

Porque las Adicciones no son Enfermedades: El Efecto Copérnico y las Metáforas que lo Mantienen

Mario E. Martinez

Cuando se repite una creencia, llega el momento que adquiere valor “científico” por sus repeticiones, y no por la evidencia empírica. Lo que llamo el *efecto Copérnico* es la resistencia a cambiar una creencia aunque la evidencia no exista para sostenerla, o cuando la evidencia demuestre el error de la creencia. Cuando Copérnico tuvo el atrevimiento de sugerir, basado en sus estudios astronómicos, que la tierra no es el centro del universo, la Inquisición lo acuso de herejía y lo forzaron a retractar su propuesta. Es interesante considerar que la creencia de que el sol giraba alrededor de la tierra era una conclusión geocéntrica creada por egocéntricos.

Propongo también, que el efecto Copérnico lo mantienen las metáforas basadas en pseudológicas que le dan apariencia irrefutable a las creencias. Por ejemplo, el egocentrismo de los teólogos medievales les permitió la pseudológica de que, como el hombre es central en su cosmología, la tierra donde habitan los hombres, también debe ser central. Por consecuencia, el científico debe dejar su ego afuera del laboratorio.

Una de esas creencias apoyadas por el efecto Copérnico es que *las adicciones son enfermedades*. En el 1956 la *Academia Americana de Medicina* declaro que el alcoholismo, (y eventualmente todas las adicciones) son enfermedades. Basaron su propuesta en estudios que demostraron que hijos de alcohólicos tenían una propensidad al alcoholismo significativamente más alta que hijos

de padres sin esa “carga genética”. Para ser justo con los investigadores que buscan etiología genética, debo aclarar que siempre advierten que sus resultados solamente **sugieren** que existe una *correlación* y una *propensidad* genética; pero nunca concluyen (i.e. los estudios bien diseñados) que los genes causan adicciones.

Estoy completamente de acuerdo que las adicciones tienen propensidad y correlación genética. Igualmente estoy de acuerdo con los estudios que demuestran correlaciones con deficiencias de neurotransmisores en el sistema meso límbico (Hoenicka & Atance, 2003); presentación de polimorfismos para genes que afectan la eliminación del etanol (Pastor & Laso, 2005); senderos moleculares de adicciones (Li, Mao, & Wei, 2008); etc. Pero no estoy de acuerdo con el salto egocéntrico que se le da a esos estudios para crear una metáfora donde la propensidad se interpreta como sentencia genética y la correlación como causa. En su presentación del libro de Guajardo y Kushner (2011), Maturana (2011, Jun.) argumenta que se puede investigar la bioquímica de las emociones relacionadas a las adicciones sin tener que concluir que son enfermedades.

También quiero aclarar que cuando hablo de “egocentrismo” no me refiero a la psicopatología, sino al error de apelar a una autoridad en lugar de a la evidencia (*argumentum ad verecundiam*). Todos tenemos esa propensidad, y como profesionales debemos cuidar de no convertirnos en inquisidores que obstruyen los saltos de paradigmas y defienden sus creencias con argumentos *ad hominem*. ¿Entonces, como se puede argumentar que las adicciones no son enfermedades, sin caer en las falacias que estoy criticando?

Primeramente, dejo mi ego afuera del laboratorio para persuadir sin inquisición. En la medicina, las enfermedades tienen una serie de pruebas para definir las: ¿cuando comenzaron los síntomas? (inicio); ¿que etiología se le puede atribuir? (diagnostico); ¿como se desencadena la patología?

(curso); ¿cual es la intervención? (tratamiento); ¿que consecuencias tiene? (pronóstico). Paralelamente, se identifica si es causa externa (e.g. infecciones) o interna (e.g. disfunciones neuroinmunoendocrinológicas); si es aguda o crónica; y si es estática o progresiva. Igualmente se aclara la diferencia entre causa y efecto. Un ejemplo clásico: la bacteria *elicobacterpiloris* es la causa, y la ulcera es el efecto de la bacteria¹

En uno de los tantos boletines publicados durante los últimos doce años por el *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* (NIAAA), señalan que, aunque existe una vulnerabilidad genética en hijos de alcohólicos, más de la mitad, no terminan siendo alcohólicos. En este boletín oficial, también advierten que, después de someter a un meta análisis a un grupo de estudios que concluyeron que hijos de alcohólicos tenían trastornos de conducta, depresión, inteligencia etc. causados por vulnerabilidad genética, encontraron sesgos de selección y otras fallas de metodología en los diseños. Es decir, los estudios intentaron atribuirle herencia genética a la conducta disfuncional de los padres alcohólicos que causo los trastornos en los hijos. Estos estudios demuestran el error de confusión entre causa y efecto cuando se le atribuye causa genética a conductas *aprendidas* en entornos disfuncionales (NIAAA, July, 1990).

Varios estudios demuestran que gemelos idénticos tienen una propensidad más alta para el alcoholismo que los gemelos fraternales cuando los adoptan padres sin propensidad al alcoholismo. (McGue, 1997). Esos estudios aunque, inconsistente cuando se intenta replicarlos; adoptados a diferentes edades causando sesgos de selección; muestras demasiado pequeñas para poder generalizar estadísticamente; y diferente resultados en mujeres gemelas, se presentan como “evidencia irrefutable” para argumentar que el alcoholismo tiene causa genética.

¹ Debo aclarar que en la teoría biocognitiva la causa siempre es a nivel de sistema y no a nivel local. En el caso de una ulcera, la bacteria es solamente una consecuencia basada en una coautoría entre la bacteria y un sistema inmune insuficientemente capaz de mantener los niveles normales de la población bacteriana.

No obstante, el modelo de diátesis (predisposición hereditaria a una enfermedad) vs. estresores (i.e., condiciones ambientales turbulentas) puede aclarar por qué las conclusiones de esos estudios son necesarias pero no suficiente, al no incluir la interacción entre genética y ambiente. El modelo de investigaciones diátesis/estrés, propone que las dos condiciones son necesarias para que la genética se exprese. Es decir, tiene que haber una predisposición genética y un ambiente estresante que la gatille. McGue (1995) y más extensamente, Sigvardsson, et al., (1996), para investigar la interacción diátesis/estrés, dividieron hijos adoptados en dos grupos: hijos de padres alcohólicos (alto nivel de riesgo) vs. hijos de padres no alcohólicos (bajo nivel de riesgo). Igualmente, identificaron entornos de bajo nivel socioeconómico (alto nivel de riesgo) y entornos socioeconómicamente estables (bajo nivel de riesgo). Ambos estudios demostraron que los hijos de bajo nivel de riesgo (i.e. hijos de padres no alcohólicos) no fueron afectados por los entornos de alto nivel de riesgo (i.e., entornos de nivel socioeconómico bajo) donde fueron adoptados. Por el contrario, los hijos de alto nivel de riesgo (i.e. hijos de padres alcohólicos) adoptados en entornos de alto nivel de riesgo (i.e., entornos de bajo nivel socioeconómico), fueron afectados significativamente. Estos estudios demuestran que la propensión genética para el alcoholismo requiere entornos de alto nivel de riesgo para expresarse.

Las investigaciones de la relativamente nueva ciencia de *epigenética*, demuestran que, aunque el ADN no se puede cambiar, las condiciones ambientales estresantes pueden afectar la expresión genética del ADN (Mifsud et al. 2011). Y si se comienza a formular las adicciones como efecto, en lugar de causa, se pueden investigar los contextos que gatillan la expresión genética. Por ejemplo, se ha demostrado que el alcohol (Subhash, et. al., 2008) y la cocaína (Kumar et.al., (2008) pueden modificar la expresión genética del ADN en contextos estresantes.

En mi *teoría biocognitiva* (cognición y biología coemergen en contextos culturales) propongo como las consecuencias de las conductas disfuncionales son trastornos que eventualmente adquieren etiqueta de enfermedad; no por evidencia genética, sino por las atribuciones genéticas que le dan a esas conductas los promotores del reduccionismo genético en las ciencias de la vida. Por ejemplo, hijos de adictos aprenden un clúster de conductas disfuncionales para poder lidiar con los déficits de sus padres. Y aunque esos hijos tienen vulnerabilidad genética, el aprendizaje cultural causa más daño, y genera más adicciones, que la genética (Martinez, 2001, 2006, Mar., 2007, Nov., 2011). Las culturas que consideran el consumo de alcohol como un rito social relacionado con cenas y celebraciones familiares, tienen menos incidencia de alcoholismo que las sociedades que estigmatizan el consumo del alcohol (Zinberg, 1981). Para contrastar mi argumento, presento ejemplos de la diabetes (tipo II) como enfermedad, y la adicción como *metáfora de enfermedad*. El diagnóstico de la diabetes se basa en estudios clínicos que demuestran una disfunción del metabolismo de la glucosa. El diagnóstico de una adicción se basa en como una sustancia que el adicto *decide* ingerir afecta su conducta, y en el daño que esa sustancia le ha causado a un órgano. El diagnóstico del diabético se basa en la causa, mientras que *el diagnóstico del adicto se basa en el efecto*. Por definición, la etiología de una enfermedad es la causa, y no el efecto. Aquí podemos ver como la pseudología promulga la confusión.

El curso de la enfermedad no depende absolutamente de la decisión del paciente. Por ejemplo, aunque la conducta de un diabético puede mejorar los síntomas y retardar el deterioro, el paciente no puede terminar la enfermedad basado en lo que decide hacer. Aunque la abstinencia es necesaria pero no suficiente, un adicto puede terminar su supuesta “enfermedad” con una conducta de abstinencia: aclaro que la abstinencia termina la conducta de adicción, pero no la

*conciencia operativa*² de autodestrucción. Aquí podemos comenzar a diferenciar entre la enfermedad metafórica vs. la enfermedad genuina. El diabético no ingiere una sustancia que le cause la diabetes; el adicto comienza o termina su “enfermedad” con la sustancia que decide o no ingerir. El diabético tiene una desregulación endocrinológica que se puede estabilizar con medicamento. No existe medicamento para tratar las adicciones³ porque, después que se trata el síndrome de abstinencia con medicamento, solo queda la *decisión* de cambiar la conducta.

En el pronóstico de la diabetes se considera cierto deterioro con o sin medicamento causado por el curso de la enfermedad. El pronóstico del adicto se basa en la convicción del adicto, y no en un curso con deterioro independiente. Los que insisten que las adicciones son enfermedades afirman que las adicciones también tienen “curso” porque cuando el adicto vuelve a ingerir la sustancia adictiva después de una abstinencia, el daño continúa desde el nivel cuando comenzó la abstinencia. Este pseudo argumento se puede descartar muy fácil: si una persona bebe un veneno que le causa daño irreversible a un órgano, cuando vuelve a ingerir el veneno, el daño empeora desde su base anterior. Con ese pseudo argumento también se puede concluir que si una persona come vidrio y le causa un daño gastrointestinal irreversible, cuando esa persona vuelve a comer vidrio causándole más daño, se puede diagnosticar como una nueva enfermedad que podríamos llamarle “vidriolismo.”

² La *conciencia operativa* es un constructo biocognitivo que determina las conductas que vivimos basadas en premisas de autovaloración y de estrategias para interactuar con nuestros entornos. Las premisas se asimilan en contextos culturales y el aprendizaje es mayormente por observación y sin intención consciente. La conciencia operativa es la filosofía vivencial que intentamos confirmar para darle sentido a nuestra identidad y a nuestro mundo.

³ Conozco el argumento que los ansiolíticos, antidepresivos y otros fármacos se usan para tratar las adicciones, pero propongo que solamente están tratando los síntomas colaterales de la adicción, y no la adicción.

Si nos permitimos concluir que la adicción no supera las pruebas que definen la enfermedad, entonces, ¿que es una adicción y como se trata? En la *teoría biocognitiva*, la adicción es un *efecto* que se maneja como un trastorno biocultural (biología y conducta en contextos culturales) que se debe atender profesionalmente sin diagnosticarla como enfermedad. Pero aclaro que la intervención biocognitiva clínica no se basa en tratar la conducta adictiva, sino en la consciencia operativa de auto sabotaje y distracciones existenciales /culturales que mantienen la adicción⁴.

Al no ver las adicciones como enfermedad, no implica falta de compasión, ni falta de tratamiento. Es más, considero que, si el adicto que quiere cambiar su vida vs. el que quiere manipular con su adicción, puede aceptar que no está enfermo y **encarar su adicción con ayuda profesional**, se empodera con la esperanza de cambiar una conducta que tiene fin, en lugar de aceptar una sentencia perpetua de enfermedad.

Para concluir, es sumamente importante en esta propuesta biocognitiva, exponer con valentía otras razones porque es tan difícil el salto de paradigma. Pero aclaro que no comparto las teorías que acusan a los médicos de colusión con la industria de fármacos; conspiraciones entre agencias de seguro y los diagnósticos que cubren; o consumerismo mercenario. Esas premisas Maquiavélicas, aunque en cada uno de esos grupos existen personajes sin ética y sin compasión, no son productivas porque implican que todos los profesionales en el campo de las adicciones conspiran con el mercadeo depredador. Lo que si argumento, es que la coautoría entre las autoridades que pontifican lo que es una enfermedad, y las entidades que se aprovecha de las indefensiones humanas para lucrar, produce cierta complacencia en algunos profesionales que no

⁴ La consciencia operativa que mantiene las conductas adictivas no se modifica tratando de convencer al paciente o dándole evidencia del daño que están causando. Esas intervenciones intelectuales, solo logran cambios de conducta sin sustentabilidad y sin recontextualizar la consciencia operativa que mantiene *todas* las conductas de auto sabotaje.

están dispuestos a reevaluar sus condiciones socioeconómicas e intelectuales cuando se les presenta evidencia de cómo, inadvertidamente, están contribuyendo a una infamia.

A los colegas que tratan las adicciones con tanto afán y convicción, los felicito y los invito a considerar una nueva visión sin dejar de atender a sus pacientes. A los adictos les recomiendo, con todo mi respeto, que busquen ayuda con profesionales que les permitan considerar la adicción como una propensión genética que requiere cambios de autovaloración a nivel de consciencia operativa, sin tener que vivir como enfermos. Los adictos pueden sostener, **con ayuda profesional**, la convicción existencial de que sus adicciones son distracciones de auto-destrucción para cohibirse de toda la abundancia que se merecen en sus vidas. *Las adicciones no son enfermedades.*

Bibliografía

Guajardo, H., Kushner, D. (2011). *Trabajar con las Emociones en el Tratamiento de los Trastornos Adictivos*. Santiago, Chile: Editorial USACH.

Hoenicka, J., Ampuero, L., Ramos Atance, J.A. (2003). Aspectos genéticos del alcoholismo. *Trastornos Adictivos*, 5, (3), 213-22.

Li, C. Y, Mao, X, Wei, L., (2008). Genes and Common Pathways Underlying Drug Addiction. *PLoS. Comput. Biol.* 4 (1), e2. doi:10.1371/journal.pcbi.0040002.

McGue, M. (1997). A Behavioral-Genetic Perspective on Children of Alcoholics. *Alcohol Health and Research World*, Vo. 21, (3).

McGue, M. (1995). Mediators and moderators of alcoholism inheritance In: Turner, J.R.; Cardon, L.R.; and Hewitt, J.K., eds. *Behavioral Genetic Approaches in Behavioral Medicine*, pp. 17–44 .New York: Plenum Press.

Martinez, M. E. (2011, June). *Fibromyalgia: The learning of an illness and its PNI correlates*. 18th Psychoneuroimmunology Research Society Annual Meeting, poster section. Chicago, IL.

Martinez, M. E. (2007, November). *The Biocognition of Personal Ethics: Does the Immune System Have Morals?* Paper presented at the 9th International Conference on Ethics across the Curriculum of the Society for Ethics across the Curriculum, Milltown Institute, National University of Ireland, Dublin, Ireland.

Martinez, M. E. (2006, March). *The Psychoneuroimmunology of Cultural Beliefs*. Seminar presented to the medical staff at Children's University Hospital, Temple Street, Dublin, Ireland.

Martinez, M. E. (2001) The process of knowing: A Biocognitive epistemology. *Journal of Mind and Behavior*, 22 (4), 407-426.

Maturana, H. (2011, Nov.). Las adicciones no son enfermedades. *Nacion.cl*.
www.lanacion.cl/humberto-maturana-las-adicciones-no-son-enfermedades/noticias/2011-11-03/173832.html.

Mifsud, K.R. et al. (2011). Epigenetic mechanisms in stress and adaptation. *Brain, Behavior, and Immunity* 25, 1305–1315.

National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. (1990, July). *Alcohol Alert No. 9*, PH 288.

Pastor, I., Laso, F.J. (2005). Polimorfismos del ADN en el alcoholismo. *Med. Clin. (Barc)*124, (110), 417-418.

Sigvardsson, S. Bohman, M. et al., (1996). Replication of the Stockholm Adoption Study of alcoholism: Confirmatory cross-fostering analysis. *Archives of General Psychiatry* 53:681–687.

Subhash C., et. al. (2008, April). Brain chromatin remodeling: A novel mechanism of alcoholism. *The Journal of Neuroscience*, 2, 28, (14), 3729-3737.

Zinberg, N.E. (1981). Alcohol Addiction: Toward a More Comprehensive Definition, pp. 97-127 in Bean, M.H., and Zinberg, N.E., eds., *Dynamic Approaches to the Understanding and Treatment of Alcoholism*, p. 110, New York: Free Press.