

¿Un cambio de paradigma para la ciencia de la adicción? *A paradigm shift for addiction science?*

Nick Heather

Departamento de Psicología, Facultad de Ciencias de la Salud y la Vida,
Universidad de Northumbria, Reino Unido.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7382-863X>

Recibido: 14/02/2022 · Aceptado: 11/03/2022

Cómo citar este artículo/citation: Heather, N. (2022). ¿Un cambio de paradigma para la ciencia de la adicción?. *Revista Española de Drogodependencias*, 47(1), 214-228. <https://doi.org/10.54108/10013>

Resumen

Este artículo parte de la base de que en la actualidad se está produciendo una transformación radical en la ciencia de las adicciones y se pregunta si puede considerarse útil como un “cambio de paradigma” kuhniano. El rompecabezas de la adicción es que las personas etiquetadas como adictas persisten en comportarse de manera que saben que se dañan a sí mismas y a los demás. En la “ciencia oficial” actualmente dominante, la respuesta a este enigma es que el comportamiento adictivo representa una especie de compulsión causada por una enfermedad del cerebro. Sin embargo, esto se contradice con los hallazgos anómalos de varios tipos de pruebas que indican que el comportamiento adictivo no es automático y obligado, sino voluntario e intencionado. Por tanto, el paradigma emergente se basa en la suposición de que el comportamiento adictivo es un trastorno de elección. Cómo se puede resolver el rompecabezas de la adicción es la primera tarea que debe abordarse bajo este nuevo paradigma, pero se sugieren algunas posibilidades. Si se cree que la evidencia de la neuroimagen es prueba suficiente de que la adicción debe ser una enfermedad cerebral, se ofrecen razones de por qué tal creencia es infundada. Se exploran las implicaciones para el tratamiento y la prevención de la adicción derivadas del nuevo paradigma. El artículo concluye señalando que la existencia de la Red de Teoría de la Adicción (Addiction Theory Network) demuestra que el autor no es el único que cree que es posible un cambio de paradigma en la ciencia de la adicción y alertando al lector sobre un próximo libro de varios autores en el que se examina exhaustivamente la validez del modelo de enfermedad cerebral de la adicción.

Palabras clave

Adicción, Ciencia, Cambio de paradigma, Enfermedad cerebral, Compulsión, Comportamiento voluntario e intencional, Trastorno de elección.

— Correspondencia: —

Nick Heather

Email: nick.heather@unn.ac.uk

Abstract

This article assumes that a radical transformation is currently occurring in addiction science and asks whether this can usefully be seen as a Kuhnian 'paradigm shift'. The puzzle of addiction is that people labelled as addicts persist in behaving in ways they know cause harm to themselves and others. In the currently dominant 'normal science', the answer to this puzzle is that addictive behaviour represents a kind of compulsion caused by a disease of the brain. However, this is contradicted by anomalous findings from several types of evidence that addictive behaviour is not automatic and compelled but is voluntary and intentional. The emerging paradigm is therefore based on the assumption that addictive behaviour is a disorder of choice. How the puzzle addiction can be solved is the first task to be addressed under this new paradigm but some possibilities are suggested. If it is believed that evidence from neuroimaging is sufficient proof that addiction must be a brain disease, reasons are provided for why such a belief is unfounded. Implications for the treatment and prevention of addiction arising from the new paradigm are explored. The article concludes by pointing out that the existence of the Addiction Theory Network shows that the author is not alone in believing that a paradigm shift in addiction science is possible and by alerting the reader to a forthcoming multi-authored book in which the validity of the brain disease model of addiction is comprehensively examined.

Keywords

Addiction, Science, Paradigm shift, Brain disease, Compulsion, Voluntary and intentional behavior, Disorder of choice.

INTRODUCCIÓN

Desde su introducción por Thomas Kuhn hace más de 60 años (Kuhn, 1962), el concepto de "cambio de paradigma" se ha convertido en uno de los más utilizados en nuestro vocabulario, tanto lego como científico. Durante mi tiempo en el campo de los estudios sobre adicciones, ha habido varias innovaciones que han sido proclamadas como cambios de paradigma en la explicación científica de la adicción, pero que han resultado no serlo, ya sea porque han sido absorbidas por la corriente principal existente o superadas por otros desarrollos. Los principales ejemplos de cambios de paradigma de Kuhn de la historia de la ciencia son la transición renacentista de una visión

geocéntrica del universo a una heliocéntrica y el reemplazo de la física newtoniana por la einsteiniana a principios del siglo XX, altos estándares a los que aspirar para cualquiera que desee anunciar un cambio de paradigma para la ciencia de la adicción. Sin embargo, creo que actualmente se está produciendo un cambio profundo en la comprensión científica de la adicción en nuestro campo y mi principal objetivo en este artículo es resumir la naturaleza de esta supuesta transformación. No estoy interesado aquí en argumentar definitivamente, de una forma u otra, si este cambio tiene las cualidades de un cambio de paradigma; lo sugiero más bien como una posibilidad interesante que puede ser útil al considerar el estado actual de la ciencia de la adicción.



El rompecabezas de la adicción

Para comparar y evaluar modelos de la adicción en competencia, primero es necesario aclarar qué es lo que cualquier teoría satisfactoria de la adicción debe tratar de explicar. Sugiero, y muchos estarían de acuerdo, que es el hecho de que las personas a las que llamamos adictos persisten en comportarse de una manera que saben que les causa daño a sí mismos y, a menudo, a los demás. Debe tenerse en cuenta que esto no se refiere simplemente al comportamiento que otros creen que está causando daño; es fundamental que el individuo en cuestión reconozca que su comportamiento es dañino y, además, desee dejarlo con frecuencia. De ello se deduce que las personas que padecen lo que llamamos adicción a menudo intentan cambiar su comportamiento, pero no lo hacen. Si bien sabemos que muchos eventualmente logran cambiar sin ayuda profesional (p. ej., López-Quintero et al., 2011), otros buscan ayuda, ya sea un tratamiento profesional o de organizaciones de ayuda mutua, ya que, debido a esta dificultad, desean cambiar su comportamiento, pero no pueden lograr este cambio por sí mismos. (Esta caracterización de la adicción se aplica tanto a las llamadas adicciones conductuales, como el juego de apuestas ‘compulsivo’, otros juegos, etc., como a las adicciones a sustancias convencionales, pero esa es otra historia).

Mas, ¿cómo puede ser que alguien persista en comportarse de una manera que sabe que le está haciendo daño? Si uno sabe que comportarse de cierta manera es dañino y causa dolor y angustia, ¿por qué no desiste simplemente? El hecho de que algunas personas no desistan en estas circunstancias es la irracionalidad esencial de la adicción. También se le puede denominar ‘el rompecabezas de la adicción’ (Pickard, 2019) que cualquier relato científico debe intentar resolver.

Ciencia oficial: la adicción como enfermedad

Suponiendo que se está produciendo un cambio de paradigma, ¿cuál es la naturaleza de la “ciencia oficial” que está amenazada? Se trata, en términos generales, de una actividad científica basada en el supuesto de que la adicción es una enfermedad o, más precisamente, que la conducta adictiva (búsqueda y consumo repetidos de drogas a pesar del conocimiento de las consecuencias adversas) es un síntoma de una enfermedad subyacente. Como es bien sabido, la idea de que la adicción es una enfermedad surgió a finales del siglo XVIII y principios del XIX específicamente en relación con el alcohol (Levine, 1978). La “embriaguez habitual” se describió como una “enfermedad de la voluntad” que dejaba al individuo impotente para resistir la bebida. Este concepto de impotencia se trasladó posteriormente a los opiáceos y de ahí a otras sustancias y actividades durante el siglo XX. Por lo tanto, la respuesta general que brinda el paradigma de la enfermedad al rompecabezas de la adicción es que los adictos continúan participando en conductas adictivas a pesar de ser conscientes de las consecuencias adversas porque se ven obligados a hacerlo; no pueden optar por abstenerse de un comportamiento dañino porque, a diferencia de los que no padecen la enfermedad de la adicción, no tienen otra opción al respecto.

En tiempos más recientes, el concepto de enfermedad de la adicción ha tomado una forma particular basada en el rápido avance a finales del siglo XX de la neurociencia como disciplina científica. Este es, por supuesto, el modelo de adicción a las enfermedades cerebrales (*brain disease modelo of addiction*, BDMA), promovido enérgicamente por el Instituto Nacional de Abuso

de Drogas en los EE. UU. (Ver, por ejemplo, Volkow et al, 2016). Desde la década de 1990, cuando se desarrolló por primera vez, el BDMA ha llegado a dominar el discurso científico, profesional y político sobre la adicción, especialmente en los EE. UU., pero también en diferentes grados en otros países del mundo. No hay duda de que representa el paradigma dominante y “oficial” para el estudio de la adicción en la ciencia mundial (ver Heather et al., 2021b).

Sin embargo, en relación con el rompecabezas de la adicción, no importa cuán teóricamente sofisticado y técnicamente avanzado se haya vuelto, el BDMA continúa confiando en la noción de compulsión. Cuando se examina más de cerca la naturaleza exacta de esta visión neurobiológica moderna de la compulsión, parece variar entre las versiones del modelo de enfermedad cerebral y ser algo confusa, particularmente en relación con si algún proceso automático está involucrado o si es la antigua noción de “deseo irresistible” que es clave para la compulsión (ver Heather, 2017). Pero cualquiera que sea la versión específica de la compulsión que se considere, y los matices que pueda transmitir, la respuesta al rompecabezas de la adicción que ofrece el BDMA es que los adictos se ven obligados a comportarse como lo hacen.

La anomalía: el comportamiento adictivo es voluntario e intencional

Según Kuhn (1962), las revoluciones científicas ocurren cuando períodos de ciencia oficial regulada por paradigmas se ven interrumpidos por un hallazgo novedoso, uno que no se puede predecir desde el paradigma existente o que no se puede hacer que encuentre un lugar dentro de él. La preocupación por estas anomalías, como las lla-

ma Kuhn, conduce a un estado de crisis en el que la actividad técnica de resolución de puzzles de la ciencia oficial se rompe y es reemplazada por un reexamen, que a menudo implica una actitud considerable, de los supuestos fundamentales que han tenido lugar y hasta entonces estaban en vigor. La respuesta de la comunidad científica es invariablemente de polarización, con algunos defendiendo el viejo paradigma y otros instando a su reemplazo por el nuevo. Con el tiempo, emergen los contornos del nuevo paradigma y la disciplina científica en cuestión entra en su siguiente período normal.

Si esta descripción se aplica a lo que está sucediendo ahora en la ciencia de la adicción, ¿cuál es la anomalía crucial que subvierte el viejo paradigma y eventualmente conducirá a su caída? En este caso, no se trata de un hallazgo único, sino más bien de una colección de hallazgos que tienen la misma implicación general: que el comportamiento adictivo, en lugar de ser automático, obligado, involuntario o ‘contra la voluntad’, es de hecho voluntario y dirigido a un objetivo, es un comportamiento intencional. La primera evidencia poderosa para esta conclusión se remonta a un cuerpo considerable de evidencia experimental recopilada durante las décadas de 1960 y 1970 que muestra que la bebida, incluso de los adictos al alcohol más crónicos y severos, era un comportamiento operante, es decir, un comportamiento que está determinado por sus consecuencias (ver Heather, 2017). Las contingencias de refuerzo particulares que se aplican a la conducta de beber de los adictos al alcohol crónicos muestran obviamente diferencias marcadas con respecto a las que se aplican a los no adictos al alcohol, pero lo que estos hallazgos demostraron claramente es que, en lugar de ser cualitativamente diferente y ‘obligado’, la conducta de bebida



de los adictos al alcohol sigue las mismas leyes generales que rigen el comportamiento normal dirigido a objetivos de cualquier tipo. La misma conclusión se puede extraer más recientemente de los experimentos con adictos al crack, reclutados en la comunidad en general (Hart et al., 2000), y de la investigación sobre la adicción a la nicotina (ver Heather, 2017). Las contingencias de refuerzo particulares que se aplican a la conducta de beber de los adictos crónicos al alcohol muestran obviamente marcadas diferencias con respecto a las que se aplican a los no adictos al alcohol, pero lo que estos hallazgos demostraron claramente es que, en lugar de ser cualitativamente diferente y “obligada”, la conducta de beber de los adictos al alcohol sigue las mismas leyes generales que rigen la conducta normal, dirigida a un objetivo, de cualquier tipo. La misma conclusión puede extraerse más recientemente de los experimentos con adictos al crack, reclutados en la comunidad general (Hart et al., 2000) y de la investigación sobre la adicción a la nicotina (véase Heather, 2017).

Pasando del laboratorio experimental al mundo real del tratamiento para los trastornos adictivos, el método de tratamiento más eficaz, según el metaanálisis de un gran número de ensayos controlados aleatorizados (Dutra et al., 2008), es el manejo de contingencias (MC). Esta evidencia respalda aún más la conclusión de que el comportamiento adictivo es un comportamiento operante que depende en gran medida de sus consecuencias. Los estudios de programas de MC con médicos, pilotos de aerolíneas y otros grupos profesionales han reportado resultados notablemente exitosos, pero se han obtenido tasas de recuperación igualmente altas entre los grupos menos privilegiados (DuPont y Humphreys, 2011).

Existe una variedad de otros tipos de evidencia que concuerda con y refuerza la conclusión de que el comportamiento adictivo es un comportamiento operante y, por lo tanto, voluntario e intencional (ver Heather, 2017; Satel y Lilienfeld, 2014). Quizás lo más convincente sea el resultado de un seguimiento de los veteranos de la guerra de Vietnam. Hacia el final de la guerra, el gobierno de Estados Unidos se alarmó por los informes de que una gran proporción de militares estadounidenses en Vietnam eran adictos a la heroína u otras drogas. Un equipo de investigadores recibió el encargo de entrevistar a una gran muestra de hombres en Vietnam para determinar el alcance y las características de su consumo de drogas, y luego hacer un seguimiento de su regreso a los Estados Unidos después del alta en 1971. Contra todas las expectativas, la gran mayoría simplemente había “abandonado” la adicción. En el primer año después del regreso, sólo el 5% de los que habían sido adictos en Vietnam eran adictos en los EE. UU. y, a pesar de los informes de síntomas de abstinencia, el 88% no había reanudado el uso regular de opiáceos en un seguimiento de tres años. Esto no ocurrió porque los medicamentos no estaban disponibles después de regresar a casa; los entrevistados informaron que sabían cómo obtener heroína y que algunos la habían consumido ocasionalmente, pero no con regularidad (véase Robins et al., 1974). Esta evidencia, por supuesto, es inconsistente con la idea de que el comportamiento adictivo es el resultado de una compulsión o con la noción de que es la expresión de una enfermedad subyacente, incluida una enfermedad cerebral.

La evidencia del seguimiento de los veteranos de Vietnam es ahora bien conocida, sin duda por la mayoría de los científicos y profesionales en el campo de la adicción. Lo

mismo es válido hasta cierto punto con los otros tipos de evidencia que son inconsistentes con la suposición de que la adicción es una enfermedad basada en la compulsión. Entonces, ¿cuál es la respuesta a esta evidencia de aquellos que apoyan la teoría de la enfermedad y el BDMA en particular? Desafortunadamente, es simplemente ignorarlo y continuar como si nunca hubiera existido. Si es cierto que se está produciendo un cambio de paradigma en la ciencia de la adicción, no podrán ignorar esta evidencia para siempre.

El nuevo paradigma

Suponiendo nuevamente que es útil pensar en estos términos, ¿cuál es la naturaleza del nuevo paradigma que reemplazará el paradigma de la enfermedad de la adicción? Dado que el nuevo paradigma, por definición, solo está emergiendo, es imposible precisar todas sus características. Sin embargo, ya está claro que las expresiones del nuevo paradigma se encuentran en lo que con frecuencia se llama la perspectiva de la elección sobre la adicción (Henden et al., 2013).

La etiqueta de “elección” se deriva claramente de la demostración, como hemos visto, de que el comportamiento adictivo es voluntario e intencional, ya que eso es lo que queremos decir cuando decimos que el comportamiento representa una elección. Pero aquí hay un problema obvio: ¿cómo el hecho de considerar el comportamiento adictivo como una opción aborda el rompecabezas de la adicción? Si no es por compulsión, ¿cómo se puede explicar, bajo esta nueva perspectiva de la adicción, que las personas elijan hacer lo que saben que les resulta perjudicial? Un tipo de respuesta a esta pregunta es simplemente negar el acertijo de la adicción e insistir en que el

comportamiento adictivo significa una elección simple, no diferente en naturaleza de las elecciones ordinarias y cotidianas que hacemos todo el tiempo (p. ej., Schaler, 2000). Esta no es la posición que se adopta aquí. Por el contrario, para la validez de cualquier nueva forma de explicar la adicción es crucial la suposición de que la adicción es un trastorno de la conducta voluntaria e intencional o, en otras palabras, un trastorno de elección (Heyman, 2009).

La naturaleza exacta de este trastorno es quizás el primer problema que se abordará mediante el análisis y la investigación conceptual bajo el nuevo paradigma, y aquí solo se pueden hacer unos pocos comentarios de pasada. Una posibilidad es que se trate de un trastorno de elección a lo largo del tiempo o, en otras palabras, una especie de falla en la toma de decisiones consistentes a lo largo del tiempo. Aunque los adictos responden a los incentivos y son libres de elegir entre participar o no en un comportamiento adictivo en cualquier momento, su autonomía se ve afectada cuando se considera su patrón de elecciones a lo largo del tiempo (Levy, 2006). Desde esta perspectiva, más que la compulsión, el sello distintivo de la adicción es la inconsistencia, la ambivalencia, la vacilación y el conflicto (cf., Orford, 2001). De modo más general, quizás la principal perspectiva explicativa sobre la adicción bajo el nuevo paradigma se derive de la disciplina de la economía del comportamiento (Vuchinich y Heather, 2003; Acuff et al., 2021). Aparte de la economía del comportamiento, una forma alternativa de explicar la adicción es el modelo de elección sesgada propuesto por Verschure y Wiers (2021). De hecho, hay muchos relatos de adicción en la literatura existente que pueden clasificarse como variaciones del enfoque de elección desordenada y que evitan



el BDMA y la idea de compulsión. Intentar cubrirlos aquí iría más allá de los objetivos de este artículo, pero algunos pueden encontrarse en Heather et al. (2021a).

Debe hacerse hincapié en un punto importante antes de continuar. Además de las implicaciones de la evidencia resumida anteriormente de que el comportamiento adictivo es voluntario e intencional, la crítica más dañina al BDMA y la teoría de la enfermedad de la adicción en general es que ignora las variables económicas, sociales y culturales -pobreza económica y cultural, falta de capital social, altos niveles de disponibilidad de drogas, ausencia de oportunidades de recompensas alternativas, etc.- en la adicción (Reinarman y Granfield, 2015). Los partidarios del BDMA a menudo mencionan factores sociales en su defensa del modelo (p. ej., Leshner, 1998) pero esto no es más que señalar los factores que afectan a la expresión de una enfermedad subyacente, del mismo modo que la ignorancia y los prejuicios podrían afectar a la expresión observada de la epilepsia.

La relevancia de esto para la presente discusión es que es únicamente considerando el comportamiento adictivo como voluntario e intencional que la causalidad socio-económica y cultural puede entrar en juego en nuestras explicaciones del mismo. Si se tratara de un fenómeno compulsivo automático, es difícil ver cómo el comportamiento adictivo podría estar influenciado por factores económicos, sociales y culturales; una vez que se ve como elegido voluntariamente, inmediatamente puede verse como está sujeto a la influencia de normas sociales, expectativas aprendidas, tradiciones culturales, etc. Esto amplía enormemente la gama de posibles factores causales que deben considerarse en una nueva comprensión de la adicción más allá de la idea tradicional de en-

fermedad. (Para mayor claridad, debe tenerse en cuenta que no se sugiere aquí que los procesos automáticos no desempeñen ningún papel en la adicción; los deseos e impulsos de drogas, por ejemplo, son de origen automático. Pero el ansia y los impulsos no conducen inevitablemente a la búsqueda y uso de drogas sin la intervención de variables psicológicas, sociales y culturales que, como se argumenta aquí, deben tenerse en cuenta en cualquier teoría satisfactoria de la adicción).

Pero, ¿qué pasa con los cambios en el cerebro?

Se puede anticipar una objeción a la posibilidad de un cambio de paradigma para la adicción. Esta es la creencia de que la adicción debe ser una enfermedad cerebral debido a la evidencia de neuroimagen (fMRI o PET) de que la adicción es provocada por los efectos prolongados del consumo de drogas en el cerebro. De ello se desprende que otros tipos de pruebas, incluidas las que podrían sugerir la necesidad de un cambio de paradigma, están subordinadas a esta observación crucial porque demuestra que la adicción es una enfermedad cerebral. Esta "prueba" es aceptada con frecuencia por el público en general y también por muchos profesionales y científicos en el campo de la adicción. Sin embargo, veremos que es infundada.

Cabe señalar que existen considerables problemas metodológicos asociados con la investigación de neuroimagen en cuestión. Estos incluyen la falta de replicación de los hallazgos, tamaños de muestra pequeños y bajo poder estadístico, selección inapropiada de grupos de control, falta de control de las diferencias preexistentes entre los grupos experimentales y de control, interpretación cuestionable de los resultados y falta de relaciones demostradas entre neurológicas

y medidas cognitivas/conductuales (ver, por ejemplo, Button et al., 2013; Grifell y Hart, 2018). Sin embargo, a favor de este argumento, dejemos estas objeciones a un lado y supongamos que la investigación existente ha demostrado diferencias confiables y válidas entre la estructura o función del cerebro en adictos y no adictos.

La primera pregunta importante es si estas diferencias pueden interpretarse como una indicación de la causa del comportamiento adictivo. Para que se pueda hacer esta inferencia, es obviamente necesario que se pueda demostrar que existe una relación entre los cambios cerebrales y el comportamiento a lo largo del tiempo. Sin embargo, desafortunadamente para esta hipótesis causal, casi toda la evidencia existente de neuroimagen se refiere sólo a un único punto en el tiempo; los cerebros de los adictos se comparan con los de los no adictos en una sola ocasión, pero no después. Incluso los defensores más acérrimos del BDMA como Heilig et al. (2021) concluyen que “ninguno de los hallazgos de las imágenes cerebrales es lo suficientemente específico como para distinguir entre adicción y su ausencia, y... se obtienen típicamente en estudios transversales que, en el mejor de los casos, pueden establecer vínculos correlacionales en lugar de causales” (p. 5). Como era de esperar, Heilig y sus colegas creen que las mejoras en las técnicas de imágenes cerebrales eventualmente podrán distinguir entre la adicción y su ausencia, y que eventualmente se demostrará que tales diferencias tienen un significado causal. Sea como fuere, sería útil que los científicos que comparten esta interpretación adecuadamente cautelosa de la evidencia de los estudios de neuroimagen informaran al público en general, y también a algunos de sus colegas científicos, que la prueba de que la adicción

es una enfermedad cerebral aún no está disponible y posiblemente nunca lo esté.

Pero supongamos, de nuevo en favor de este argumento, que se ha demostrado algún vínculo causal entre los cambios en el cerebro de los adictos y la conducta adictiva observada. ¿Hace esto que la adicción sea inequívocamente una enfermedad cerebral? Una demostración clara de que los cambios en el cerebro no tienen por qué presagiar una enfermedad cerebral proviene de un famoso estudio de los cerebros de los taxistas de Londres (Maguire et al. 2006). Para cualificarse como taxista en Londres, uno debe adquirir ‘el conocimiento’ de decenas de miles de calles de la ciudad y sus trazados. Maguire y sus colegas analizaron las resonancias magnéticas estructurales de los cerebros de los taxistas con licencia y las compararon con las de los sujetos de control que no conducían taxis. Su principal hallazgo fue que el hipocampo posterior de los taxistas era significativamente más grande que el de los controles. (Se sabe que el hipocampo posterior es el área del cerebro responsable de almacenar una representación espacial del entorno). El volumen del hipocampo se correlacionó con la cantidad de tiempo que pasó como taxista. Los investigadores concluyeron que “... existe una capacidad de cambio plástico local en la estructura del cerebro humano adulto sano en respuesta a las demandas ambientales” (p. 4398). También se puede concluir que los cambios en la estructura del cerebro en sí mismos no son fundamentos suficientes para justificar la atribución de una enfermedad cerebral (¡a menos que uno desee considerar la adquisición de “El Conocimiento” como una enfermedad!). Algunos otros motivos, además de los cambios cerebrales demostrados, son necesarios para la atribución de una enfermedad cerebral.



Volviendo a la adicción, Marc Lewis es un neurocientífico que acepta que la ingestión repetida y a largo plazo de sustancias psicoactivas cambia el cerebro, pero sostiene que estos cambios reflejan un aprendizaje profundo en lugar de una neuropatología (ver Lewis, 2018). En cualquier caso, la pregunta crucial aquí, como señalan Heyman y Mims (2017), no es si las drogas cambian el cerebro, sino si cambian el cerebro para que el consumo de drogas deje de ser voluntario e intencional. En otras palabras, es la cuestión de si la evidencia sobre los cambios cerebrales en la adicción a partir de la investigación de neuroimagen resuelve el rompecabezas de la adicción que se planteó al principio de este artículo al demostrar que esos cambios cerebrales eliminan la posibilidad de elección y hacen que la búsqueda y el uso de drogas sea compulsivo. Según Heyman y Mims, “para determinar si los adictos a las drogas son consumidores compulsivos de drogas, necesitamos saber qué influye en el uso de drogas en aquellos que cumplen con los criterios acordados para la adicción. Si los factores son similares a los que afectan las acciones voluntarias, entonces el consumo de drogas en los adictos sigue siendo voluntario, por más que irracional y auto-destrutivo” (p. 389).

Debe incidirse en un último punto sobre la evidencia de la neuroimagen y la neurociencia en general antes de terminar este tema. Esta es la combinación frecuente de la investigación neurocientífica sobre la adicción en apoyo del BDMA. Por el contrario, es la combinación de la crítica del BDMA con la crítica de la neurociencia misma. Que el cerebro es la base de toda experiencia y comportamiento es una obviedad que nadie en su sano juicio podría negar. Sin embargo, esto no significa que cualquier investigación que demuestre el papel de los mecanismos

neuronales en el comportamiento adictivo haya demostrado que se trata de una enfermedad cerebral, ni que todas las críticas al BDMA sean críticas a la investigación neurocientífica en su conjunto. Para ser lo más claro posible, criticar el BDMA y pedir su sustitución por una mejor comprensión de la adicción no implica en sí mismo una crítica a la neurociencia o una subestimación de su papel para lograr una comprensión más completa de la naturaleza y las causas de la adicción y la recuperación de la misma.

Implicaciones para el tratamiento y la prevención

Es difícil anticipar claramente qué cambios en el tratamiento y la prevención de la adicción pueden ocurrir después de un cambio de paradigma, pero se pueden intentar algunas generalizaciones. Primero, está el punto señalado por Wayne Hall y sus colegas (2015) de que el BDMA no ha ayudado a brindar tratamientos más efectivos para la adicción, como se había prometido, y que su efecto en las políticas públicas sobre adicción ha sido modesto en el mejor de los casos. Hall y col. argumentan que el enfoque en la neurobiología de una minoría de personas severamente adictas ha socavado la implementación de políticas efectivas y rentables a nivel de población dirigidas, por ejemplo, a disuadir a las personas de fumar tabaco y consumir alcohol en exceso. También cuestionan la búsqueda de intervenciones de alta tecnología dirigidas directamente al cerebro cuando la mayoría de las personas con adicción continúan sin acceso a tratamientos psicosociales y farmacológicos de eficacia probada, como manejo de contingencias, terapia cognitivo-conductual, entrevistas motivacionales, terapia de reemplazo de nicotina y mantenimiento con

metadona. Así, la desaparición del BDMA redirigiría los recursos hacia la difusión de tratamientos que se sabe que funcionan, así como una mayor inversión en políticas preventivas para la población.

El principal avance práctico en el tratamiento anticipado por los partidarios del BDMA es el desarrollo de nuevas sustancias farmacológicas y otras intervenciones médicas invasivas para corregir la supuesta disfunción cerebral responsable de la enfermedad cerebral. No hay duda de que la farmacoterapia tiene un papel que desempeñar en el tratamiento de la adicción, principalmente al hacer posible un período de estabilidad en el que se puedan abordar problemas en las relaciones, el alojamiento, los medios de vida, etc. Pero depender principalmente de la farmacoterapia como solución permanente a un trastorno adictivo deja intacta la autorregulación del comportamiento. Y, como ya se señaló, responder a la adicción como si fuera una enfermedad del cerebro ignora las influencias sociales, ambientales y culturales que deben abordarse si se quiere lograr una recuperación duradera. También ignora y es incapaz de comprender lo único a nivel humano, historias y diferencias individuales, que deben tenerse en cuenta en el intento de forjar una nueva forma de vida e identidad (Hammersley, de próxima publicación). Para usar lo que quizás sea otro término usado en exceso, el BDMA deshumaniza el tratamiento de la adicción. Esto no quiere decir que ningún tratamiento actual sea sensible al nivel humano o tenga en cuenta las circunstancias sociales/ambientales; sin duda lo hacen. Pero si el BDMA llegara a ser cada vez más dominante, el temor es que estas cualidades esenciales del tratamiento desaparezcan debido a la preocupación por las soluciones biotecnológicas. El tratamien-

to que responde al posible cambio de paradigma descrito aquí evitaría estas deficiencias del tratamiento basado en el BDMA.

También existe la acusación de que el concepto de enfermedad de la adicción y el tratamiento basado en él tienen el efecto de reducir las posibilidades de recuperación de los adictos al decirles que no pueden cambiar sin ayuda especial. De hecho, Peele (2017) alega que el tratamiento basado en la idea de que la adicción es una enfermedad cerebral crónica y recidivante, que implica el objetivo conceptual y terapéutico de eliminar la elección en la adicción y la recuperación, es “no solo inútil, sino iatrogénico” (p. 97). El futuro del tratamiento para la adicción bajo un nuevo paradigma se centraría en el objetivo opuesto de fomentar la elección y empoderar a las personas para que cambien. Hay mucha teoría e investigación que respalda este argumento. Expectativas de eficacia, nuestra creencia en nuestra capacidad para dominar un cambio específico de comportamiento, son el determinante más importante del éxito terapéutico y el cambio autoiniciado según la teoría dominante del cambio de comportamiento durante la segunda mitad del siglo XX (Bandura, 1997). Y el aumento de la autoeficacia es un componente esencial del modelo más influyente de prevención de recaídas (Marlatt y Donovan, 2007).

También es muy relevante para este tema que, a pesar del hecho de que el tratamiento de adicciones brindado por profesionales es beneficioso para muchas personas, solo una minoría de quienes se recuperan de problemas relacionados con la adicción realmente lo reciben. Humphreys (2015) se refiere al ‘mito del guardián’ que dice que la recuperación solo se puede lograr con la ayuda de especialistas altamente



capacitados en el tratamiento de adicciones. La evidencia muestra que esta afirmación es completamente falsa; sin embargo, el mito continúa socavando los esfuerzos individuales dirigidos a la 'recuperación natural' (Klingemann et al., 2007) y minimiza las contribuciones de fuentes de ayuda no profesionales, por ejemplo, grupos de ayuda mutua, consejería pastoral y programas comunitarios de manejo de contingencias operados por el sistema de justicia penal. El mito también crea expectativas poco realistas sobre la efectividad del tratamiento formal. Es de esperar que estos conceptos erróneos desaparezcan bajo un nuevo paradigma en el que se produzca una transformación radical en las comunicaciones al público sobre la adicción, uno en el que se les persuade a creer que liberarse de la adicción es posible y se les aconseje sobre cómo lograrlo con éxito.

En cuanto a la prevención primaria y la salud pública, del reconocimiento de que la aparición de conductas adictivas está fuertemente influenciada por factores ambientales se desprende que, para evitar que esas conductas ocurran, podemos variar las condiciones ambientales en cuestión. La economía del comportamiento vuelve a ser útil aquí. Tucker y sus colegas (2017) han explicado cómo las manipulaciones de "la arquitectura de la elección" pueden ayudar a las personas que toman decisiones para su mejor interés. Sostienen que las estrategias de arquitectura de elección implementadas dentro de los sistemas de salud y las comunidades tienen un mayor potencial de impacto en la población que los tratamientos clínicos individuales. Tales estrategias son totalmente consistentes con un nuevo paradigma basado en la premisa de que el comportamiento adictivo refleja elecciones sesgadas.

La Red de la Teoría de la Adicción (Addiction Theory Network)

En caso de que se piense que el autor es una voz solitaria al pensar que un cambio de paradigma en la ciencia de la adicción podría ser posible, la existencia de la Red de Teoría de la Adicción (ATN) muestra lo contrario. En febrero de 2014, la revista *Nature* publicó un editorial sobre el intento de los activistas por los derechos de los animales de cerrar los laboratorios de investigación de adicciones que realizan experimentos con animales (Animal Farm, 2014). El editorial también afirmó que la adicción a las drogas era "una enfermedad crónica recidivante que cambia la estructura y función del cerebro" y que esto no era "particularmente controvertido, al menos entre los científicos" (p. 5). Derek Heim (2014) escribió una carta a la revista protestando contra estas afirmaciones y obtuvo las firmas de 94 académicos e investigadores de adicciones de todo el mundo. La carta de Heim no estaba de acuerdo con "la descripción unidimensional de la adicción" en el editorial y su afirmación de que esto no era controvertido entre los científicos. También argumentó que "el abuso de sustancias no puede separarse de sus contextos social, psicológico, cultural, político, legal y ambiental: no es simplemente una consecuencia de un mal funcionamiento del cerebro" (p. 40).

Posteriormente, con la asistencia del presente autor, Heim se puso en contacto con los firmantes de su carta a *Nature* para preguntarles si estarían interesados en unirse a un grupo, que se conocerá como la Red de Teoría de la Adicción (Addiction Theory Network), con el objetivo de oponerse a la influencia dominante del BDMA y colaborar para desarrollar formas alternativas de comprender y responder a la adicción. Una buena proporción estuvo de acuerdo y muchos

otros se han unido posteriormente a la red. En el momento de redactar este informe (20 de septiembre de 2021), la membresía asciende a 222 de todo el mundo. La actividad de la red consiste principalmente en un grupo de Google (<https://groups.google.com/forum/#!forum/addictiontheorynetwork>) pero hasta ahora ha habido una reunión pre-pandémica de la red, en la cual se basó el editorial de Heather et al. (2018). La membresía de la ATN está abierta a científicos, académicos, estudiantes y profesionales que tengan un interés genuino en la adicción y que estén ampliamente de acuerdo con los objetivos de la red. Cualquiera que desee unirse debe ir a Grupos de Google, buscar Addiction Theory Network y solicitar unirse.

El último desarrollo de interés es la producción de un libro editado en nombre de la ATN y titulado Evaluación del Modelo de Enfermedad Cerebral de la Adicción (*Evaluating the Brain Disease Model of Addiction*; Heather et al., de próxima publicación-a). Ya se han mencionado aquí varios capítulos de la obra. Los cuatro editores del libro son miembros de la ATN. Sin embargo, a pesar de esta posición de partida, los editores deseaban evitar la acusación de que el libro ataca a 'un hombre de paja' y tenía como objetivo dirigirse a todos los lectores interesados en cuestiones fundamentales sobre la adicción, desde perspectivas teóricas hasta experimentales y prácticas. Además, aunque muchos de los involucrados científica o profesionalmente en la adicción ya tienen puntos de vista firmes sobre el BDMA, se pensó que debía haber otros que no estaban seguros de qué punto de vista adoptar y esta posición agnóstica también debía estar representada. Además de ofrecer argumentos a favor y en contra del BDMA, los editores querían que el libro fuera una fuente

de ideas innovadoras sobre la naturaleza de la adicción y lo que se debería hacer al respecto, ideas que iban más allá de las críticas y defensas del BDMA. Por estas razones, el libro se dividió en cuatro secciones: a favor, en contra, inseguro y alternativas. Cada sección contiene reimpresiones de artículos clásicos de la literatura relevantes para la evaluación del BDMA, pero la mayoría de los capítulos son contribuciones originales de figuras destacadas en este campo de estudio. Se espera su publicación en el primer semestre de 2022.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acuff, S., Tucker, J., Vuchinich, R. y Murphy, J. (próximamente). Addiction is not (only) in the brain: Molar behavioral economic models of etiology and cessation of harmful substance use. En N. Heather, M. Field, A.C. Moss y S. Satel (Eds.), *Evaluating the brain disease model of addiction* (próximamente). Routledge, 2022.
- Animal Farm (2014). Editorial. *Nature*, 506, 5. <https://doi.org/10.1038/506005a>
- Bandura, A. (1997). *Social learning theory*. Prentice-Hall.
- Borsboom, D., Cramer, A. y Kalis, A. (2019). Brain disorders? Not really: Why network structures block reductionism in psychopathology research. *Behavioral & Brain Sciences*, 42(e2), 1-63. <https://doi.org/10.1017/S0140525X17002266>



- Button, K., Ioannidis, J., Mokrysz, C., Nosek, B., Flint, J., Robinson, E. y Munafò, M. (2013). Power failure: Why small sample size undermines the reliability of neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience*, 14, 365-376. <https://doi.org/10.1038/nrn3475>
- DuPont, R. y Humphreys, K. (2011). A new paradigm for long-term recovery (Editorial). *Substance Abuse*, 32, 1-6. <https://doi.org/10.1080/08897077.2011.540497>
- Dutra, I., Strathopoulou, G., Basden, S., Leyro, T., Powers, M. y Otto, M. (2008). A meta-analytic review of psychosocial interventions for substance use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 165, 179-187. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06111851>
- Griffell, M. y Hart, C. (2018). Is drug addiction a brain disease? *American Scientist*, 106, 160-167. <https://doi.org/10.1511/2018.106.3.160>
- Hall, W., Carter, A. y Forlini, C. (2015). The brain disease model of addiction: is it supported by the evidence and has it delivered on its promises?. *Lancet Psychiatry*, 2(1), 105-110. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)00126-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)00126-6)
- Hammersley, R. (próximamente). Addiction is a human problem but brain disease models divert attention and resources away from human level solutions. En N. Heather, M. Field, A. C. Moss y S. Satel (Eds.), *Evaluating the brain disease model of addiction*. Routledge, 2022.
- Hart, C., Haney, M., Foltin, R. y Fischman, F. (2000). Alternative reinforcers differentially modify cocaine self-administration by humans. *Behavioural Pharmacology*, 11, 87-91. <https://doi.org/10.1097/00008877-200002000-00010>
- Heather, N. (2017). Is the concept of compulsion useful in the explanation or description of addictive behaviour and experience? *Addictive Behavior Reports*, 6, 15-38. <https://doi.org/10.1016/j.abrep.2017.05.002>
- Heather, N., Best, D., Kawalek, A., Field, M., Lewis, M., Rotgers, F., Wiers, R. y Heim, D. (2018). Challenging the brain disease model of addiction: European launch of the Addiction Theory Network (Editorial). *Addiction Research & Theory*, 26(4), 249-255. <https://doi.org/10.1080/16066359.2017.1399659>
- Heather, N., Field, M., Moss, A. y Satel, S. (Eds.) (próximamente-a). Evaluating the brain disease model of addiction. Routledge, 2022.
- Heather, N., Field, M., Moss, A.C. y Satel, S. (próximamente-b). General introduction. En N. Heather, M. Field, A.C. Moss y S. Satel (Eds.), *Evaluating the brain disease model of addiction*. Routledge, 2022.
- Heilig, M., MacKillop, J., Martinez, D., Rehm, J., Leggio, L. y Vanderschuren, L. (2021). Addiction as a brain disease revised: Why it still matters, and the need for consilience. *Neuropsychopharmacology*, 46, 1715-1723. <https://doi.org/10.1038/s41386-020-00950-y>
- Heim, D. (2014). Addiction: Not just brain malfunction (Letter). *Nature*, 507, 40. <https://doi.org/10.1038/507040e>
- Henden, E., Melberg, H. y Roegeberg, O. (2013). Addiction: Compulsion or choice? *Frontiers in Psychiatry*, 4, 77. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00077>

- Heyman, G. (2009). *Addiction: A disorder of choice*. Harvard University Press.
- Heyman, G. y Mims, V. (2017). What addicts can teach us about addiction: A natural history approach. En N. Heather y G. Segal (Eds.), *Addiction and choice: Rethinking the relationship* (pp. 385-408). Oxford University Press.
- Humphreys, K. (2015). Addiction treatment professionals are not the gatekeepers of recovery. *Substance Use & Misuse*, 50, 1024-1027. <https://doi.org/10.3109/10826084.2015.1007678>
- Klingemann, H., Sobell, L., Barker, J., Blomqvist, J., Cloud, W., Ellinstad, T., Finfgeld, D.L., Granfield, R., Dodgins, D., Hunt, G., Junker, C., Moggi, F., Peele, S., Smart, R.G., Sobell, M.B. y Tucker, J.A. (Eds.). (2007). *Promoting self-change from addictive behaviors: Practical implications for policy, prevention and treatment*. Springer.
- Kuhn, T. (1962). *The structure of scientific revolutions*. University of Chicago Press.
- Leshner, A. I. (1997). Addiction is a brain disease, and it matters. *Science*, 278, 45-47. <https://doi.org/10.1126/science.278.5335.45>
- Levine, H. (1978). The discovery of addiction: Changing conceptions of habitual drunkenness in America. *Journal of Studies on Alcohol*, 39, 143-174. <https://doi.org/10.15288/jsa.1978.39.143>
- Levy, N. (2006). Addiction and autonomy. *Canadian Journal of Philosophy*, 36, 427-447. <https://doi.org/10.1353/cjp.2006.0018>
- Lewis, M. (2018). Brain change in addiction as learning, not disease. *New England Journal of Medicine*, 379, 1551-1560. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1602872>
- Lopez-Quintero, C., Hasin, D., de los Cobos, J., Pines, A., Wang, S., Grant, B. y Blanco, C. (2011). Probability and predictors of remission from life-time nicotine, alcohol, cannabis or cocaine dependence: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Addiction*, 106, 657-669. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2010.03194.x>
- Maguire, E., Gadian, D., Johnsrude, I., Good, C., Ashburner, J., Frackowiak, R. y Frith, C. (2006). Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the national Academy of Sciences USA*, 97(8), 4398-4403. <https://doi.org/10.1073/ypnas.070039597>
- Marlatt, G. y Donovan, D. (Eds.). (2007). *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors* (2nd ed.). Guilford Press.
- Orford, J. (2001). *Excessive appetites: A psychological view of addictions* (2nd ed.). Wiley.
- Peele, S. (2017). People control their addictions: No matter how much the “chronic” brain disease model of addiction indicates otherwise, we know that people can quit addictions—with special reference to harm reduction and mindfulness. *Addictive Behaviors Reports*, 4, 97-101. <http://dx.doi.org/10.1016/j.abrep.2016.05.003>
- Pickard, H. (2019). The puzzle of addiction. En H. Pickard y S. H. Ahmed (Eds.), *The Routledge handbook of philosophy and science of addiction* (pp. 6-22). Routledge.



- Reinarman, C. y Granfield, R. (2015). Addiction is not just a brain disease: Critical studies in addiction. En R. Granfield y C. Reinarman (Eds.), *Expanding addiction: Critical essays* (pp. 1-21). Routledge.
- Robins, L., Davis, D. y Goodwin, D. (1974). Drug use by Army-enlisted men in Vietnam: A follow-up on their return home. *American Journal of Epidemiology*, 99, 235-249. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a121608>
- Satel, S. y Lilienfeld, S. (2014). Addiction and the brain-disease fallacy. *Frontiers in Psychiatry*, 4, 141. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00141>
- Schaler, J. A. (2000). *Addiction Is a choice*. Open Court Publishing.
- Tucker, J., Chandler, S. y Cheong, J. (2017). Role of choice biases and choice architecture in behavioral economic strategies to reduce addictive behaviors En N. Heather y G. Segal (Eds.), *Addiction and choice: Rethinking the relationship* (pp. 346-364). Oxford University Press.
- Verschure, P. y Wiers, R. (próximamente). Addiction biases choice in mind, brain and behavior systems: Beyond the brain disease model. En N. Heather, M. Field, A.C. Moss y S. Satel (Eds.), *Evaluating the brain disease model of addiction*. Routledge, 2022.
- Volkow, N., Koob, G. y McLellan, A. (2016). Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction. *New England Journal of Medicine*, 374, 363-371. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1511480>
- Vuchinich, R. y Heather, N. (Eds.). (2003). *Choice, behavioural economics and addiction*. Elsevier Science.