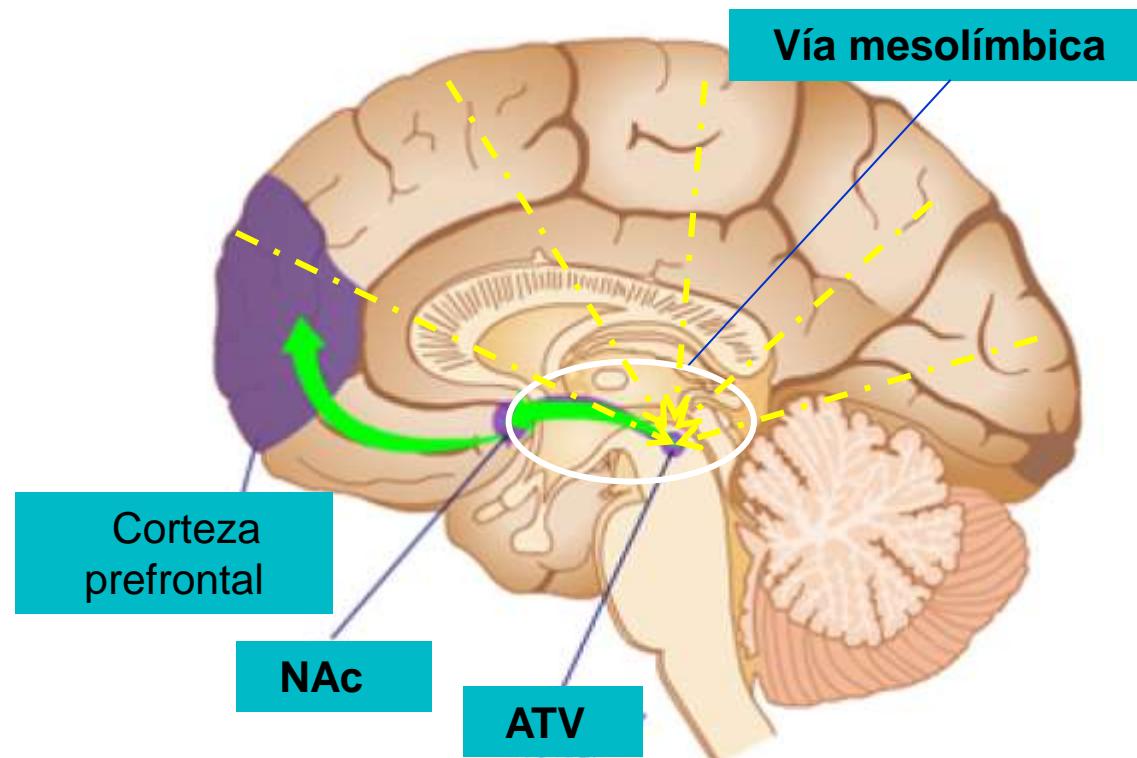
Sistema cerebral de recompensa

- El neurotransmisor principal es la **dopamina**, aun que también intervienen el **GABA** y el **glutamato**.
- Las neuronas dopaminérgicas —ubicadas principalmente en el **área tegmental ventral (VTA)**— son las llamadas “**neuronas del placer**”.
- El sistema influye además en el **aprendizaje y la memoria**, consolidando las acciones gratificantes y evitando las aversivas.
- Su disfunción se asocia con **adicciones y trastornos mentales** como depresión, esquizofrenia y bipolaridad.

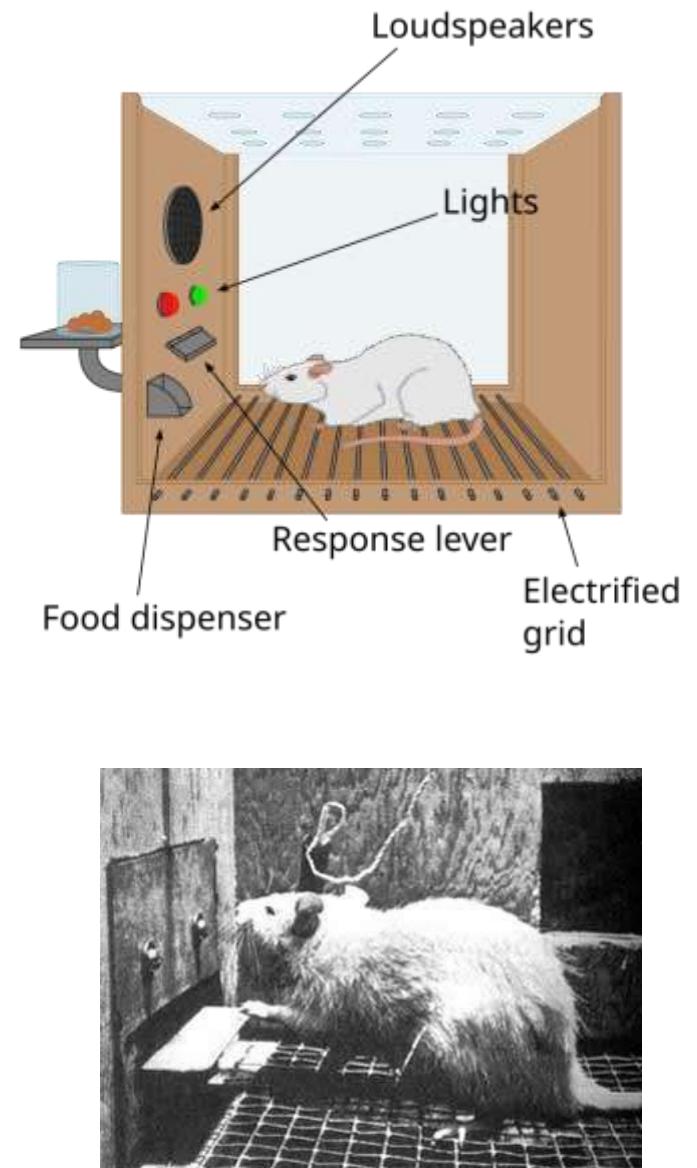


Sistema cerebral de recompensa

Los **estímulos gratificantes naturales** (como la comida, el sexo o la interacción social) o **artificiales** (como las drogas o el uso compulsivo de tecnología) activan este sistema, produciendo placer y reforzando conductas dirigidas a su repetición.



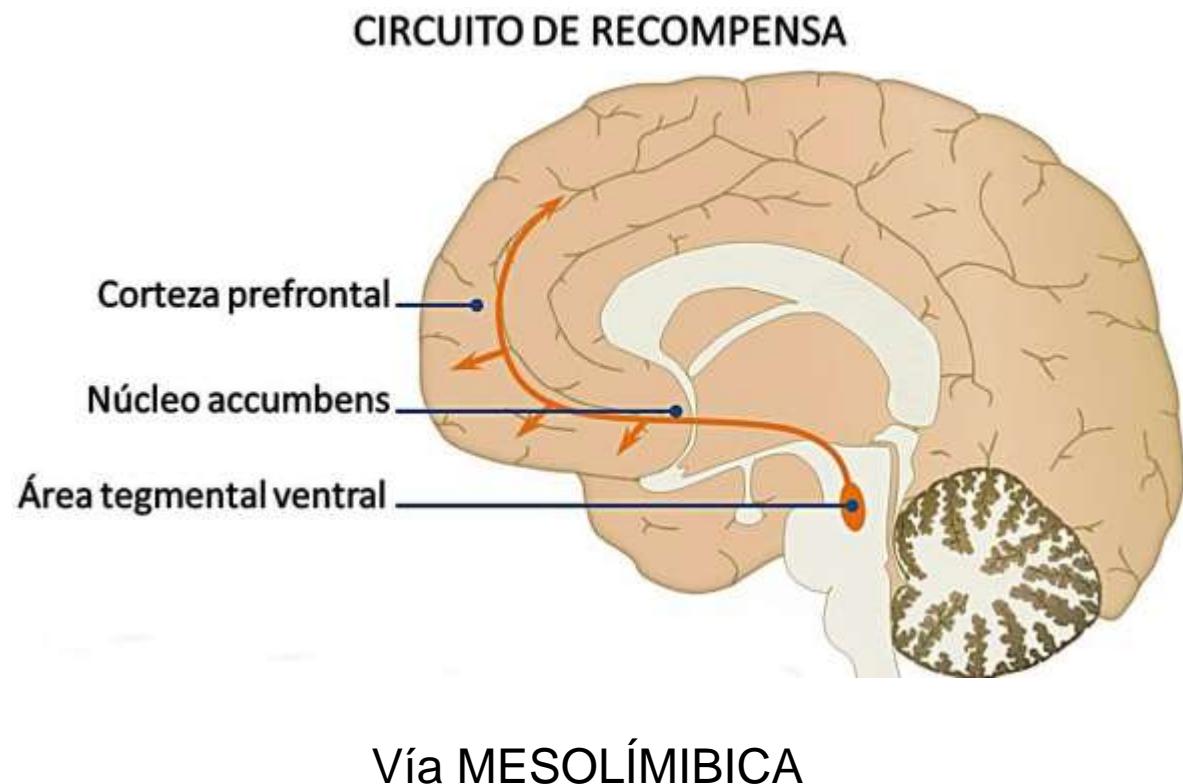
- El descubrimiento del **sistema de recompensa del cerebro** surgió de manera accidental en 1954 gracias a **James Olds y Peter Milner**.
- Mientras estudiaban el comportamiento de las ratas ante la estimulación eléctrica cerebral, observaron que los animales **presionaban repetidamente una palanca** para recibir una breve descarga eléctrica en ciertas áreas del cerebro.
- Este fenómeno, denominado **autoestimulación intracraneal** o **recompensa por estimulación cerebral**, reveló que los animales estaban dispuestos a repetir esa acción **miles de veces por hora**, interrumpiéndola solo por agotamiento físico.
- El hallazgo demostró que la estimulación de determinadas regiones producía una **sensación de placer**, motivando la conducta por sí misma, sin necesidad de recompensa externa o valor adaptativo.
- Posteriormente, se realizaron experimentos similares en humanos, quienes también **describieron sensaciones placenteras** con la estimulación de las mismas zonas cerebrales.



- En 1972, el doctor Robert Galbraith Heath realizó un estudio por el cual pretendió la iniciación de conducta heterosexual en un hombre homosexual.
- Para ello, se implantaron electrodos en un paciente psiquiátrico homosexual de la misma forma que se había realizado anteriormente en ratas y monos.
- El objetivo era lograr una asociación del placer con imágenes eróticas de mujeres que se le mostraban al paciente durante la estimulación eléctrica de la región septal, buscando provocar la aparición de conducta heterosexual en el paciente.
- Durante el experimento se logró obtener una conducta heterosexual en el paciente mediante la estimulación, pero al finalizar dicho estudio no se pudo observar la permanencia en el tiempo de la conducta por falta de seguimiento a largo plazo del paciente después del estudio (Moan y Heath, 1972).

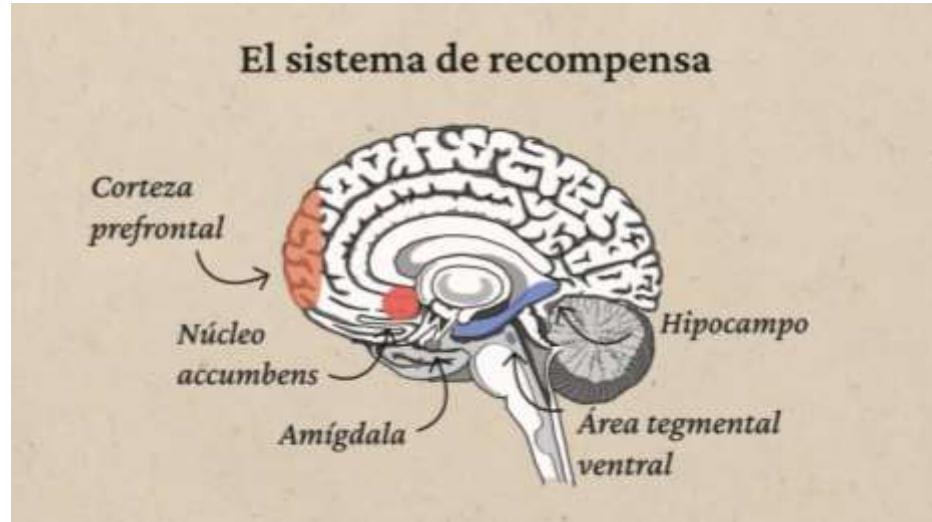


Todo ello condujo a la idea de que hay un circuito de recompensa identificable anatómicamente



- Tras los experimentos que realizaron Olds y Milner (1954) en ratas, se realizaron diversos estudios para relacionar la estimulación que se producía en las ratas con las vías del cerebro responsables de inducir la recompensa.
- El resultado de dichos estudios fue **que la mayoría de las regiones que originaban la autoestimulación se disponían en la trayectoria de los axones dopaminérgicos que se originan en el área tegmental ventral (VTA)** y se proyectan hacia el núcleo accumbens y la corteza prefrontal, lo que corresponde al sistema dopaminérgico mesolímbico

Definición formal del Sistema de Recompensa

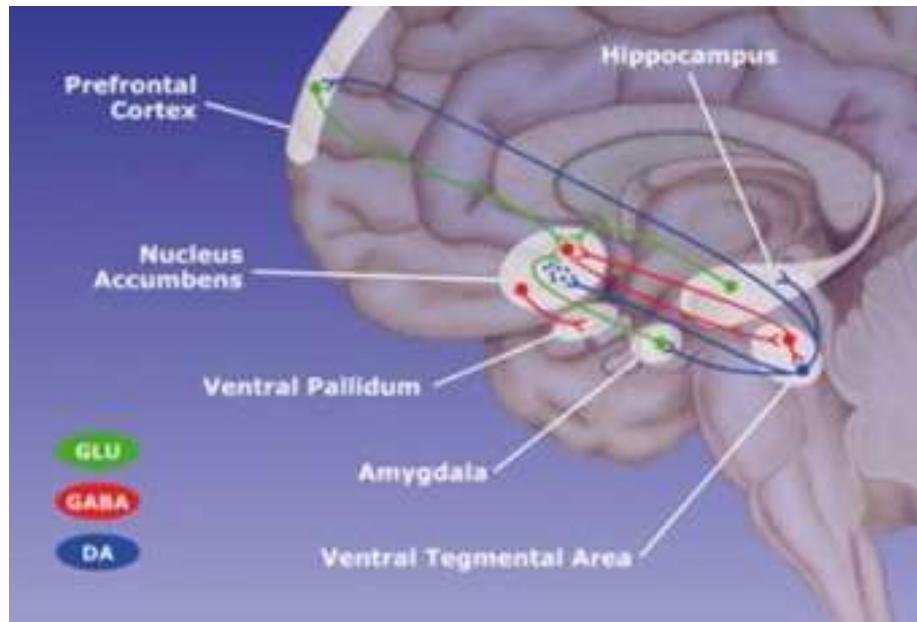


- **VTA:** neuronas dopaminérgicas originarias.
- **Núcleo accumbens:** centro del placer y motivación.
- **Corteza prefrontal:** control cognitivo y toma de decisiones.
- **Amígdala / Hipocampo:** emoción y memoria del placer.

El sistema de recompensa es el conjunto de vías neuronales que permiten el flujo de información entre las estructuras involucradas en el procesamiento de las recompensas.

Las neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral modulan el flujo de información a través de proyecciones al núcleo accumbens, la amígdala, el hipocampo, la corteza prefrontal y el pálido ventral.

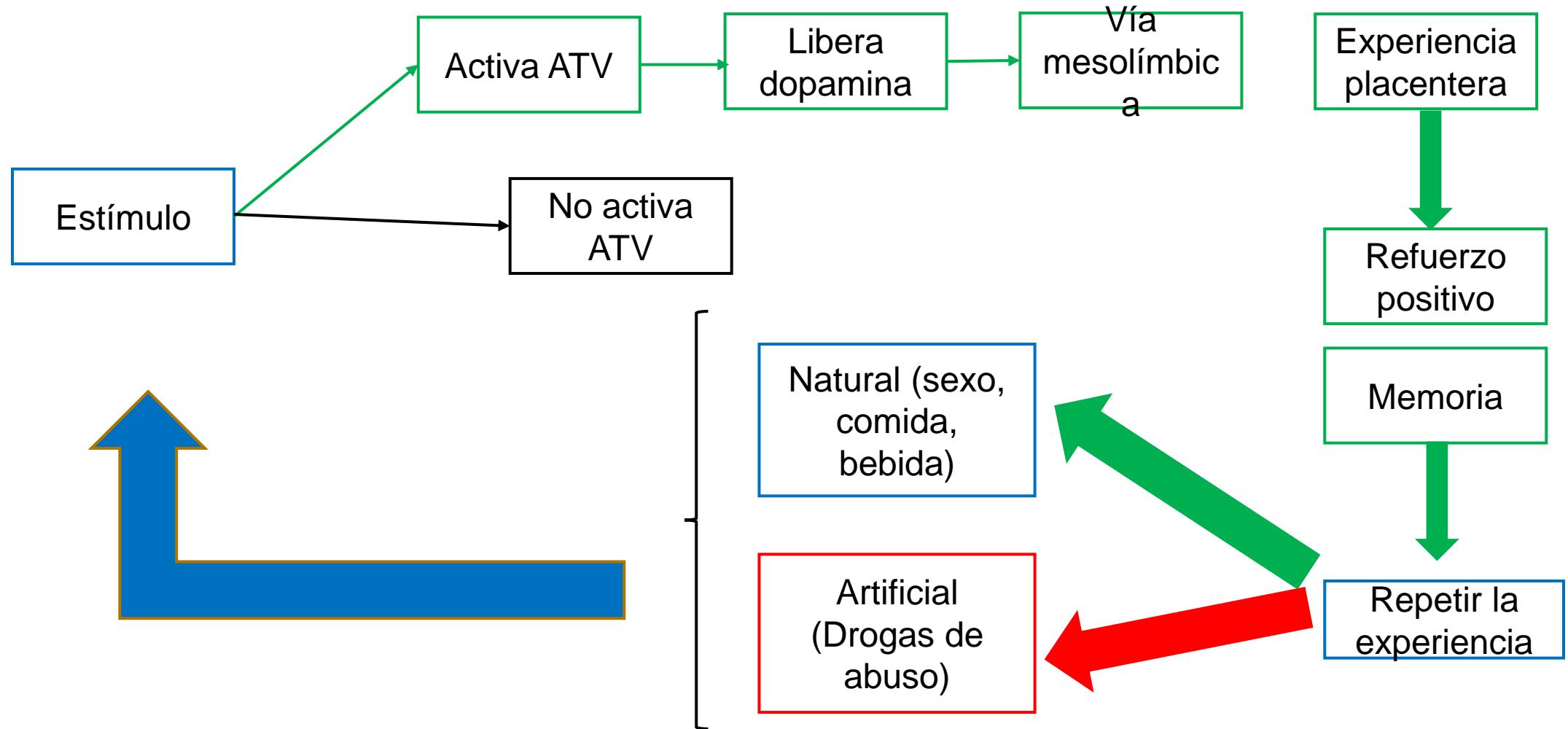
Definición formal del Sistema de Recompensa

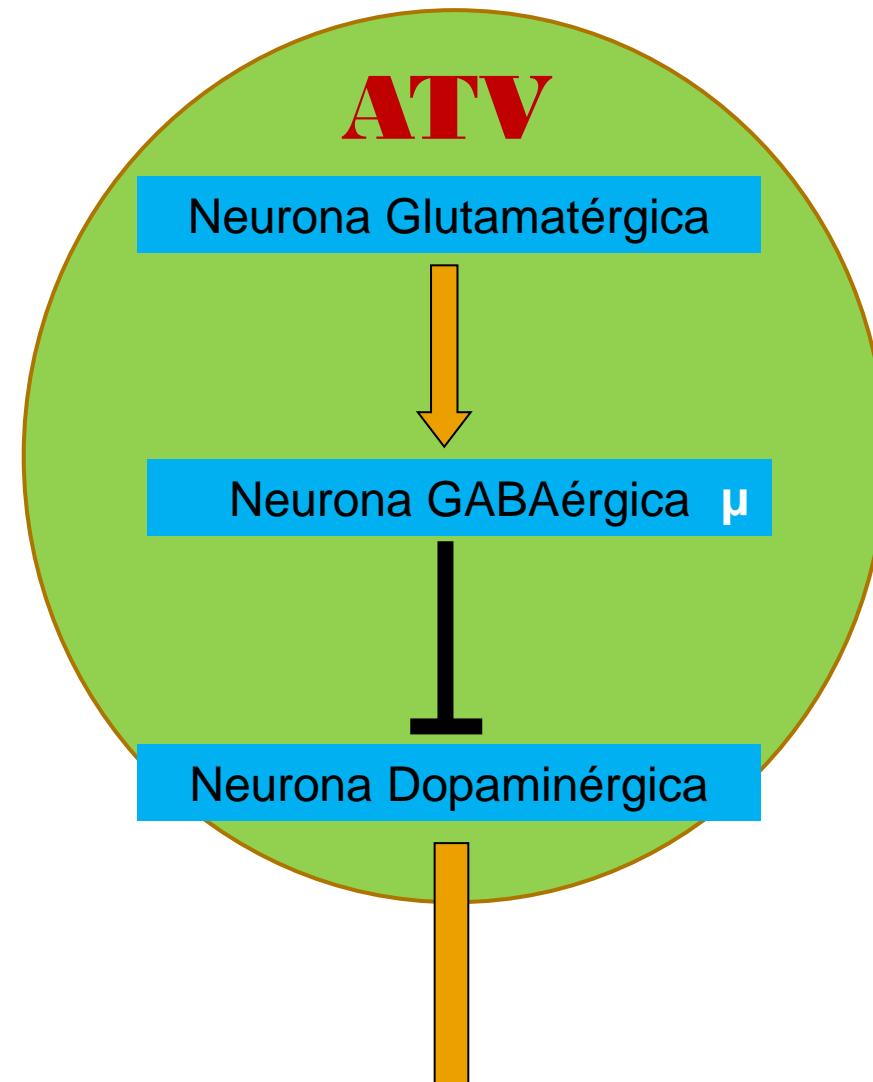


Cada uno de estos sistemas tiene proyecciones superpuestas al Núcleo Accumbens, donde todo se integra bajo la influencia moduladora de la dopamina.

- La VTA libera dopamina hacia el NAc (refuerzo inmediato) y hacia la PFC (control cognitivo).
- El NAc actúa como una compuerta: convierte la motivación en conducta motora.
- La PFC regula si se ejecuta o se inhibe el impulso.
- La amígdala y el hipocampo intervienen en la memoria del placer

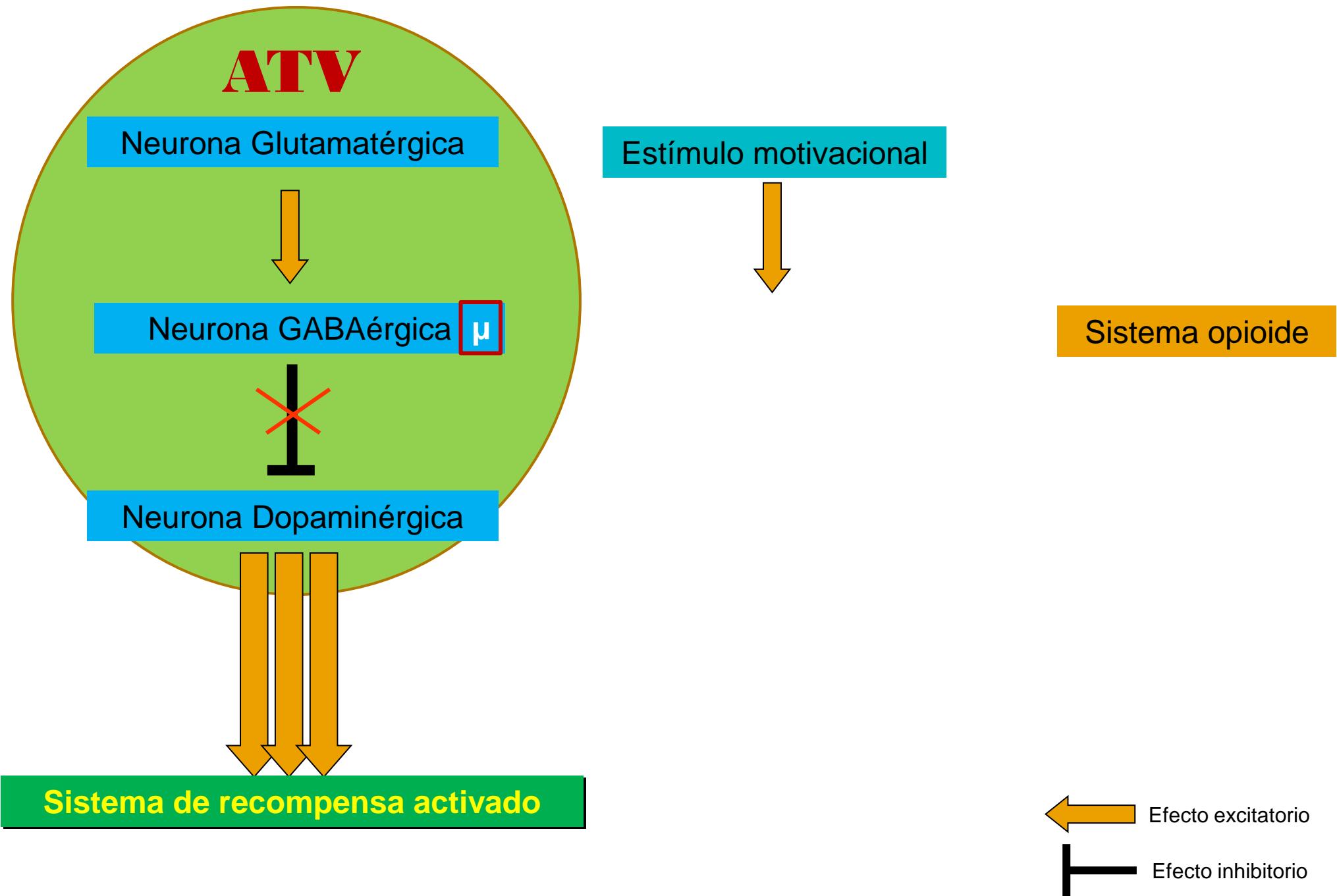
Funcionamiento del Sistema de Recompensa



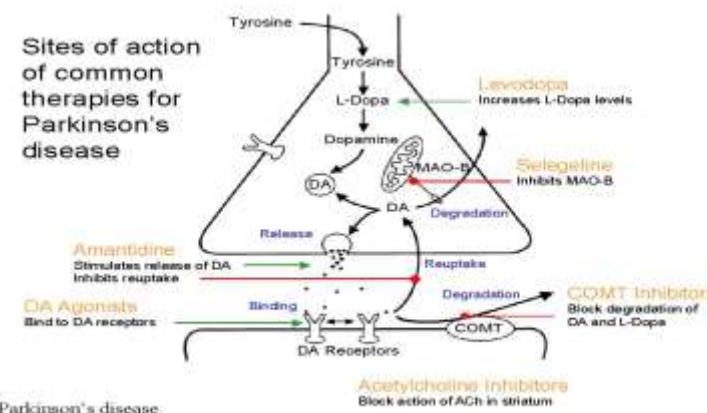


Sistema de recompensa NO activado

← Efecto excitatorio
T Efecto inhibitorio

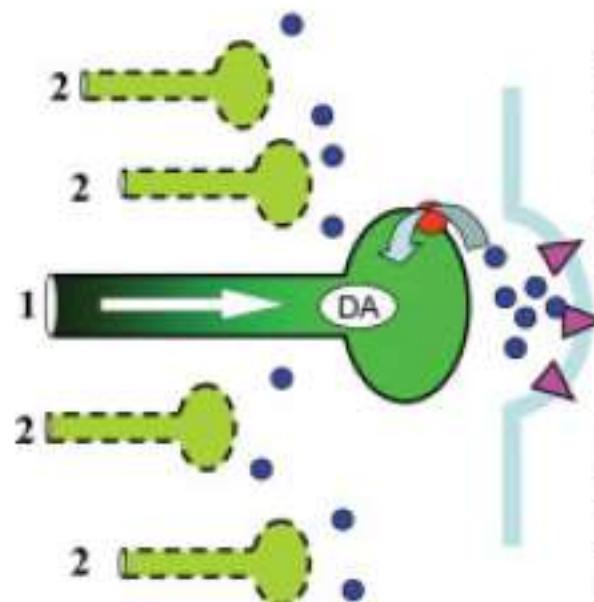


Cómo funcionan los ganglios basales



- Neuronas dopaminérgicas: descarga de forma **tónica** a una frecuencia de 3-6 Hz, independientemente del movimiento:
 - La concentración de dopamina estriatal se mantiene constante:
 - **Estimulación continua el receptor de dopamina**
- En relación con mecanismos de recompensa, exposición a nuevos estímulos, drogas con efecto euforizante:
 - **Descarga fásica o brusca** en las neuronas estriatales.

Cómo funcionan los ganglios básculos



1. Synaptic (Phasic) DA

- Massive DA release within the synapse, mediated by burst firing
- Fast acting: escape of DA from synapse restricted by dopamine transporter
- Cannot be detected with conventional neurochemical measures (ie: microdialysis)
- Detected by raclopride displacement

Modulated by Glutamate

2. Extrasynaptic (Tonic) DA

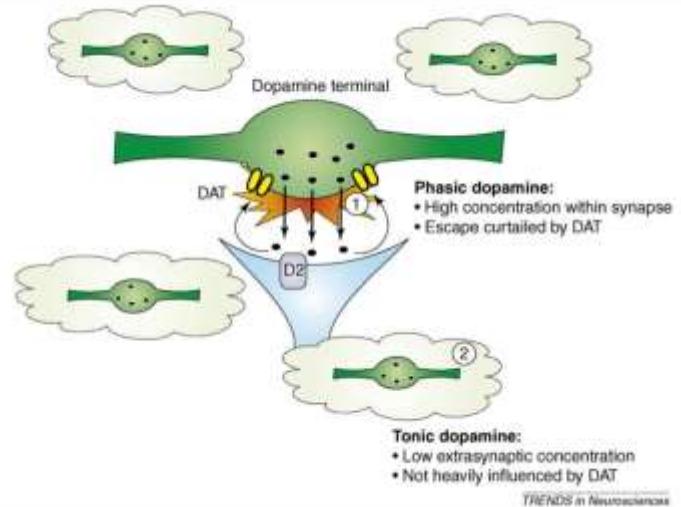
- Would influence large ensemble of striatal neurons (volume transmission)
- Longer lasting: mediated by increased DA neuron population activity (and GLU inputs)
- Detectable with microdialysis but not by raclopride displacement
- Not heavily influenced by reuptake

Modulated by Pallidal GABA afferents

- **Descarga tónica de Dopamina:** Actúa sobre R D1 extrasinápticos.

- **Descarga fásica:** Liberación de Dopamina: Actúa sobre R D1 y D2 de la sinápsis

En núcleo accumbens



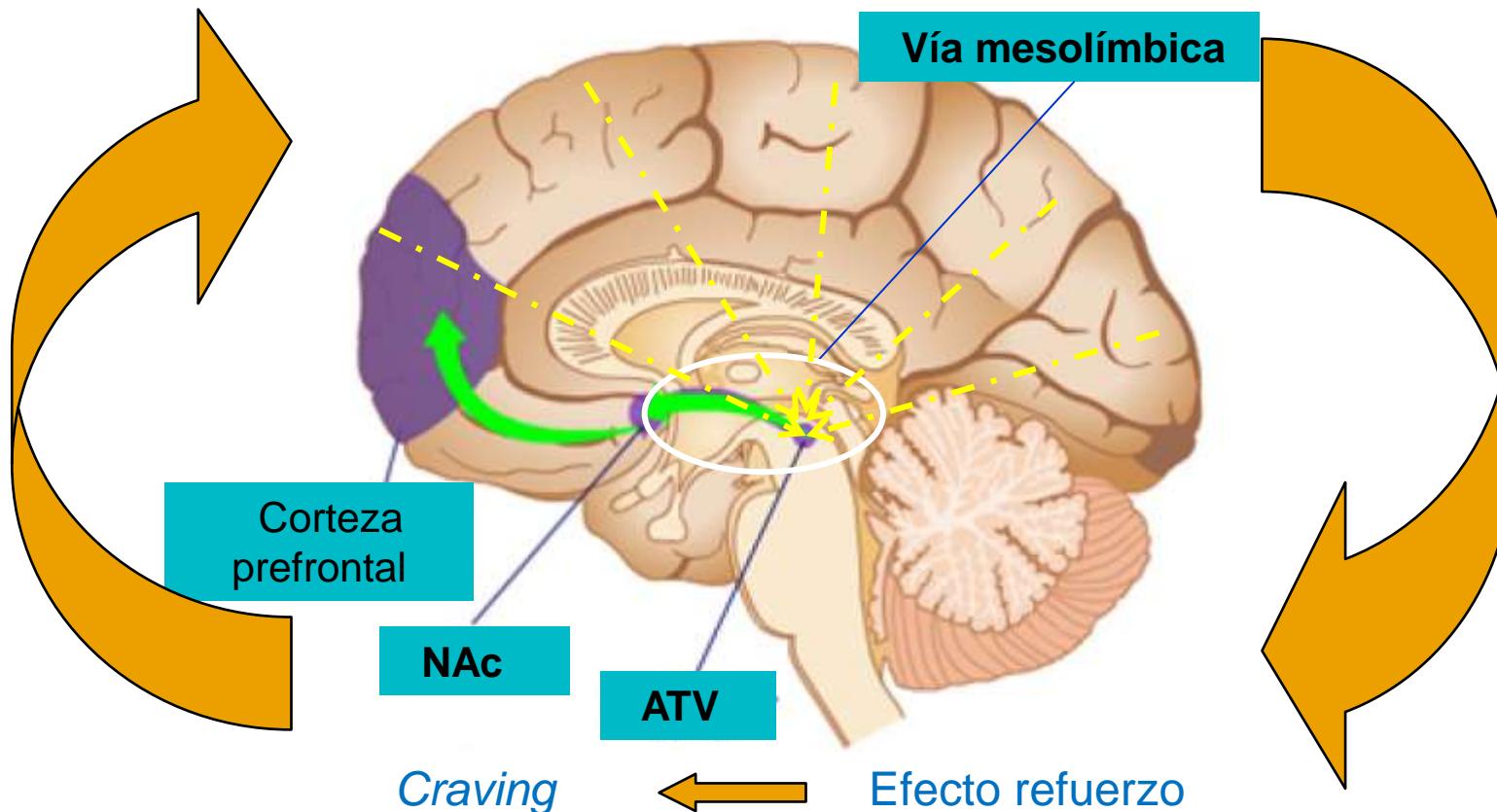
- Los **niveles tónicos de dopamina**, se distribuyen espacialmente por el núcleo accumbens, modulando la actividad de un gran número de neuronas en el cuerpo estriado ventral, además de modular las entradas glutamatérgicas presinápticas de diferentes regiones límbicas y corticales.
- Por el contrario, la **dopamina fásica** modula la actividad solo de un subgrupo de neuronas en el núcleo accumbens.
- El paso de actividad tónica a fásica —facilitado por aferencias glutamatérgicas del **tegmento pedúnculopontino** y desinhibición GABAérgica del **pálido ventral**— produce la **sensación de recompensa**.

La dopamina no produce placer directamente: genera deseo (*wanting*), no disfrute (*liking*).

Concepto	Mediador principal	Función	
Liking	Opioides endógenos (μ), endocannabinoides	Placer hedónico	<i>septum</i> , una parte del núcleo <i>accumbens</i> y de la corteza orbitofrontal, el pálido ventral o los núcleos parabraquiales
Wanting	Dopamina (VTA \rightarrow NAc)	Motivación, deseo, búsqueda	
Learning	Glutamato, DA, hipocampo	Asociación estímulo–recompensa	

Este modelo (Berridge & Robinson, Brain Res Rev, 1998) explica por qué el adicto desea sin disfrutar. La dopamina es el motor del deseo, no la “molécula del placer”.

Sistema de recompensa y adicciones



Las drogas de abuso **secuestran el circuito dopaminérgico**:

- Liberan dopamina de forma masiva e inmediata.
- Generan una “marca” de placer superior a los estímulos naturales.
- Alteran la plasticidad sináptica del NAc y el PFC.

Provocan una disfunción del equilibrio tónico-fásico, consolidando la **búsqueda compulsiva** de la droga.

La repetición prolongada reduce la sensibilidad natural al placer (anhedonia) y perpetúa el deseo patológico (*craving*).

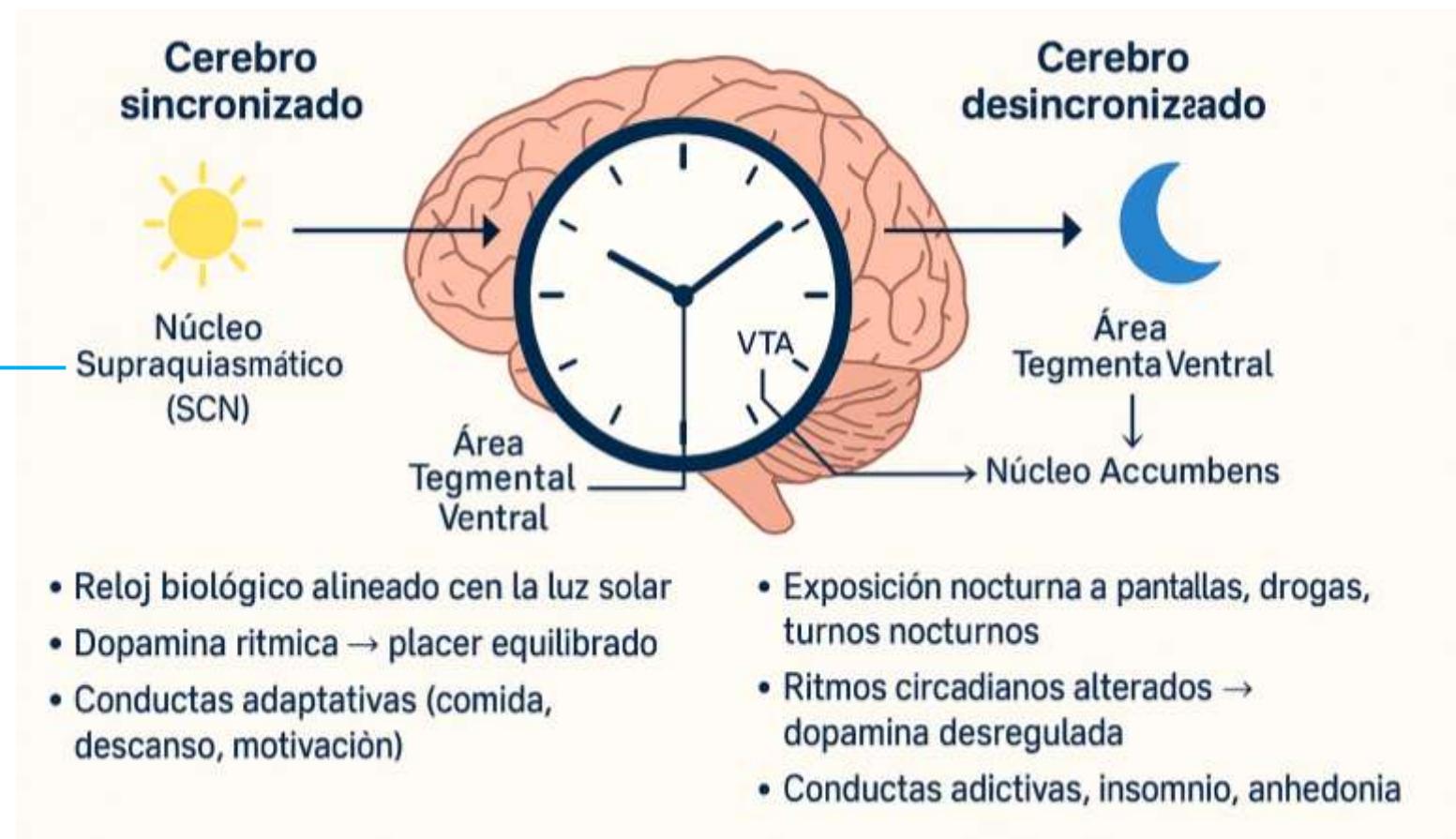
En la adicción, el deseo persiste incluso sin placer: El paciente no busca euforia, sino aliviar el desconfort que deja la abstinencia.

La dopamina no solo transmite señales de recompensa, sino que **oscila rítmicamente a lo largo del día**, influida por la luz y por experiencias placenteras

Ritmos

circadianos y sistema de recompensa

- Situado en el hipotálamo anterior, justo encima del quiasma óptico.
- Recibe información **lumínica** directamente de la retina a través del **tracto retinohipotalámico**.
- Coordina los **ritmos circadianos** de todo el organismo (sueño, temperatura, metabolismo, secreciones hormonales, conducta).
- Actúa mediante señales **hormonales** (**melatonina, cortisol**) y **neuronales**, sincronizando otros relojes periféricos del cuerpo, incluidos los del **sistema dopaminérgico**.



Funciones moduladas por esta interacción

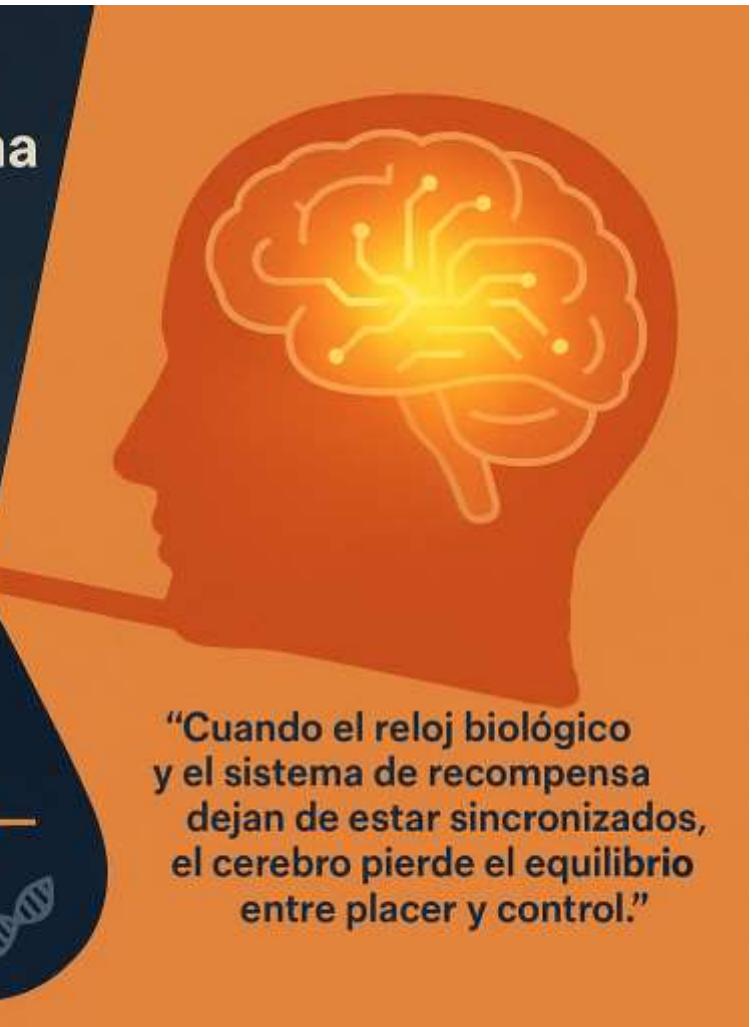
Función	Mecanismo circadiano-dopaminérgico	Consecuencia clínica
Búsqueda de placer	Aumento dopaminérgico en fase activa → más motivación	Ritmos desincronizados alteran el control de impulsos
Ingesta de alimentos	El hambre y la saciedad siguen un patrón diario coordinado con la dopamina	Comer a horas inadecuadas altera el metabolismo y refuerza el circuito hedónico
Sueño-vigilia	Dopamina participa en el despertar y la alerta, melatonina en el reposo	Insomnio o jet-lag → hiperactivación dopaminérgica
Vulnerabilidad a la adicción	Desajuste entre SCN y dopamina (p. ej., por consumo nocturno o falta de sueño)	Favorece consumo compulsivo y recaídas

Consecuencias de la desincronización circadiana

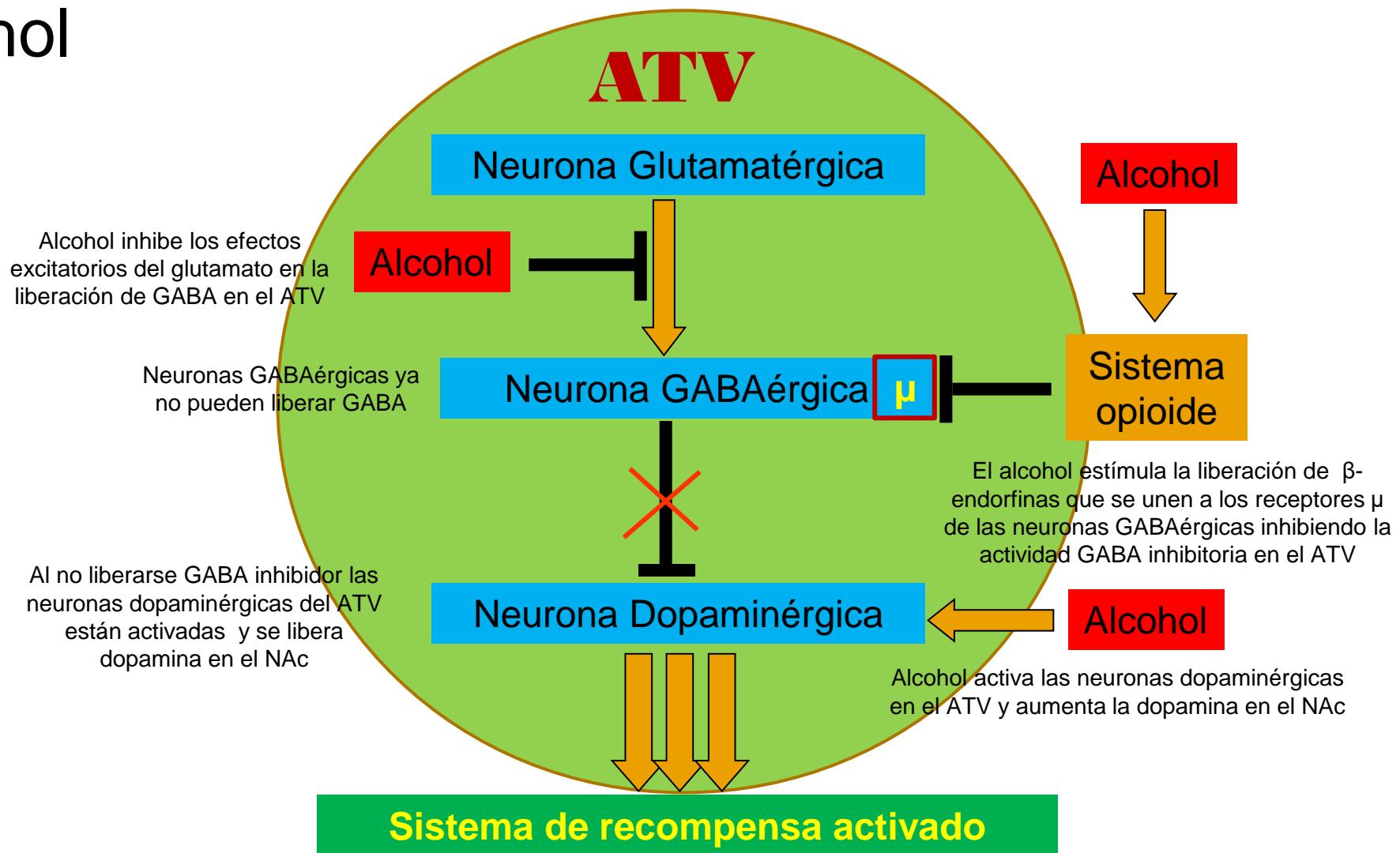
Consecuencias de la desincronización circadiana



“Cuando el reloj biológico y el sistema de recompensa dejan de estar sincronizados, el cerebro pierde el equilibrio entre placer y control.”



Alcohol



Consumo constante de alcohol activa el sistema a través de varios mecanismos los cuales aumentan DOPAMINA en el NAc produciendo un consumo continuado de alcohol

← Efecto excitatorio

— Efecto inhibitorio

El sistema opioide endógeno

Los opiodes son liberados en respuesta a determinados estímulos y son importantes para regular el sistema DA mesolímbico y la respuesta de recompensa

Hay tres tipos:

- **Beta-endorfinas**, que se une preferentemente a receptores μ
- Dinorfinas, que se unen selectivamente a receptores κ
- Encefalinas que se unen preferentemente a los receptores δ

La β -endorfina se produce sobre todo en el n úcleo arcuato que proyecta hacia varias áreas cerebrales, particularmente el n úcleo accumbens

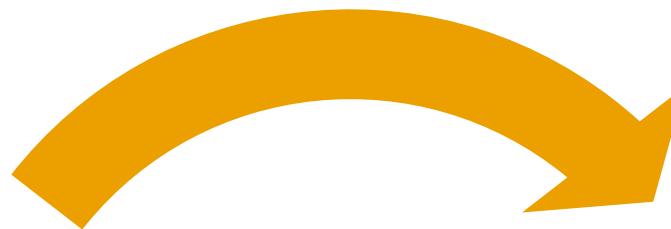
La dinorfina y la encefalina se distribuyen mucho m ás difusamente

La activación de los receptores μ y κ tiene efectos moduladores opuestos sobre el sistema DA mesolímibico:

- La activación μ estimula la liberación de DA
- La activación κ reduce y equilibra este efecto, reduciendo la liberación de DA

Función	Receptor opioide μ	Receptor opioide κ
Concentración DA	Incrementada	Reducida
Recompensa	+	–
Efectos subjetivos	Euforia y preferencia	Disforia y aversión

Efecto del alcohol sobre el sistema de recompensa



El **consumo crónico** causa una disregulación de los sistemas de neurotransmisores del SCR, posiblemente asociada a una regulación al alza de los **receptores K**

El **consumo agudo** de alcohol **aumenta** la liberación de **β-endorfina** con actividad sobre los receptores μ y con ello la de DA

- Esta acción refuerza la búsqueda de alcohol asignándole un valor y aumentando la motivación por continuar bebiendo





De este modo, aunque al inicio el consumo de alcohol puede estar motivado por la conducta (interacción social, etc) y ser placentero para el sujeto (refuerzo positivo), el **consumo prolongado causa una disfunción dopaminérgica**

Y así, la misma cantidad de alcohol ya solo causa síntomas levemente placenteros, neutros o incluso algo disfóricos

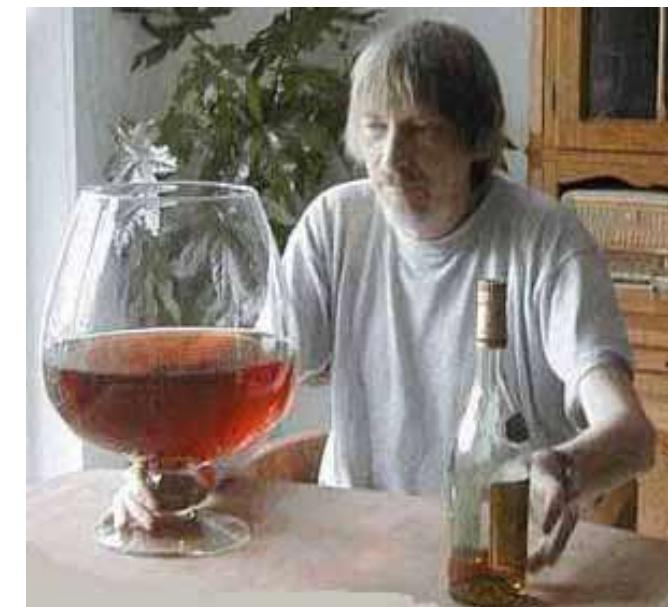




En ausencia del alcohol, las concentraciones basales de DA son mas bajas y la supresión de las concentraciones basales de DA contribuye a la “ausencia de placer” (síndrome de abstinencia)

Se precisan mayores cantidades de alcohol para lograr la misma experiencia (aparece la “tolerancia”)

El sujeto dependiente del alcohol debe consumir cantidades gradualmente mayores de alcohol para compensar este déficit y también para evitar los estados aversivos (refuerzo negativo) que se asocian al consumo crónico de alcohol



ALCOHOL Y NEUROLOGÍA

A

Categoría	Enfermedad	Mecanismo principal
Déficit vitamínico	Wernicke–Korsakoff	Déficit de tiamina
Neurodegeneración directa	Atrofia cortical/cerebelosa, Demencia, Marchiava-Bignami	Toxicidad y neuroinflamación
Daño periférico	Polineuropatía, Miopatía	Toxicidad + déficit vitamínico
Funcional/metabólico	Abstinencia, Crisis epilépticas	Hipereactividad del SNC
Psiquiátrico	Depresión, psicosis, ansiedad	Alteración de neurotransmisores

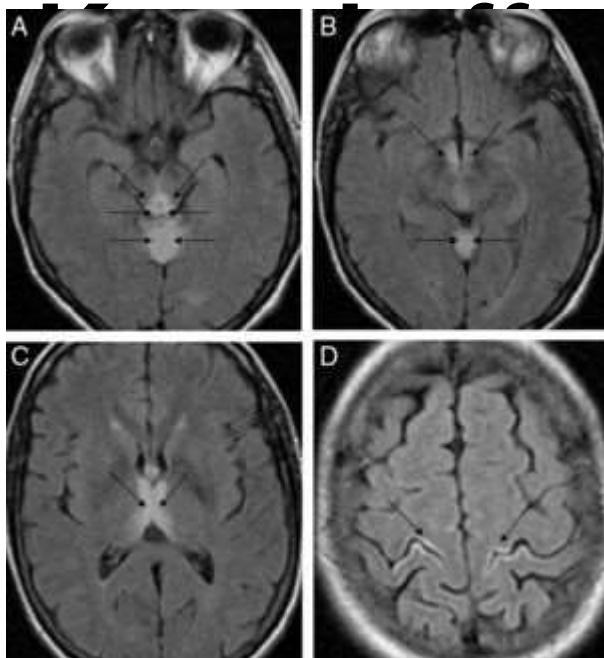
Síndrome de Wernicke–Korsakoff

- Origen histórico

- **Carl Wernicke (1881)** describió la tríada: confusión mental, oftalmoplejía y ataxia de la marcha, asociada a pequeñas hemorragias periventriculares.
- **Sergei Korsakoff** describió posteriormente un **síndrome amnésico** en alcohólicos crónicos.
- Hoy se considera que **ambas fases pertenecen a un mismo proceso**: la **encefalopatía de Wernicke (fase aguda)** puede evolucionar a **síndrome de Korsakoff (fase crónica)**.



Síndrome de Wernicke–



Causa principal: **déficit de tiamina (vitamina B1)**.



Contextos frecuentes: **alcoholismo crónico**, malnutrición, vómitos persistentes, cirugía bariátrica, cáncer, sepsis o hipermetabolismo.

El déficit interrumpe el metabolismo energético neuronal, provocando **lesiones simétricas periventriculares**, especialmente alrededor del **acueducto de Silvio, tercer y cuarto ventrículos, tálamo y cuerpos mamilares**.

Síndrome de Wernicke– Korsakoff

Encefalopatía de Wernicke (fase aguda): Tríada clásica (solo en 30–40% de casos):

- **Confusión** (apatía, desorientación, pérdida de atención y memoria)
- **Oftalmoplejía** (paresias de rectos laterales, nistagmo, alteraciones pupilares)
- **Ataxia de la marcha** (afectación cerebelosa, vestibular y neuropática)

Otros signos: hipotensión postural, hipotermia, disfunción autonómica.

Criterios de Caine (mayor sensibilidad diagnóstica): presencia de 2 de los siguientes:

- Déficit nutricional
- Alteraciones oculares
- Ataxia cerebelosa
- Confusión o alteración mental

Síndrome de Wernicke– Korsakoff

Síndrome de Korsakoff (fase crónica)

Aparece tras episodios repetidos o mal tratados de encefalopatía de Wernicke.

Se caracteriza por:

- **Amnesia anterógrada y retrógrada severa**
- **Confabulaciones** (relleno ficticio de lagunas de memoria)
- **Desorientación** temporal y espacial
- Atención y conducta social relativamente preservadas

Síndrome de Wernicke—Korsakoff

Tratamiento

- 1. Administrar tiamina IV inmediata (antes de glucosa):**
 1. 500 mg IV en fase aguda
 2. Luego 100 mg tres veces al día durante la primera semana
 3. Preferir vía parenteral (absorción oral deficiente)
- 2. Corrección nutricional y suspensión del alcohol.**
- 3. Prevención:** suplementación con tiamina en todo paciente alcohólico o desnutrido.

Evolución:

- Oculomotoras → mejoran en horas o días.
- Marcha → mejora lenta; persiste en 1/3 de pacientes.
- Confusión → se resuelve progresivamente, pero puede quedar **síndrome de Korsakoff** residual.

Mortalidad: 10–20% incluso con tratamiento precoz.

Tratamiento del Korsakoff:

- Soporte social y cognitivo.
- Ensayos con **inhibidores de acetilcolinesterasa o memantina**: resultados inconsistentes

Enfermedad de Marchiafava-Bignami

- **Definición e historia**

- Descrita en 1903 por los patólogos italianos **Ettore Marchiafava y Amico Bignami**.
- Es una enfermedad desmielinizante selectiva del cuerpo calloso, observada sobre todo en alcohólicos crónicos severos de mediana o avanzada edad (pico entre 40-60 años).
- Originalmente asociada al consumo excesivo de vino tinto, aunque no depende del tipo de bebida ni de una etnia concreta.
- Con el uso extendido de la RM cerebral, se ha reconocido con mayor frecuencia y se han descrito casos también en no alcohólicos.



Enfermedad de Marchiafava-Bignami

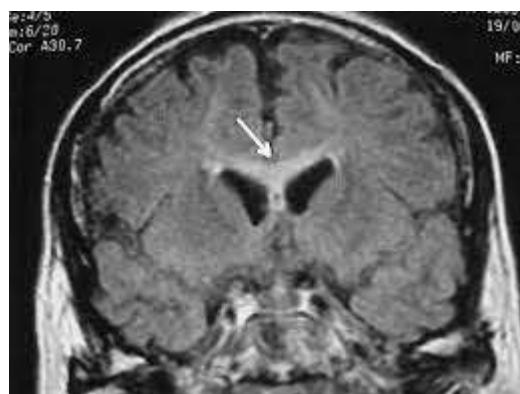
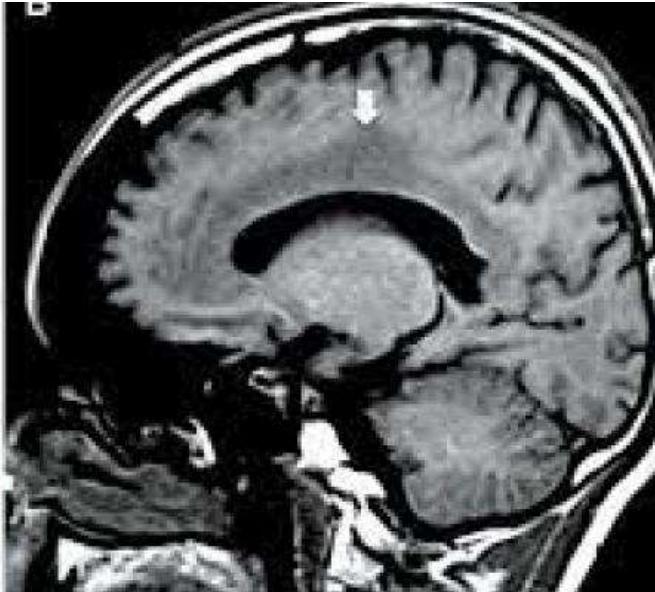
Fisiopatología

- **Desmielinización y necrosis del cuerpo caloso**, especialmente en su **porción central** (la dorsal y ventral suelen estar menos afectadas).
- Puede haber **lesiones simétricas en otros tractos de sustancia blanca**, como la subcortical o los pedúnculos cerebelosos.
- El mecanismo exacto no se conoce, pero se asocia a **toxicidad del alcohol, malnutrición y déficit de vitaminas del grupo B**.

Clínica

- **Presentación muy variable**, desde formas agudas hasta subagudas o crónicas.
- Síntomas más frecuentes:
 - **Estado confusional agudo o síndrome demencial**.
 - **Lentitud psicomotora, cambios de conducta, incontinencia, disartria, espasticidad**.
 - En casos graves: **crisis epilépticas, hemiparesia, coma**.
- Algunos pacientes presentan solo **signos cognitivos o conductuales leves**.

Enfermedad de Marchiafava-Bignami



Diagnóstico

- **Resonancia Magnética (RM):**
 - Lesiones **hiperintensas** en **T2** y **FLAIR** con **restricción en difusión (DWI)** en el **cuerpo calloso** (cuerpo medio, a veces genu o esplenio).
 - Puede extenderse a sustancia blanca subcortical o pedúnculos cerebelosos.
 - En alcohólicos puede verse **adelgazamiento del cuerpo calloso** incluso sin manifestaciones clínicas.

Enfermedad de Marchiafava-Bignami

Tratamiento

- **No existe terapia específica.**
- Se basa en:
 - **Cuidados de soporte** y manejo de complicaciones.
 - **Suplementación nutricional y vitamínica** (tiamina, complejo B).
 - **Rehabilitación cognitiva y física.**
 - **Abstinencia completa de alcohol.**
- En los casos que mejoran, no siempre es posible determinar si la recuperación se debe al tratamiento o a la **evolución natural** de la enfermedad.

Pronóstico

- Variable: puede ir desde una recuperación parcial hasta **deterioro cognitivo persistente o muerte**.
- Cuanto antes se trate, mejor
- Las formas **limitadas al esplenio** suelen tener mejor pronóstico que las **difusas del cuerpo calloso**.

Degeneración cerebelosa alcohólica

Es la **forma más frecuente** de degeneración cerebelosa adquirida.

Aparece en **consumidores crónicos de alcohol**, sobre todo **hombres de mediana edad**, y a menudo se asocia con **polineuropatía alcohólica**.

Degeneración cerebelosa alcohólica

Clínica

Síntoma cardinal:
inestabilidad progresiva
de la marcha, que
evoluciona durante semanas
o meses.

Puede iniciar con una leve
dificultad para caminar y
empeorar bruscamente
tras episodios de
intoxicación aguda o
enfermedad intercurrente.

Exploración neurológica:

Ataxia troncal marcada →
marcha de base amplia,
dificultad para caminar en
tándem.

**Ataxia de las
extremidades:** leve, más
evidente en piernas que en
brazos.

Nistagmo y disartria son
poco frecuentes (a
diferencia de la
encefalopatía de Wernicke).

Tremor e hipotonía: raros.

Segment 1 Patient 1

Movement Disorders
from The Movement Disorders Society

slide 11

Degeneración cerebelosa alcohólica

Patogenia

- Etiología **mixta**:
 - **Toxicidad directa del alcohol** sobre las neuronas cerebelosas.
 - **Déficit nutricional (tiamina y otras vitaminas del grupo B)**.

Localización típica del daño:

- **Atrofia selectiva del vermis cerebeloso anterior y superior.**
- Las **hemisferios cerebelosos** están menos afectados.
- Pérdida neuronal difusa, predominante en las **células de Purkinje**.
- Degeneración secundaria leve de los **núcleos profundos** y del **núcleo olivar inferior**.
- A veces coexisten **lesiones de encefalopatía de Wernicke**.



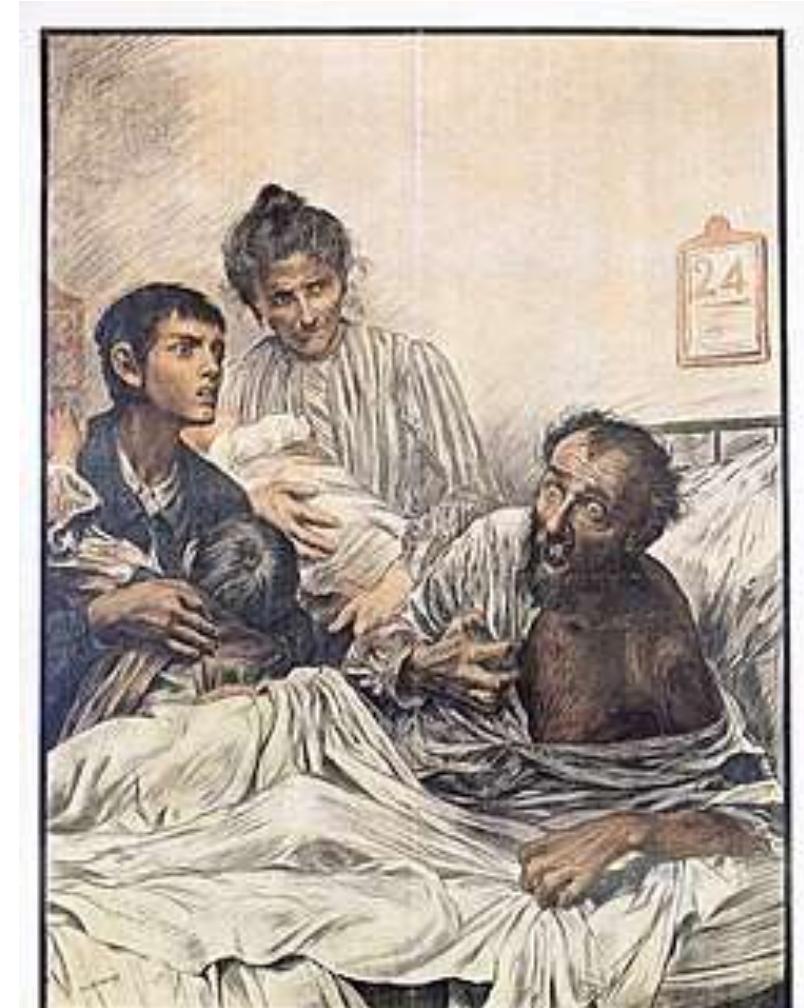
Degeneración cerebelosa alcohólica

Evolución y tratamiento

- **Tratamiento principal: abstinencia absoluta de alcohol + suplementación nutricional.**
- **Evolución:**
 - Mejoría lenta, pero **habitualmente incompleta.**
 - Los déficits de equilibrio y marcha pueden persistir incluso tras años de abstinencia.

Síndrome de abstinencia alcohólica

- Conjunto de **manifestaciones neuropsiquiátricas y autonómicas** que aparecen tras la **suspensión brusca del consumo prolongado de alcohol**.
- Suele presentarse en pacientes con **historia de uso crónico y sostenido**.
- Los síntomas comienzan entre 4 y 12 horas después del último consumo.
- Pueden aparecer incluso con niveles aún detectables de alcohol en sangre.
- En **casos leves**, el cuadro es autolimitado, alcanzando su pico en 24–72 horas.
- Los **cuadros moderados o graves** requieren atención médica urgente por riesgo de complicaciones graves.



Fases clínicas

1. Fase leve

- **Síntomas iniciales:** insomnio, ansiedad, temblor, palpitaciones, sudoración.
- Resolución espontánea en 2–3 días.

2. Convulsiones por abstinencia

- **Convulsiones tónico-clónicas generalizadas**, únicas o en breves racimos.
- Aparecen entre **12 y 48 horas** tras el último consumo.

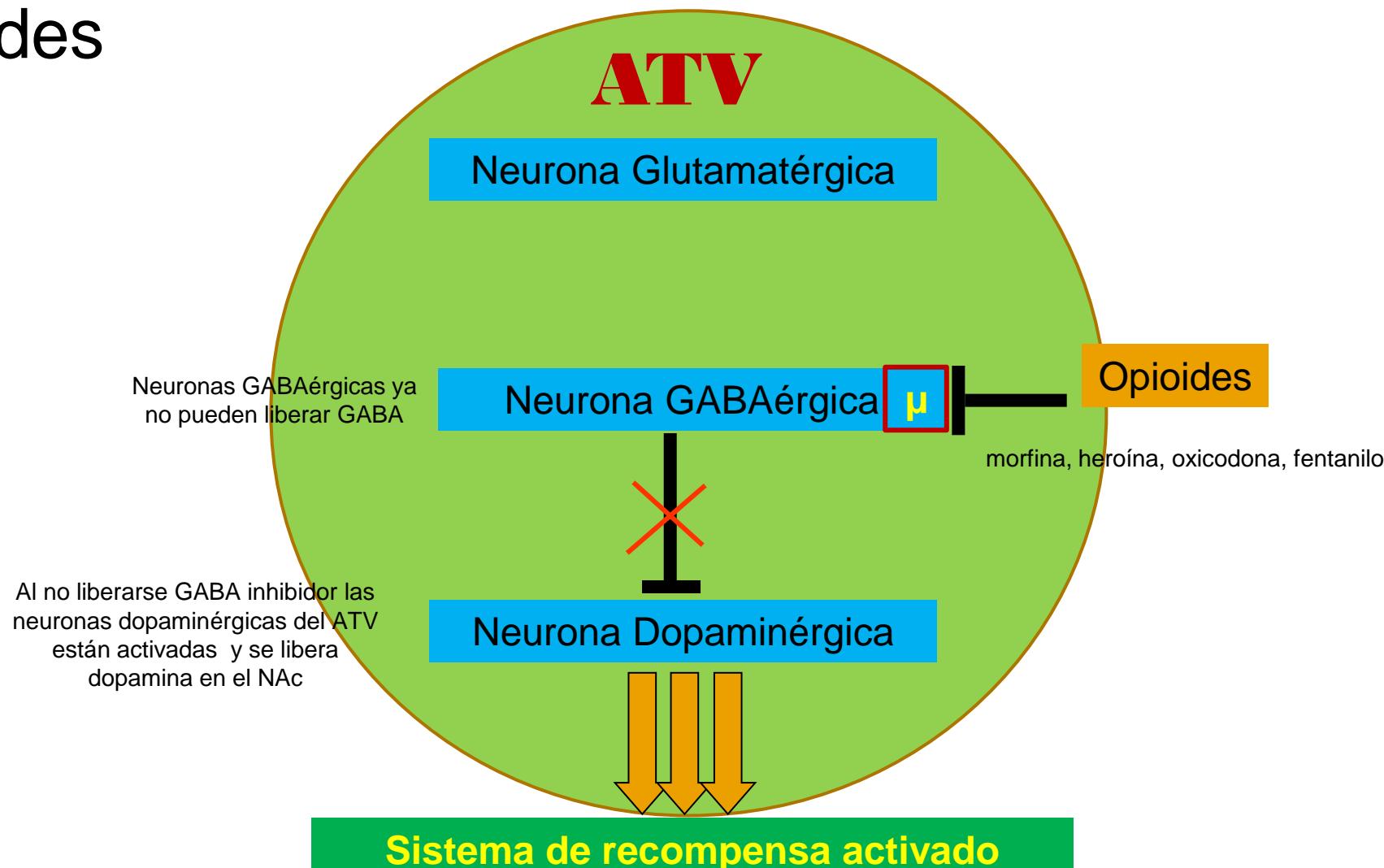
3. Alucinosis alcohólica

- **Alucinaciones visuales** (a veces auditivas o táctiles) con conciencia conservada.
- Suele aparecer en las primeras **48 horas**.

4. Delirium tremens (forma más grave)

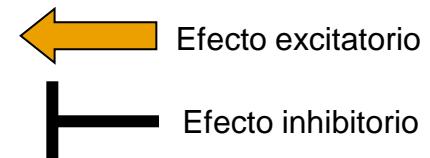
- **Inicio:** 2–4 días tras el cese del alcohol.
- **Síntomas:** agitación, desorientación, confusión, taquicardia, hipertensión, fiebre, sudoración profusa.
- **Complicaciones metabólicas frecuentes:** hipovolemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia.
- Puede acompañarse de **fallo cardíaco, arritmias, rabdomiolisis, pancreatitis o neumonía**.

Opioides



Aumentan la cantidad de DOPAMINA en el NAc

Sensación intensa de **placer o euforia**
("rush").





Adicción a opioides

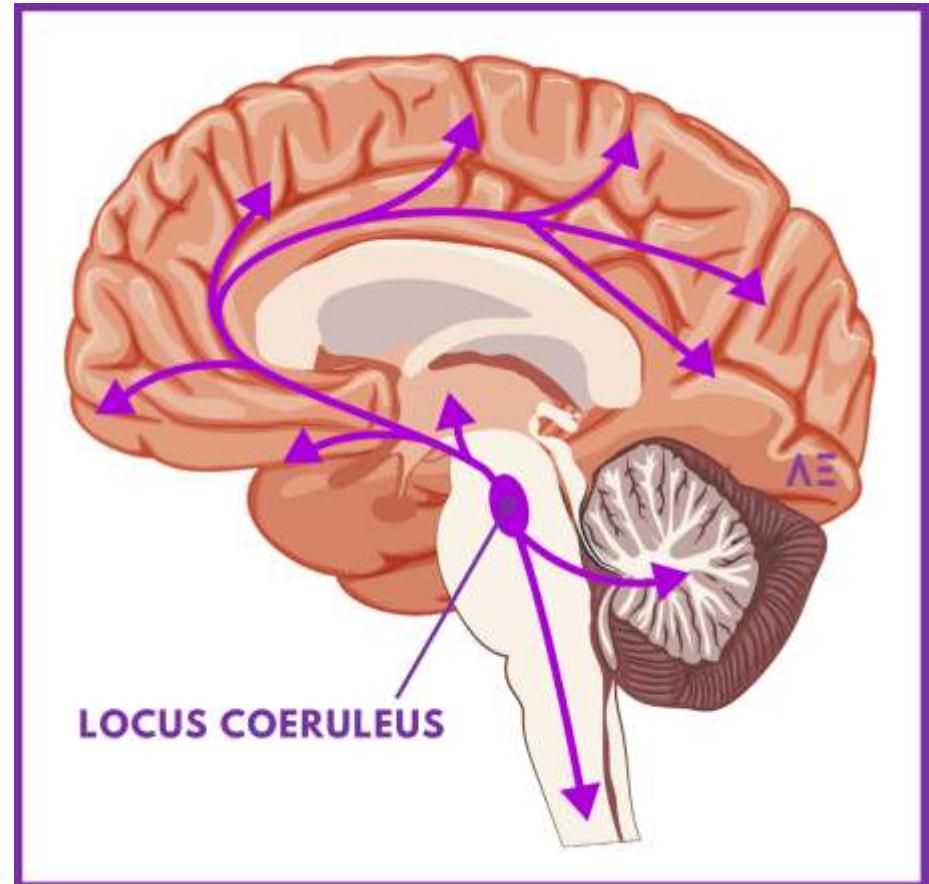
Adaptación y tolerancia

- Con el uso repetido, las neuronas compensan la estimulación excesiva:
 - ↓ sensibilidad y número de **receptores μ -opioides**.
 - ↓ liberación natural de **dopamina**.
- El cerebro **ya no responde igual** a la droga ni a recompensas naturales (comida, afecto...).
- Se necesita **más dosis** para lograr el mismo efecto → **tolerancia**.

Adicción a opioides

Dependencia física y síndrome de abstinencia

- Los opioides también actúan sobre el **locus coeruleus (LC)**, centro noradrenérgico del tronco encefálico.
- En consumo crónico:
 - El LC reduce su actividad (por inhibición de los opioides).
 - Cuando se suspende el fármaco → **hiperactivación noradrenérgica** → síntomas de **abstinencia** (ansiedad, sudor, dolor, insomnio, diarrea...).



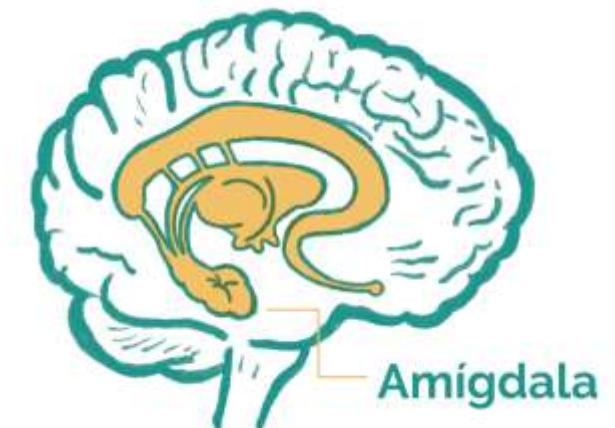
Adicción a opioides

Cambios en el control y la motivación

- La **corteza prefrontal** pierde capacidad de inhibir impulsos y evaluar consecuencias.
- El **amígdala** y el **núcleo accumbens** mantienen una memoria emocional intensa asociada a la droga.
- Aparece un “**craving**” o **deseo compulsivo** de consumir, incluso tras meses de abstinencia.

Sistema antirrecompensa y estrés

- Con el tiempo, se activa el **sistema del estrés (CRF en la amígdala)**: se secuestra a la corteza prefrontal y no deja que la corteza actúe adecuadamente.
- Se establece un equilibrio negativo: el sujeto **consume no para sentir placer**, sino **para evitar el malestar** de no consumir.



Adicción a opioides

Fase	Región principal	Neurotransmisor implicado	Efecto
Euforia inicial	VTA → Núcleo accumbens	↑ Dopamina	Placer intenso
Tolerancia	VTA, N. accumbens	↓ Receptores μ , ↓ dopamina	Menor efecto
Abstinencia	Locus coeruleus	↑ Noradrenalina	Síntomas físicos
Craving	Corteza prefrontal, amígdala	Glutamato, dopamina	Deseo compulsivo
Dependencia emocional	Amígdala extendida	CRF (factor liberador de corticotropina)	Estrés y disforia

Adicción a opioides: consecuencias físicas

Sistema afectado	Efectos
Respiratorio	Depresión respiratoria, riesgo de muerte por sobredosis.
Cardiovascular	Bradicardia, hipotensión, colapso circulatorio.
Digestivo	Estreñimiento severo, náuseas, vómitos.
Endocrino	Disminución de testosterona, alteraciones menstruales, infertilidad.
Neurológico	Somnolencia, deterioro cognitivo, alteración del sueño.
Inmunológico	Mayor susceptibilidad a infecciones (hepatitis, VIH, endocarditis si hay uso intravenoso).

Adicción a opioides: consecuencias psicológicas

Dependencia emocional: el paciente necesita el consumo para “sentirse normal”.

Depresión y ansiedad: comunes en fases de abstinencia o consumo prolongado.

Trastornos de personalidad o conducta: impulsividad, aislamiento, irritabilidad.

Alteración de la memoria y atención.

CRISIS DE LOS OPIOIDES EN EE.UU

Preocupante aumento de adicción y muertes asociadas al uso indebido de analgésicos opioides recetados —y luego también de opioides ilegales como fentanilo— en los Estados Unidos.

Una pieza clave fue el fármaco OxyContin introducido en 1996, comercializado agresivamente como un analgésico de bajo riesgo, lo que contribuyó al inicio del problema.

Durante varios años (por ejemplo entre 2006 y 2012) se promocionaron y distribuyeron billones de analgésicos con opioides en EE.UU., lo que marcó el inicio de una expansión masiva del consumo.

Las compañías farmacéuticas y las grandes cadenas de distribución jugaron un papel central en esta expansión.

Disminuyó la esperanza de vida por primera vez desde la Primera Guerra Mundial

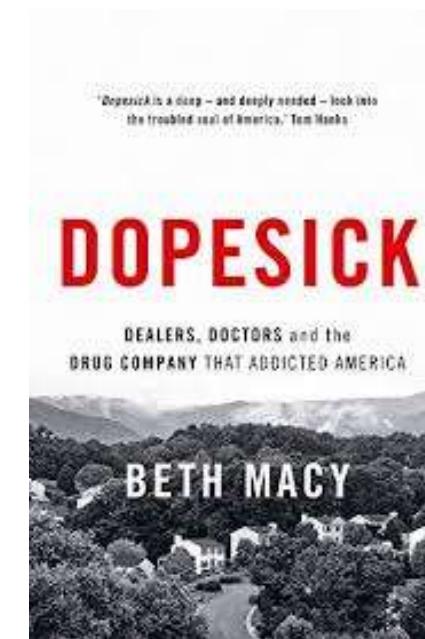
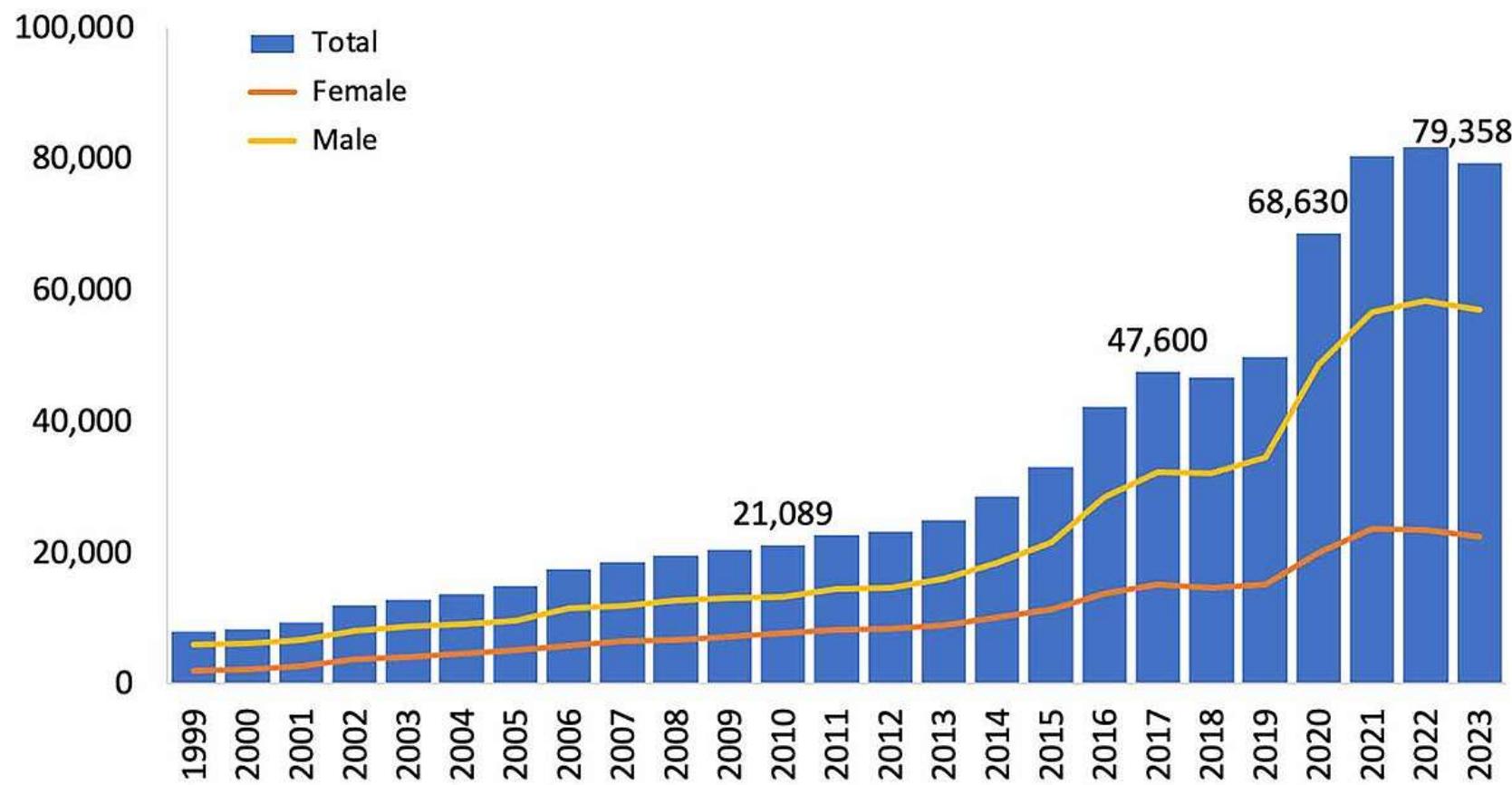
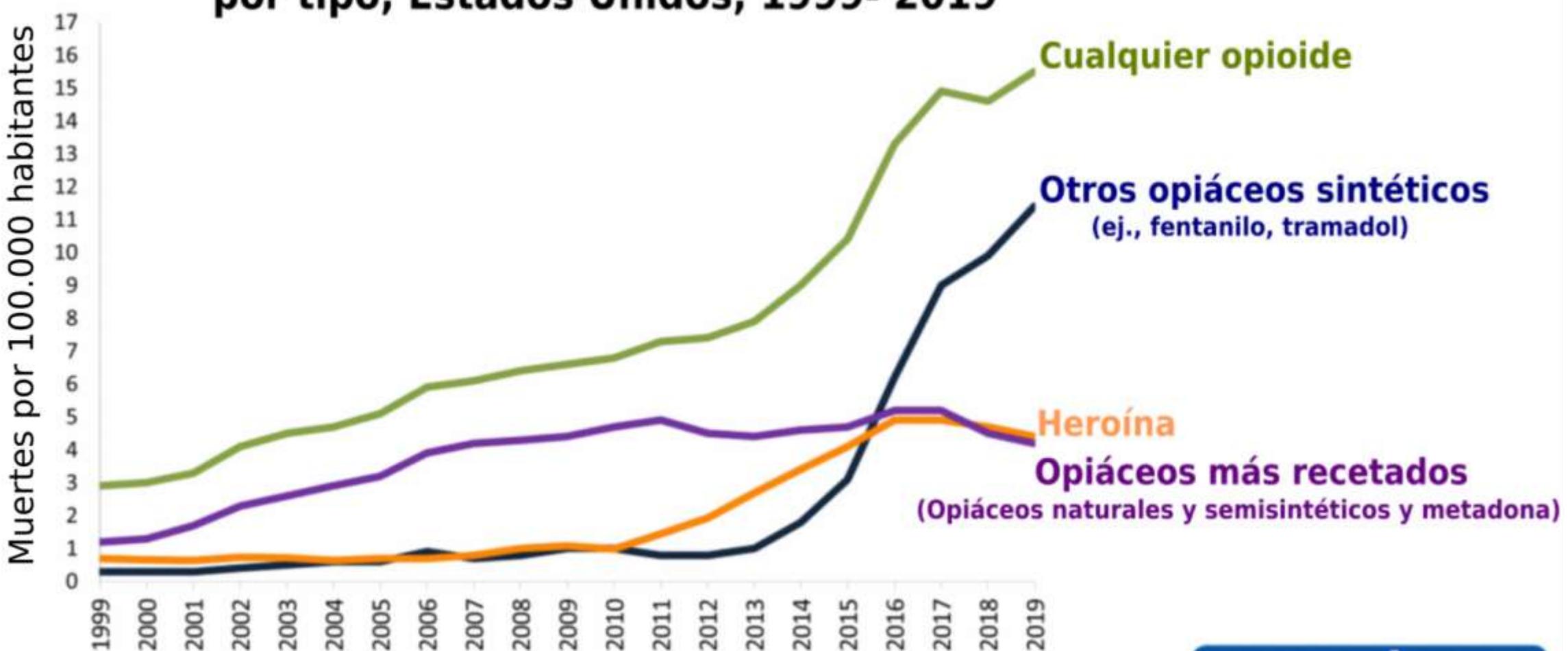


Figure 3. U.S. Overdose Deaths Involving Any Opioid* by Sex, 1999-2023



Tasas de mortalidad por sobredosis de opiáceos, por tipo, Estados Unidos, 1999- 2019



Fuente: CDC/NCHS, National Vital Statistics System, Mortality. CDC WONDER, Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, CDC; 2020. <https://wonder.cdc.gov/>.



De izquierda a derecha, dosis letales de [heroína](#), [carfentanilo](#) y [fentanilo](#) respectivamente

ADICCIÓN A OPIOIDES

En los últimos años, el **consumo de opioides**, especialmente **fentanilo**, ha aumentado de forma notable en España.

Según la **Encuesta sobre Alcohol y otras Drogas (EDADES 2022)**:

- El uso de **analgésicos opioides** alguna vez en la vida pasó del **15,2 % al 15,8 %**.
- El **fentanilo** experimentó un salto espectacular: del **1,9 % en 2018 al 14 % en 2022**.
- Actualmente es el **tercer opioide más utilizado en España**, tras la **codeína** y el **tramadol**, y por delante de la **morfina**, cuyo uso ha disminuido.

Diferencias entre España y Estados Unidos

- En España, el **consumo es mayoritariamente con receta médica**. Solo el 1,5 % de quienes han usado opioides los obtuvieron sin prescripción.
- El **contexto sanitario es distinto**. En EE. UU., la crisis se originó en gran parte por:
 - La **presión de la industria farmacéutica** y la **publicidad engañosa** sobre la seguridad de los opioides.
 - Un **sistema sanitario privatizado**, con relación cliente-médico y menos control institucional.
- En España, el **sistema público y los mecanismos de farmacovigilancia** ofrecen más garantías de control.

ADICCIÓN A OPIOIDES

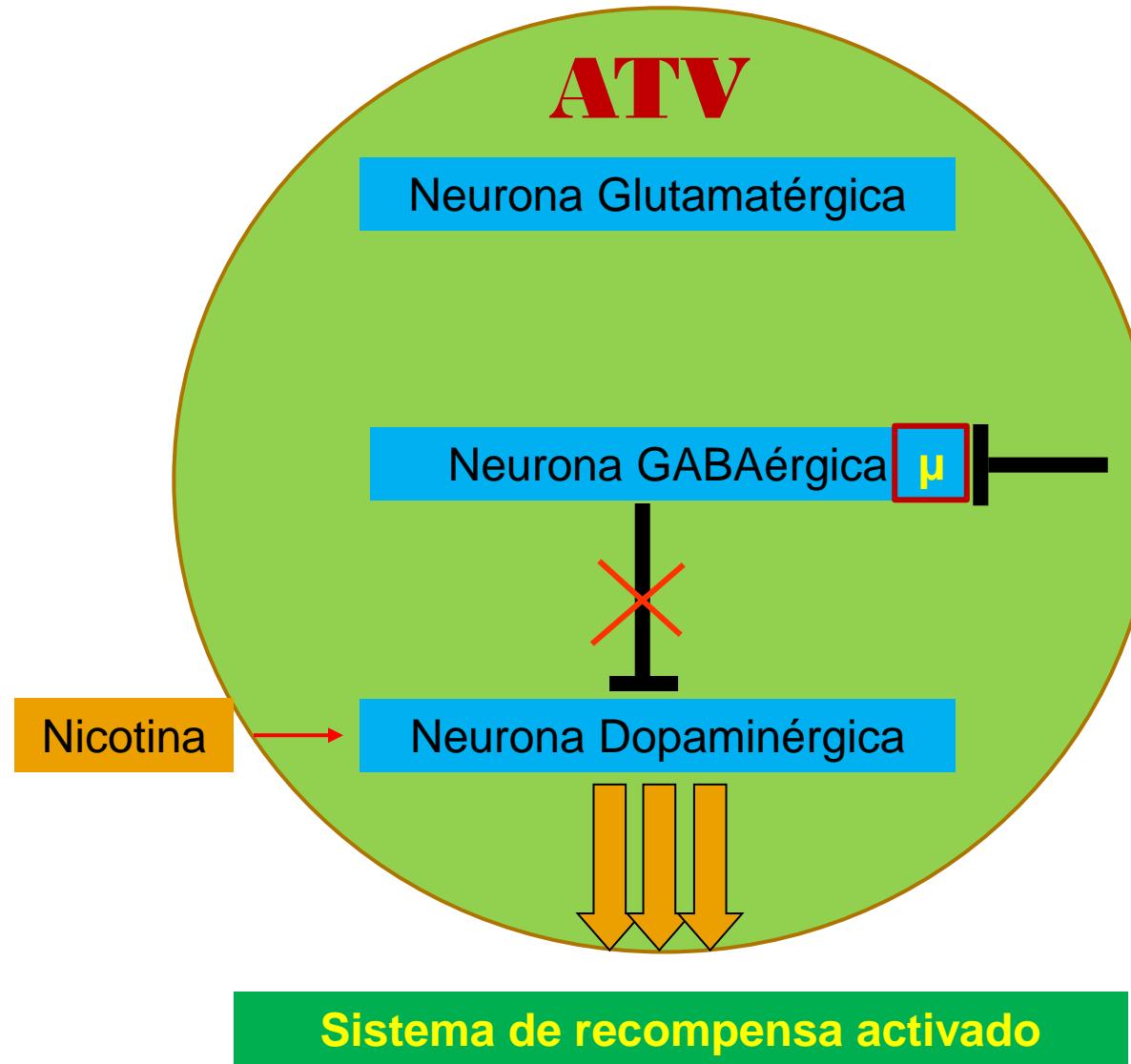
El verdadero problema: la prescripción inadecuada:

- La AEMPS (2018) advirtió que el 40 % de las primeras prescripciones de fentanilo en atención primaria eran para dolor no oncológico.
- El 60 % de los casos de abuso o dependencia notificados en España ocurrieron en pacientes con indicaciones fuera de ficha técnica.

Por tanto es fundamental:

- Reforzar la calidad de la práctica médica.
- Evitar prescripciones fuera de indicación.
- Mantener mecanismos de control efectivos.

Tabaco

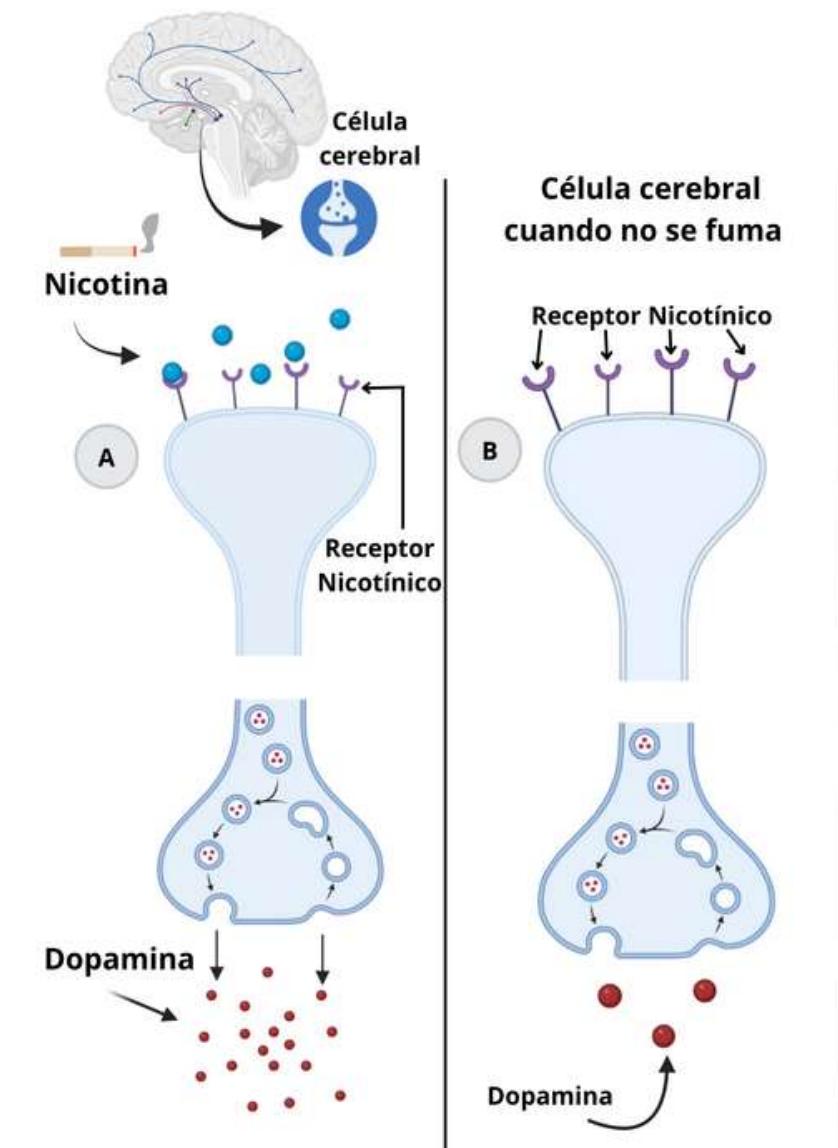


← Efecto excitatorio

— Efecto inhibitorio

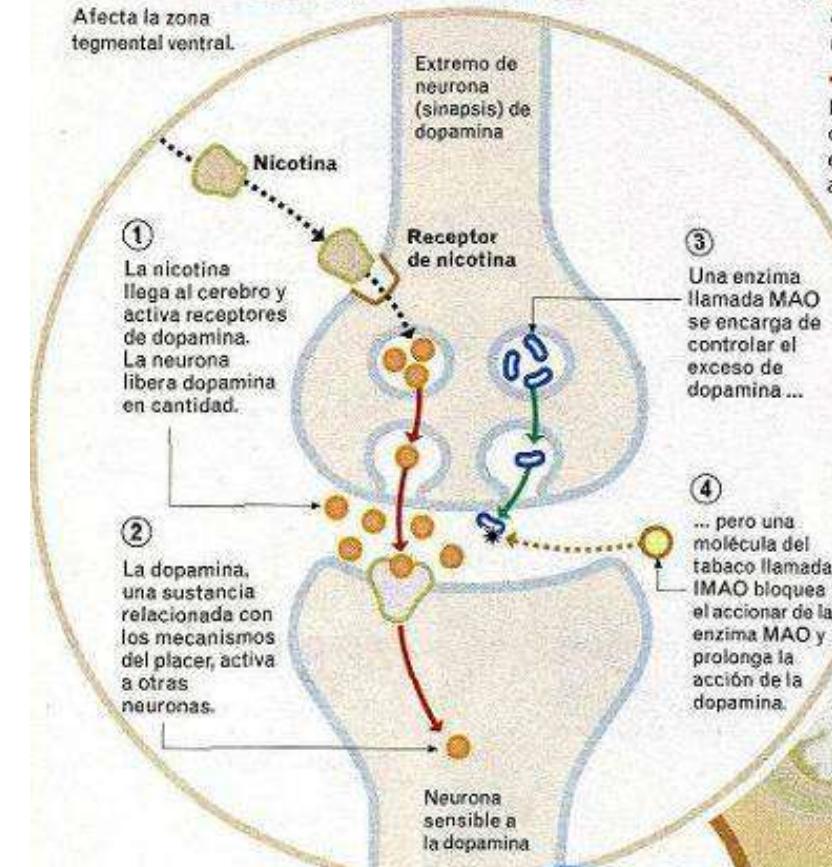
- **Entrada de la nicotina**

- Cuando una persona fuma, la **nicotina** se absorbe rápidamente por los pulmones y llega al cerebro en **menos de 10 segundos**.
- Allí **atraviesa la barrera hematoencefálica** y se une a **receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChR)**, situados en neuronas de diversas áreas cerebrales.



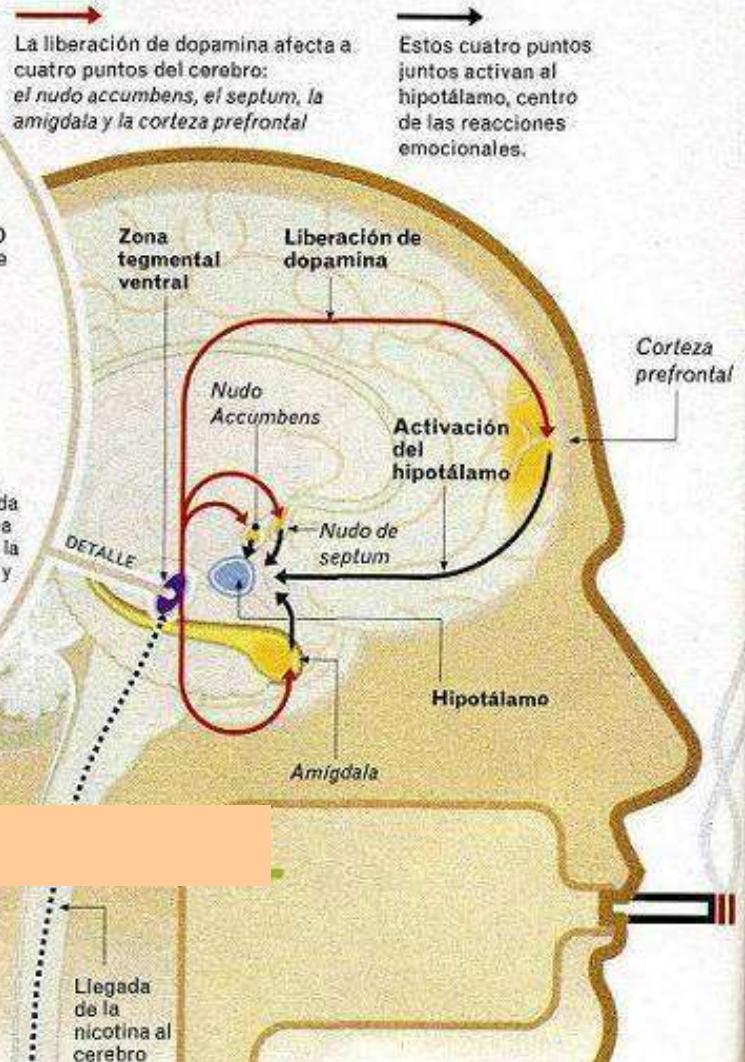
1. Cómo actúa la nicotina en el cerebro

Afecta la zona tegmental ventral.



2. El circuito de la recompensa

Cuando la nicotina llega al cerebro pone en funcionamiento un circuito relacionado con la noción de satisfacción.



3.

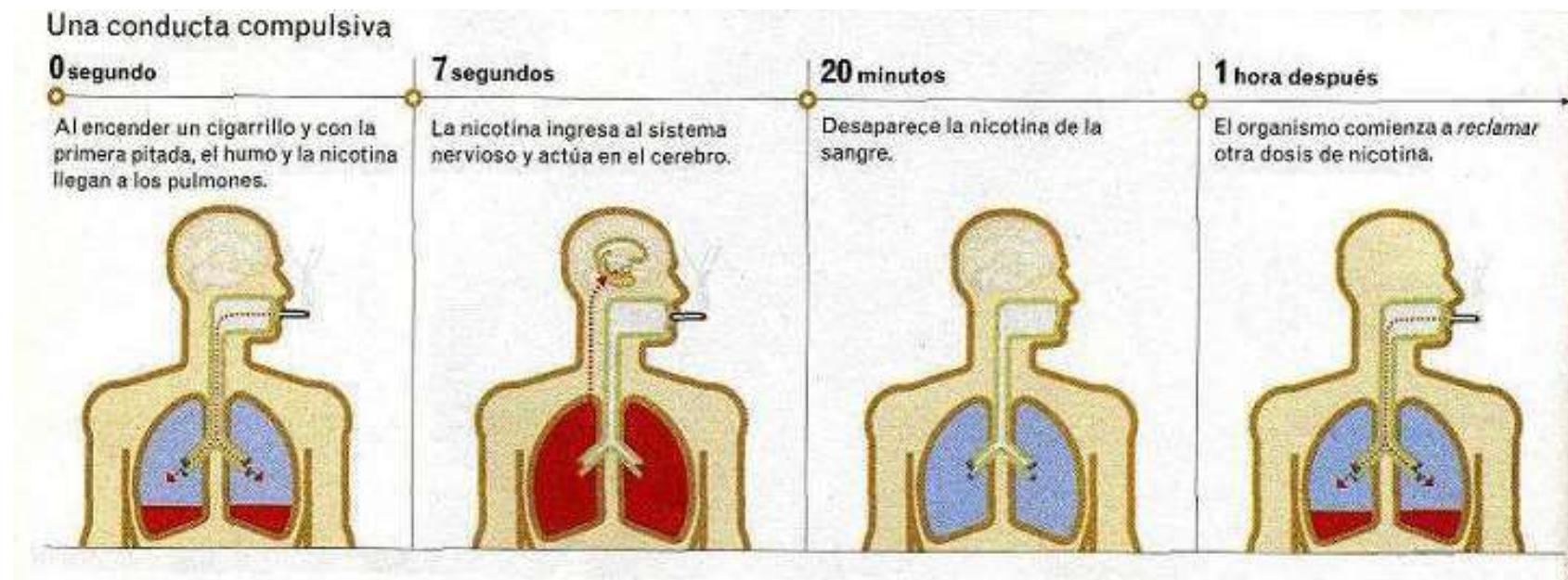
Vuelta a empezar

Al dejar de recibir nicotina, las neuronas experimentan una sensación de abstinencia y obligan al cuerpo/mente a un nuevo suministro de nicotina.

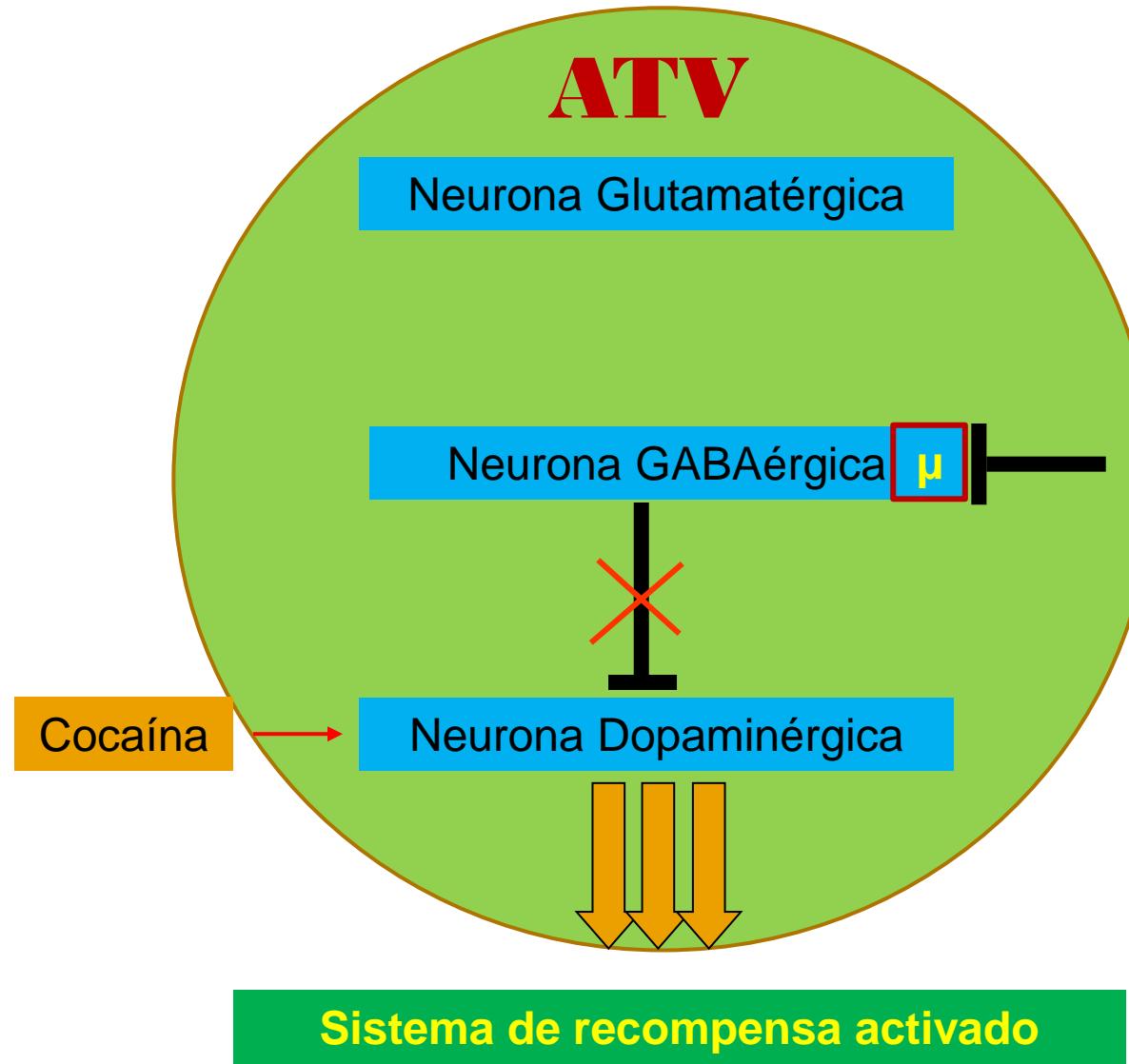
Se instala la dependencia.

Síndrome de abstinencia: Cuando la nicotina desaparece:

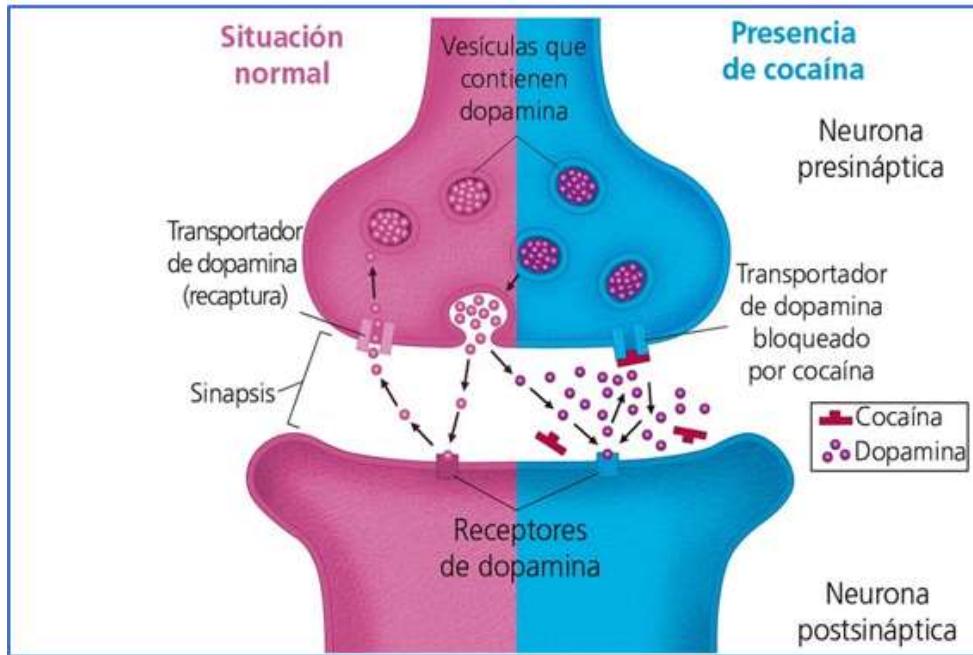
- Disminuye la liberación de dopamina.
- Aumenta la actividad del sistema del estrés (CRF, noradrenalina).
- Aparecen síntomas como:
 - Ansiedad, irritabilidad, dificultad de concentración, aumento del apetito, insomnio.→ Esto impulsa a volver a fumar para aliviar el malestar (refuerzo negativo).



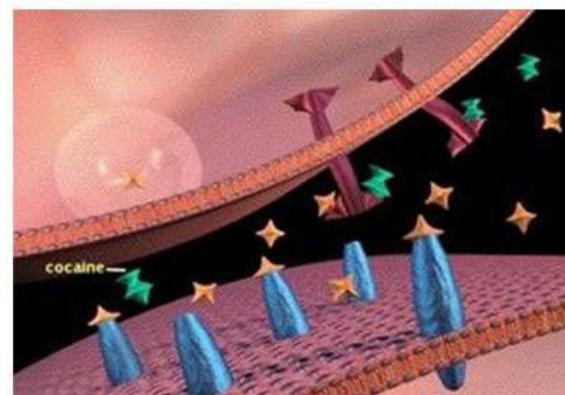
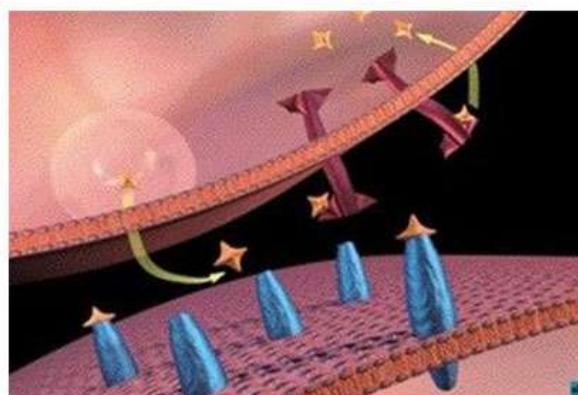
Cocaína



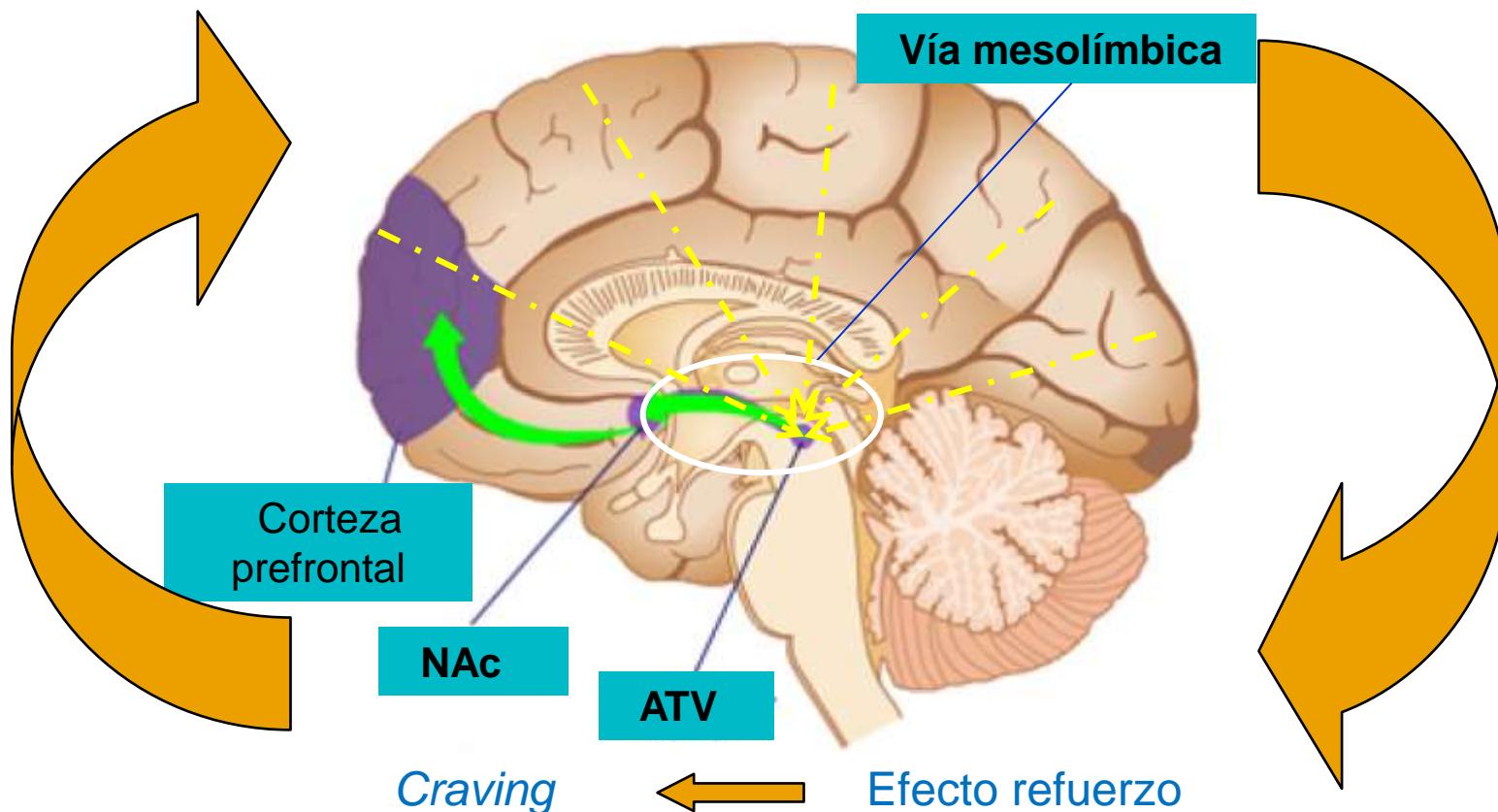
← Efecto excitatorio
T Efecto inhibitorio



- La cocaína inhibe el transportador DAT, de modo que la dopamina se acumula en la hendidura sináptica, **estimulando de forma continua los receptores dopaminérgicos (D1 y D2) del n úcleo accumbens.:**
 - Resultado: **euforia intensa, aumento de energía y sensación de poder.**



Cocaína



Con el consumo repetido:

- El cerebro **se adapta** a la sobreestimulación dopaminérgica reduciendo la **sensibilidad** de los receptores.
- Se altera la **neuroplasticidad sináptica** (potenciación a largo plazo, LTP) en el circuito de recompensa.
- El placer inicial disminuye (**tolerancia**), pero aumenta el deseo (**craving**) por la droga. ➡ Esto lleva a que la persona **busque compulsivamente la sustancia**, incluso sin placer asociado.

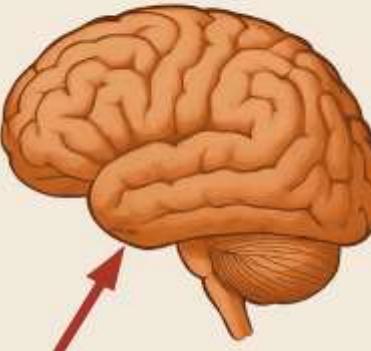
Cocaína

Región cerebral	Función alterada	Consecuencia
Corteza prefrontal	Control inhibitorio, toma de decisiones	Impulsividad, pérdida de autocontrol
Amígdala	Asociación emocional	Ansiedad, deseo condicionado
Hipocampo	Memoria contextual	Recuerdos ligados al consumo (lugares, personas)
Estriado dorsal	Hábito motor	Automatización del consumo

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE COCAÍNA

vasculares

- Ictus isquémico
- Ictus hemorrágico
- Vasculitis por cocaína/levamisol



Epileptiformes

- Crisis epilépticas
- Estatus epiléptico



Neuropsiquiátricos

- Psicosis cocainica
- Trastorno depresivo postconsumo
- Trastorno ansioso



Complicaciones locales

- Anosmia, sinusitis crónica, meningitis
- Abscesos cerebrales (vía IV)



Cognitivos y degenerativos

- Deterioro cognitivo subcortical
- Atrofia cortical y estriatal
- Leuкоencefalopatía tóxica

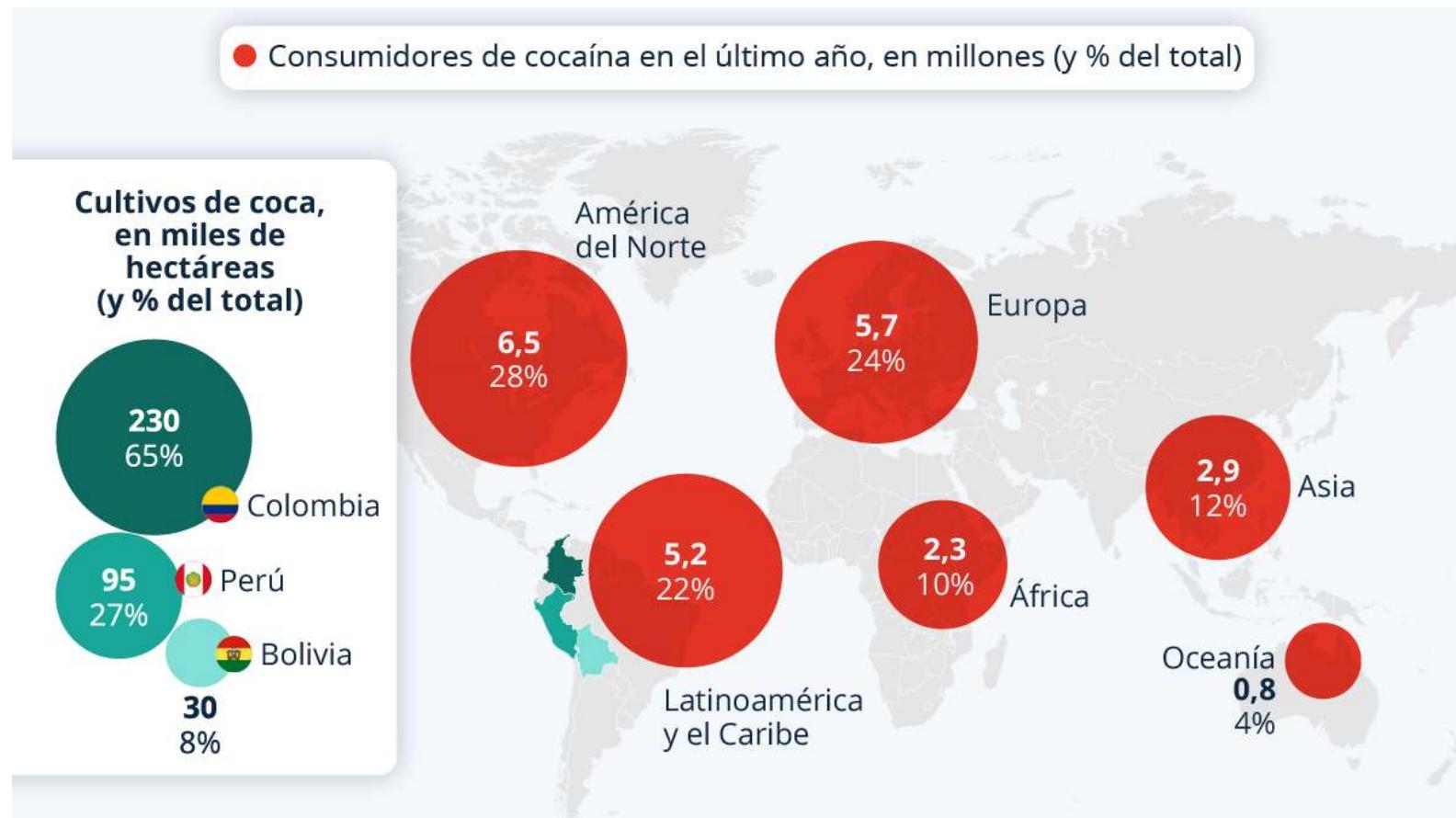


Metabólicas e hipóxicas

- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Hipertermia y edema cerebral

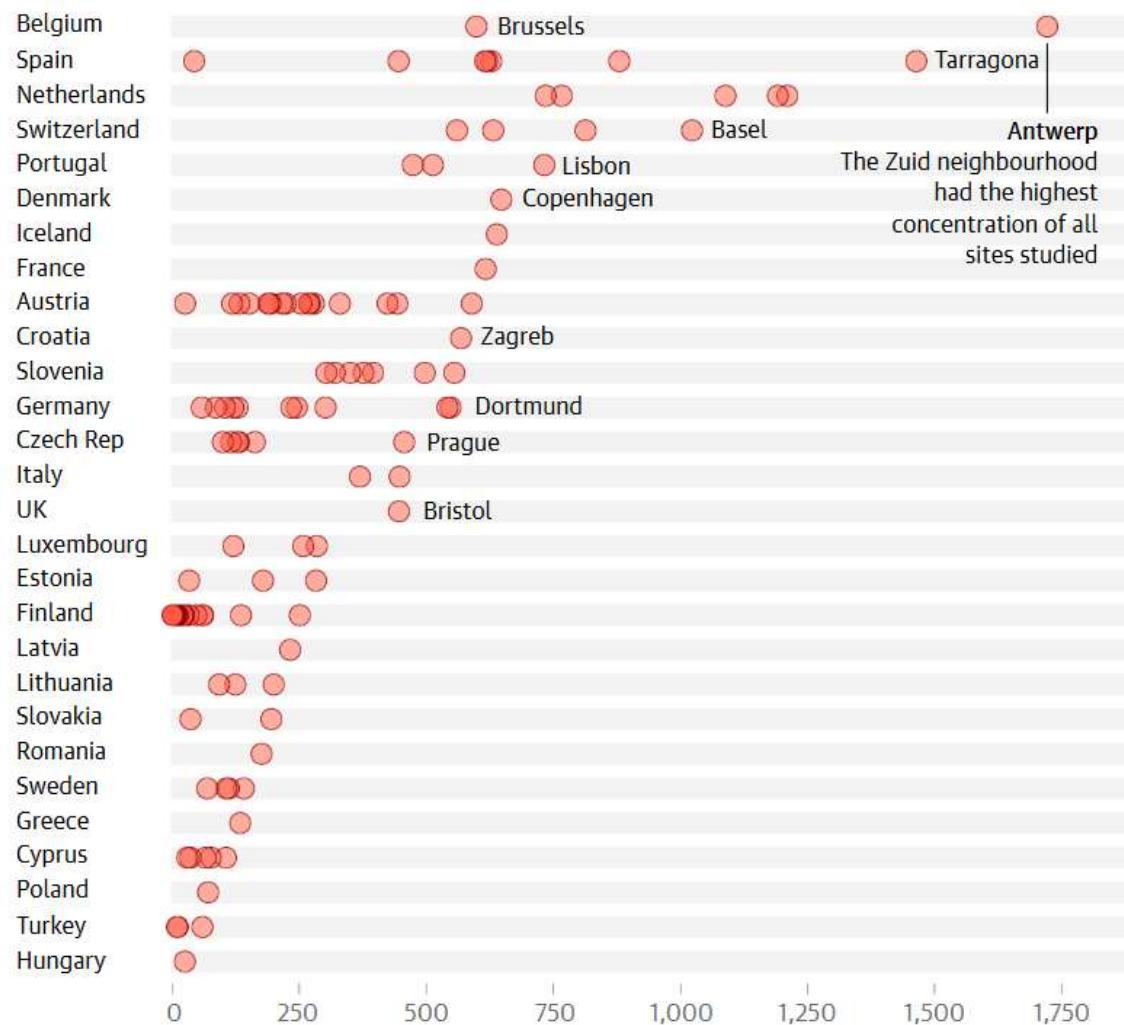
Categoría	Enfermedad o síndrome	Mecanismo principal	Manifestaciones clínicas
Vasculares	Ictus isquémico	Vasoespasio, trombosis, disección arterial, vasculitis	Hemiparesia, afasia, hemianopsia, déficit focal agudo
	Ictus hemorrágico	Pico hipertensivo, rotura aneurismática, necrosis vascular	Cefalea súbita, vómitos, alteración de conciencia, focalidad
	Vasculitis por cocaína/levamisol	Inflamación endotelial e inmunológica	Cefalea, convulsiones, déficits multifocales, lesiones cutáneas
Epileptiformes	Crisis epilépticas	Hiperexcitación glutamatérgica y dopaminérgica	Convulsiones generalizadas, pérdida de conciencia
	Estatus epiléptico	Sobredosis aguda o daño cortical	Crisis prolongadas, riesgo vital
Neuropsiquiátricos	Psicosis cocaínica	Exceso dopamina mesolímbica	Alucinaciones táctiles (“coca bugs”), paranoia, agresividad
	Trastorno depresivo postconsumo	Depleción dopaminérgica y serotoninérgica	Anhedonia, apatía, ideación suicida
	Trastorno ansioso	Disfunción del sistema límbico	Inquietud, pánico, insomnio
Cognitivos y degenerativos	Deterioro cognitivo subcortical	Daño axonal, hipoperfusión crónica, pérdida de sustancia blanca	Déficit de atención, memoria, funciones ejecutivas
	Atrofia cortical y estriatal	Estrés oxidativo y apoptosis neuronal	Alteración de juicio, impulsividad, lentitud cognitiva
	Leucoencefalopatía tóxica	Inhalación de vapores o adulterantes (levamisol)	Ataxia, disartria, confusión, encefalopatía
Complicaciones locales	Anosmia, sinusitis crónica, meningitis	Necrosis nasal, extensión infecciosa a SNC	Pérdida de olfato, cefalea, fiebre
	Abscesos cerebrales (vía IV)	Infección por contaminación sanguínea	Fiebre, focalidad neurológica, convulsiones
Metabólicas e hipóxicas	Encefalopatía hipóxico-isquémica	Paro cardiorrespiratorio o hipoxia aguda	Coma, mioclonías, daño difuso cortical
			Convulsiones, alteración del nivel de

Año	Personas que consumieron cocaína (mundo)	Prevalencia global 15-64 años
2013	~17 millones	0,36%
2023	~25 millones	0,47%



Cocaine residues found in the wastewater of European cities

Selected European cities in 2022-23, daily mean mg, per 1,000 population



Guardian graphic. Source: EMCDDA, Sewage analysis CORe group (SCORE), 2022 and 2023. Note: study measures levels of Benzoylecgonine, the main metabolite of cocaine excreted in urine

JUEGO PATOLÓGIC

C



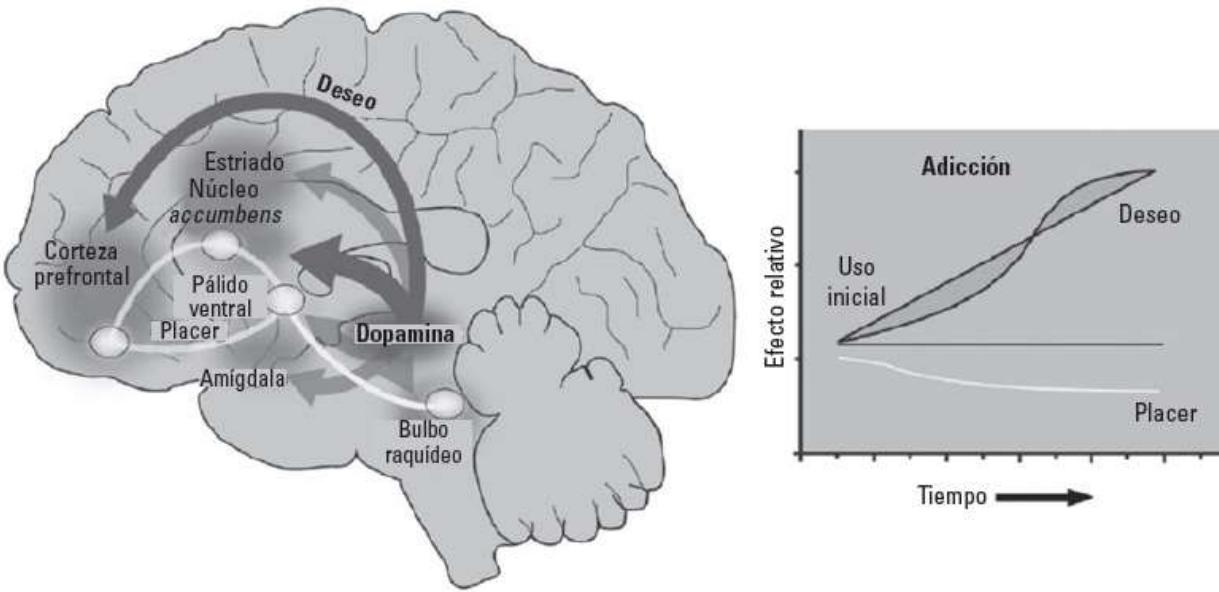
El juego patológico se encuentra actualmente clasificado dentro de las adicciones y emparentado clínicamente con otros trastornos por control de impulsos, sin que se realice una diferenciación marcada con las adicciones a sustancias.



Los juegos de azar con refuerzo variable (tragaperras, apuestas deportivas, póker online) tienen especial potencial adictivo.



El comportamiento patológico implica **pérdida de control, persistencia pese al daño, engaño, craving**, y graves repercusiones personales y económicas.



El **sistema mesolímbico dopaminérgico** (área tegmental ventral → núcleo accumbens → corteza prefrontal) es el **núcleo del refuerzo y la motivación**.

También participan la **ínsula**, la **amígdala**, el **cíngulo anterior ventral** y la **corteza orbitofrontal**, implicadas en la **emoción, la interocepción y la toma de decisiones**.

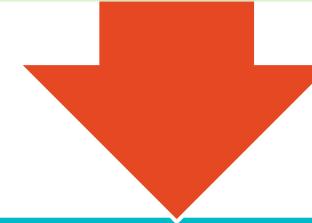
¿Qué lleva, en ausencia de agentes químicos externos, a una alteración en la señal de error dopaminérgica?

La clave se encuentra en el tipo de reforzamiento que caracteriza a estas adicciones.

La mayoría de las conductas de juego se encuentran reforzadas por «programas de razón variable».

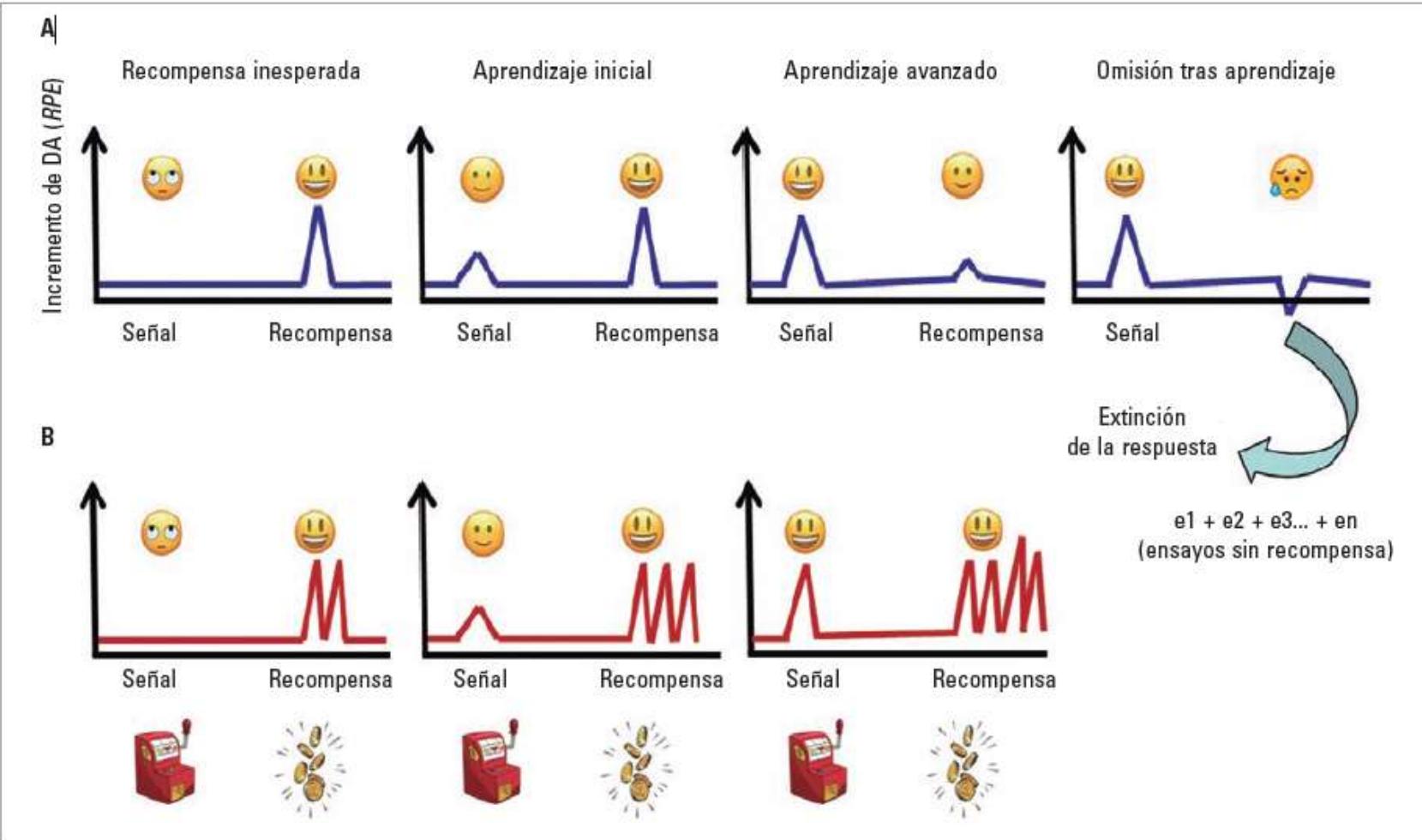
Estos se caracterizan por un refuerzo (ganancia) intermitente, de modo que la probabilidad de refuerzo en un único ensayo no depende de la suma de los ensayos previos: **ES IMPREDECIBLE**

La incertidumbre en estos programas de refuerzo es irreducible, lo que genera unas tasas de respuesta particularmente estables y resistentes a la ausencia de refuerzo.

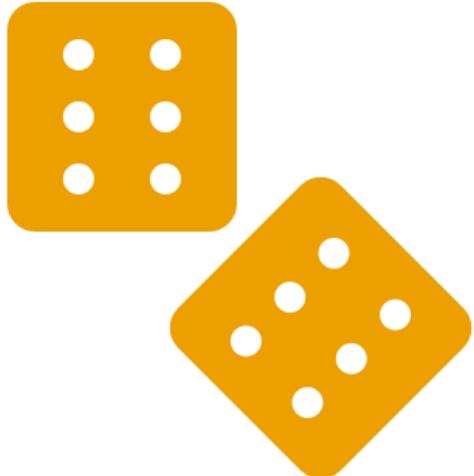


Esta incertidumbre constante mantiene la motivación elevada y refuerza la conducta incluso ante pérdidas reiteradas.

El “casi ganar” o las ganancias tempranas incrementan la adicción al simular el efecto dopaminérgico de una droga



Gambling Space Model



- Desde el modelo denominado *Gambling Space Model* , los diferentes tipos de jugadores patológicos pueden situarse en un continuo en cada una de las siguientes dimensiones:
 1. **Sensibilidad al Refuerzo positivo** → placer, excitación, búsqueda de sensaciones (estriado ventral).
 2. **Sensibilidad al Refuerzo negativo** → alivio del malestar emocional (circuito amígdalo-prefrontal).
 3. **Sensibilidad al Refuerzo variable** → incertidumbre dopaminérgica continua (corteza prefrontal ventromedial, el cingulado anterior ventral y la ínsula.)
- Según estos ejes surgen distintos perfiles:
 - **Vulnerables emocionales** (juegan para aliviar disforia).
 - **Autoengaños** (mantienen la ilusión de control).
 - **Impulsivo-antisociales** (déficit de regulación emocional y alto riesgo).

Conclusión



- El juego patológico es una **adicción conductual compleja**, comparable a las dependencias químicas.
- Implica alteraciones neurobiológicas (dopamina mesolímbica), cognitivas (distorsiones, autoengaño) y emocionales (déficit de regulación).
- Su tratamiento y prevención requieren un **enfoque multidisciplinario** (neurológico, psiquiátrico, psicológico y social) y **políticas que limiten el acceso y el impacto en la población vulnerable**.

*Manejo de la
Enfermedad de
Parkinson en situaciones
difíciles*

Trastorno de Control de Impulsos

DEFINICIÓN

Trastorno caracterizado por la incapacidad de resistir una tentación o impulso que pueda hacer daño a uno mismo o a los demás.

- Se realizan compulsivamente ciertas actividades basadas en recompensas y se toman decisiones sin previsión a las posibles consecuencias personales e interpersonales que surgen de la participación repetitiva en estas actividades.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical: Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision, 2000

Alejandra Folgarait y Marcelo Merello

HISTORIAS DEL CEREBRO



LA COCINERA QUE
PERDIÓ EL OLFAUTO Y
LA CHICA QUE NO PODÍA
PARAR DE CORRER

DEBATE

No es cosa de viejitos nada más. La escribana Mariana, quien padecía Parkinson, y su marido llegaron a la consulta porque tenían problemas de pareja. Se peleaban porque la mujer de 44 años había pasado de ser una profesional sensata y hasta obsesiva en su trabajo a superar con creces el límite de su tarjeta de crédito.

Mariana compraba y compraba zapatos, los pares se extendían por la casa como el agua derramada de una canilla mal cerrada. Había llegado a guardarlos en la oficina para que su marido no los viera. Ahora, el banco amenazaba con hacerles un juicio por falta de pago de la tarjeta.

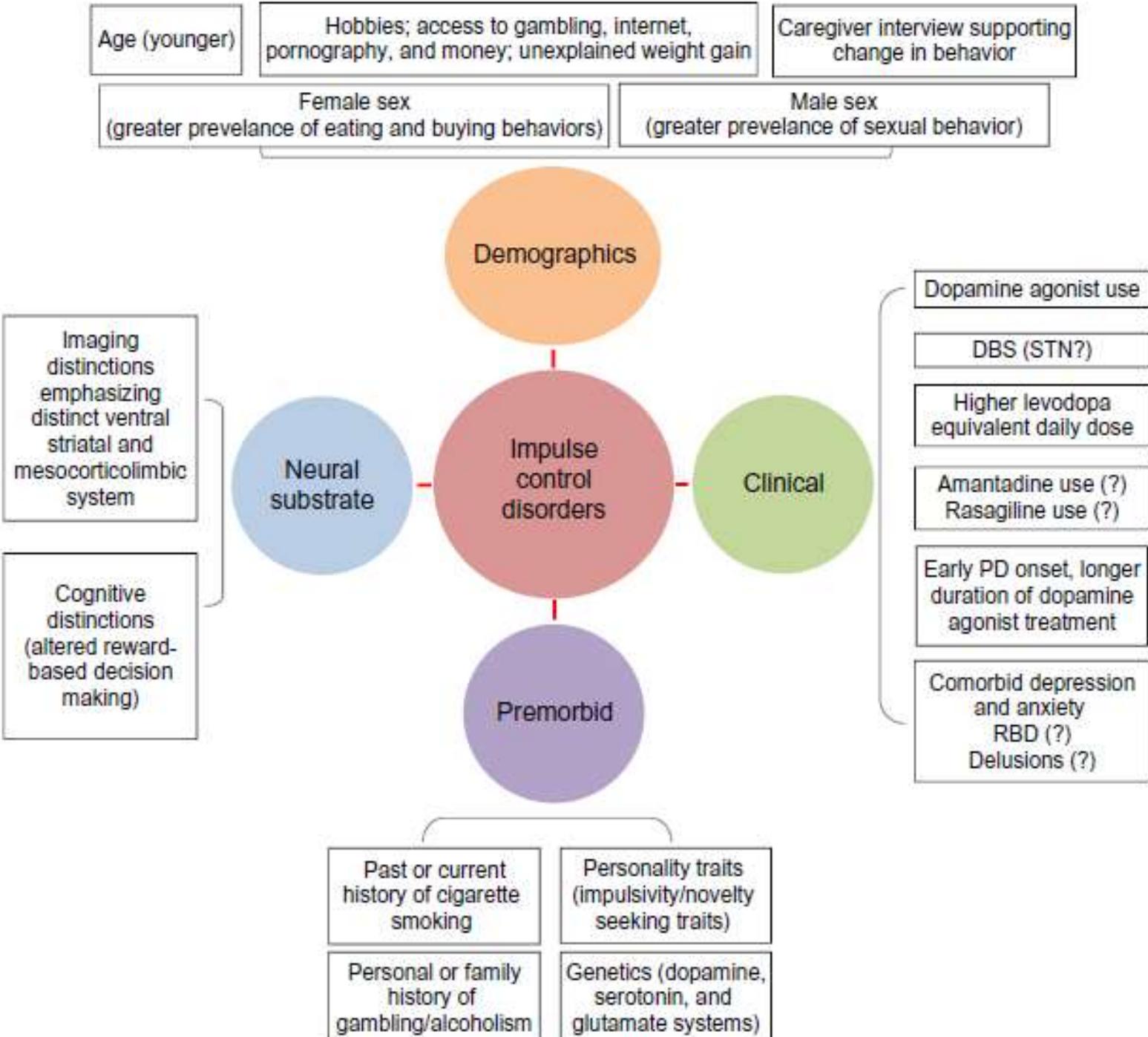
—Pero todas las mujeres compramos zapatos como locas, ¿cómo saber si era un problema neurológico o una especie de hobby?

—Es cierto, los zapatos son para las mujeres como los equipos de audio de los autos para los hombres. Pero cuando una mujer gasta más de lo que puede en zapatos, y no puede parar, es patológico.

Al bajarle la dosis de medicación antiparkinsoniana, la escribana dejó de comprar zapatos. Bien. Pero, al cabo de un tiempo, el esposo notó que la mujer se levantaba en mitad de la noche. ¿Estaba teniendo otro problema?

Ante el médico, ella se quejaba de que no podía dormir, se despertaba varias veces por la noche, tenía el sueño fragmentado. Pronto el marido descubrió la verdad: Mariana se levantaba tras un corto sueño a lavar la ropa y cocinar. No podía parar, lavaba la ropa aunque estuviera limpia, se acostaba

FACTORES DE RIESGO



POR QUÉ ALGUNOS PACIENTES CON EP DESARROLLAN TCI EN EL CONTEXTO DEL TRATAMIENTO

- ❖ No hay evidencia de que la EP no tratada sea en sí misma un factor de riesgo para desarrollar un TCI:
- ❖ Curiosamente, incluso antes de recibir terapia dopaminérgica, los pacientes con EP pueden experimentar cambios en la personalidad (mayor precaución, mayor aversión al riesgo), lo que puede reflejar cambios en el sistema mesocortiolímbico (Menza, Golbe, Cody, & Forman, 1993): Personalidad del Enfermo de Parkinson.
 - ❖ Menor riesgo de desarrollar TCI que la población general
- ❖ Por tanto parece claro que el desarrollo del TCI en la EP se debe al uso de fármacos y no a la enfermedad.
 - ❖ Se ha descrito TCI en otras patología tratadas con AD:
 - ❖ SPI: (Cornelius, Tippmann-Peikert, Slocumb, Frerichs, & Silber, 2010; Ondo & Lai, 2008; Pourcher, Remillard, & Cohen, 2010; Tippmann-Peikert, Park, Boeve, Shepard, & Silber, 2007)
 - ❖ Fibromialgia: (Holman, 2009)
 - ❖ Adenomas pituitarios: (Bancos et al., 2014; Martinkova, Trejbalova, Sasikova, Benetin, & Valkovic, 2011).

POR QUÉ ALGUNOS PACIENTES CON EP DESARROLLAN TCI EN EL CONTEXTO DEL TRATAMIENTO

- ❖ Los enfermos de Parkinson generalmente presentan un cierto deterioro en funciones ejecutivas incluyendo el control de acciones e inhibición de las respuestas
 - ❖ Deterioro de los circuitos frontoestriados probablemente secundarios a la disfunción neuroquímica entre la SN y el estriado (Brand et al., 2004; Dubois & Pillon, 1997).
- ❖ En el TCI tienen lugar cambios cognitivos y patofisiológicos que influyen en la toma de decisiones basadas en recompensas
- ❖ De hecho, los pacientes con EP de novo presentan un aprendizaje del castigo intacto y un aprendizaje de recompensa perjudicado en comparación con controles sanos, mientras que el tratamiento agudo con AD revierte este patrón, lo que mejora el aprendizaje de la recompensa y deteriora el aprendizaje del castigo (Bodi et al., 2009; Frank et al., 2007; Frank, Seeberger,&O'Reilly, 2004)
 - ❖ Los AD exacerbaban la búsqueda de recompensa con indiferencia al castigo (Claassen et al., 2011).

POR QUÉ ALGUNOS PACIENTES CON EP DESARROLLAN TCI EN EL CONTEXTO DEL TRATAMIENTO

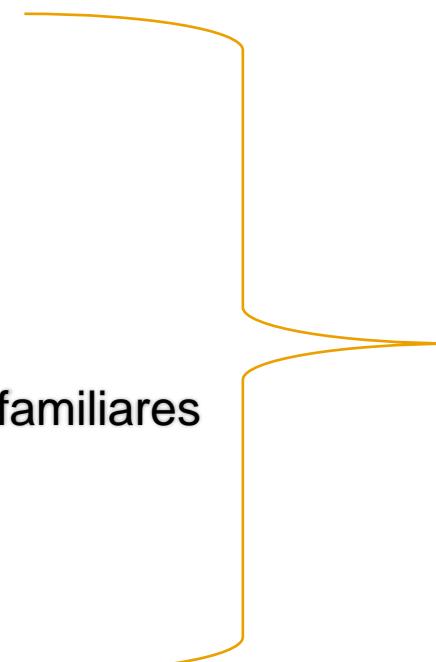
- ❖ EP de Novo con mayor afectación de vía nigroestriada: Mayor riesgo de desarrollar TCI de forma **temprana** una vez iniciado el tratamiento (Smith, Xie, & Weintraub, 2016; Vriend et al., 2014).
- ❖ En la **enfermedad de Parkinson (EP)**, la **dopamina del estriado ventral** se conserva en mayor medida que la del **estriado dorsal**; por lo tanto, el **tratamiento dopaminérgico** ajustado para aliviar las **deficiencias motoras del estriado dorsal** puede producir una **“sobredosificación”** en los **circuitos cortico-estriatales ventrales** de tipo **cognitivo y límbico**.
- ❖ Desequilibrio entre las estimulación de R D1-Like y D2-Like (Dónde actúan fundamentalmente los AD) y que se expresan dónde intervienen las vías de recompensa/adicción mesolímbicas:
 - ❖ **ACTIVACIÓN DESPROPORCIONADAS DE ESTAS VÍAS DE ACTIVACIÓN MESOLÍMBICAS: DESARROLLO**

MANEJO DEL TCI EN LA EP

❖ La aparición de un TCI: (Phu et al., 2014), (Leroi, Harbishettar, et al., 2012),

❖ Puede tener consecuencias:

- ❖ Financieras
- ❖ Legales
- ❖ Médicas
- ❖ Familiares
- ❖ Empeora la calidad de vida de los pacientes y familiares
- ❖ Provocar relaciones interpersonales extrañas
- ❖ Sobrecargar al cuidador
- ❖ Altas tasas de comorbilidad psiquiátrica



*Necesidad de
diagnóstico y
tratamiento precoz*

Síndrome de Gourmand

- **Síndrome de Gourmand:** el trastorno cerebral que te convierte en un *gourmet* (con todas sus consecuencias).
- Descrito por primera vez en 1997 por Marianne Regard (neuropsicóloga) y Theodor Landis (neurólogo), se trata de un **trastorno alimentario secundario a un daño cerebral**.
- Se puede producir tanto en niños como en adultos, pero se considera un “*trastorno benigno*”, ya que la única consecuencia de sufrir el trastorno es el **cambio de relación con la comida**: los pacientes que lo sufren piensan mucho en comida, discuten sobre comida, escriben sobre comida y sobre todo comen bastante;
- Eso sí, no comen cualquier cosa, pues suelen tener antojos determinados y muy selectos, buscando siempre una elevada calidad en dicho plato (sofisticación y buena elaboración).



Síndrome de Gourmand

En la primera descripción de este trastorno, Regard y Landis describieron **dos casos** diferentes.

El **primer**o de ellos era un periodista especializado en política que, tras un hematoma cerebral con una recuperación completa, empezó a sufrir un repentino interés en la comida sofisticada que no tenía previamente. Cambió totalmente de trabajo y empezó una nueva carrera como crítico gastronómico especializado en restaurantes y comida selecta, por lo que el trastorno no le sentó tan mal.

El **segundo** caso descrito era el de un hombre de negocios que, también tras sufrir un ictus, desarrolló una repentina pasión por la comida más exquisita.

De hecho, **posteriormente Regard y Landis en 2003** estudiaron a **21 ludópatas**, y detectaron que hasta **8 de estos individuos sufrían también el síndrome de gourmand**, lo que sugeriría que ambos trastornos (la ludopatía y el síndrome de gourmand) tendrían **similitudes**, como la búsqueda del placer, los comportamientos obsesivos y los problemas de control de impulsos.

Sin embargo, en este caso se produjo una mayor alteración de su control de los impulsos, y este individuo también llevaba a cabo acosos sexuales constantes a las enfermeras del hospital en el cual estaba ingresado.

Síndrome de Gourmand

Las lesiones responsables suelen afectar a:

El **hemisferio derecho**, especialmente en regiones:

A veces también se ha descrito implicación del **tálamo** y del **hipotálamo lateral**.

Estas áreas participan en:

- **Orbitofrontal**
- **Corteza prefrontal ventromedial**
- **Ganglios basales**

El procesamiento del placer y la recompensa alimentaria (vía dopaminérgica mesolímbica)

El control de impulsos y emociones

La asignación de valor hedónico a los estímulos

En esencia, el daño provoca una **reorganización del circuito de recompensa**, centrando el deseo en la comida sofisticada.

Síndrome de Gourmand

Criterios diagnósticos.

- **Cambio repentino en los hábitos alimenticios**, sobre todo en cuanto a la búsqueda de calidad y preparación de los mismos se refiere. Dicho cambio debe relacionarse con lesiones cerebrales no presentes con anterioridad, sin que existan previamente trastornos neurológicos o psiquiátricos conocidos en el individuo estudiado.
- Las **lesiones cerebrales se suelen localizar en el hemisferio derecho** (94% de los casos estudiados con síndrome de Gourmand cumplen este criterio). Afectando a zonas relacionadas con las emociones y la motivación.
- La **causa mayoritaria** de las lesiones suele ser un **tumor**, pero también puede deberse a un foco originario de crisis epilépticas, un traumatismo craneoencefálico, una hemorragia cerebral o un ictus isquémico.



“La adicción no es una elección moral, es una enfermedad cerebral.”

- Para curarla se necesitará mucha paciencia.

FRONTIERS IN NEUROSCIENCE: THE SCIENCE OF SUBSTANCE ABUSE

Addiction Is a Brain Disease, and It Matters

Alan I. Leshner

Science

Current Issue First release papers

HOME > SCIENCE > VOL. 278, NO. 5335 > ADDICTION IS A BRAIN DISEASE, AND IT MATTERS





“COMO NO ESTÁS EXPERIMENTADO EN LAS COSAS DEL MUNDO,
TODAS LAS COSAS QUE TIENEN ALGO DE DIFICULTAD TE PARECEN IMPOSIBLES;
CONFÍA EN EL TIEMPO, QUE SUELE DAR DULCES SALIDAS A MUCHAS AMARGAS DIFICULTADES”