

Descoberts els circuits neuronals que condueixen a l'addicció al fentanil

La troballa obre la porta a teràpies que redueixin la síndrome d'abstinència

Canal BigVang
www.lavanguardia.com/ciencia



MARC MASIP Barcelona

L'addicció al fentanil es construeix a partir de dos mecanismes cerebrals complementaris: la sensació de plaer quan es pren la droga (reforç positiu) i la síndrome d'abstinència quan s'intenta deixar-la (reforç negatiu). Els dos processos els protagonitza la mateixa molècula, un receptor de les neurones anomenat opioide mu, però tenen lloc en regions diferents del cervell, segons un estudi en ratolins que va publicar ahir la revista *Nature*.

La investigació, duta a terme per científics suïssos i francesos, encara és preliminar, però els resultats són esperançadors: bloquejant els receptors de cada regió cerebral, els reforços positiu i negatiu, és a dir, els mecanismes addictius, decauen. La troballa pot contribuir a desenvolupar tractaments contra l'addicció al fentanil, un opioide 50 vegades més potent que l'heroïna i la principal causa de les més de 100.000 morts per sobredosis registrades cadascun dels últims tres anys als Estats Units.

El fet clau és que cada tipus de reforç segueix camins neuronals diferents. Fins ara es creia que tant la sensació de plaer com la síndrome d'abstinència estaven relacionades amb la dopamina, més coneguda com a hormona de la felicitat. La idea era que l'ús de fentanil disparava la producció d'aquest neurotransmissor i que els nivells cauen bruscament quan es deixa de prendre, cosa que provoca els símptomes de l'abstinència. Un equip d'investigadors dirigit per Christian Lüscher, neurocientífic expert en addiccions de la Universitat de Ginebra, ha validat la primera part de la hipòtesi (la descàrrega de dopamina fruit de l'ús de la droga), però proposa un escenari

nou per a la segona. "Les nostres troballes suggereixen moure'ns d'un model en què el reforç negatiu el liderava un estat deficient de dopamina a un model amb una versió del circuit diferent que s'origina a l'amígdala", exposa en un correu a *La Vanguardia*.

Això obre la porta a tractar la síndrome d'abstinència sense alimentar el plaer associat amb el consum de fentanil. "Sembla possible desenvolupar una medicació de substitució que mitigui el component aversiu sense activar cada vegada el circuit de reforç positiu", descriu Lüscher. L'expert dibuixa amb les seves paraules un hipotètic fàrmac substituït de l'opiaci que pugui enganxar-se al receptor mu i que ho faci només a les neurones de l'amígdala.

L'investigador de la Universitat de Ginebra és, tot i això, curós amb l'extrapolació i l'excessiu optimisme de les troballes. "El nostre estudi s'ha dut a terme només en ratolins i representa

La sensació de plaer i la d'abstinència segueixen camins neuronals diferents

principalment un guany en coneixement", raona, "la traducció [a humans] ha de començar amb imatges per ressonància magnètica funcional en pacients que pateixen un trastorn per consum d'opiacis".

En l'experiment, els científics han mesurat l'activitat cerebral d'un grup de ratolins després d'injectar-los fentanil en dosis creixents durant cinc dies. Han vist que la regió més activa de l'encèfal durant l'administració és l'àrea ventral tegmental (VTA), on es produeix la dopamina. La droga "desperta" les neurones responsables de produir-la i fa que els ratolins siguin més actius.

En canvi, interrompent l'administració i forçant l'abstinència, l'activitat neuronal es trasllada a l'amígdala central, una regió que té un paper clau en el trastorn d'ansietat. Com a resposta, els ratolins queden pràcticament immòbils. Només fan petits salts, com espasmes, aconseqüència de la falta de la droga al cos.



Un drogoaddicte dorm al carrer a l'Old Town Chinatown, al centre de Portland (Oregon)

Més trastorns psicòtics entre adolescents pel consum de cànnabis

FRANCESC PEIRÓN Nova York

Si la salut és el que importa, com és possible que el Govern dels Estats Units es plantegi legalitzar la marihuana a escala federal o que cada vegada hi hagi més estats al país que promoguin l'obertura de botigues d'aquest producte?

Perquè, davant els defensors de la "bondat terapèutica" de l'herba, incloent-hi experts en sanitat, i els sucosos ingressos que suposa per a les arques públiques, altres veus fan córrer l'alerta.

Així passa amb un estudi de la Universitat de Toronto (Canadà) publicat ahir en què s'indica que els adolescents que van consumir cànnabis l'últim any van tenir una taxa molt superior en el desenvolupament d'un trastorn psicòtic.

Aquest treball d'investigació va trobar un risc onze vegades més gran de patir aquest desordre entre els adolescents que consumeixen marihuana comparat amb qui no en pren. Quan l'anàlisi es limita a les visites a urgències i hospitalitzacions, hi va haver un augment de 27 vegades en els trastorns psicòtics dels joves que van consumir aquesta substància.

"Considero que hi ha prou proves perquè recomanem que els adolescents no recorrin al cànnabis", va assenyalar un dels líders de l'estudi, André J. McDonald, investigador a la Universitat McMaster a Hamilton (Ontario).

"Si d'alguna manera podem demanar als adolescents que n'endarrerixin el consum fins que el seu cervell s'hagi desenvolupat una mica més, seria un gran avenç per a la salut pública", va subratllar.