



XX CURSO DE ACTUALIZACIÓN PARA POSTGRADUADOS
Avances en Ciencias de la Salud III

drogodependencias

junio 2001

Universidad de Navarra
Facultad de Farmacia

DROGODEPENDENCIAS

XX CURSO DE ACTUALIZACIÓN PARA POSTGRADUADOS EN FARMACIA

**ORGANIZADO POR LA FACULTAD DE FARMACIA
DE LA UNIVERSIDAD DE NAVARRA**

Pamplona, Mayo-Junio de 2001

© Copyright 2001

Facultad de Farmacia, Universidad de Navarra
C/ Irunlarrea, s/n, Pamplona

Depósito Legal: NA 1582-2001

EDITORES

Da. Berta Lasheras Aldaz

Doctora en Farmacia, Profesora Agregada de la Facultad de Farmacia
lasheras@unav.es

D. Norberto Aguirre García

Doctor en Farmacia, Profesor Adjunto de la Facultad de Farmacia
popi@unav.es

Da. Guadalupe Beitia Berrotarán

Doctora en Farmacia, Profesora Adjunta de la Facultad de Farmacia
gbeitia@unav.es

D. Arturo H. Ariño Plana

Doctor en Biología, Profesor Adjunto de la Facultad de Ciencias
artarip@unav.es

FACULTAD DE FARMACIA, UNIVERSIDAD DE NAVARRA
PAMPLONA

Prefacio

El consumo de drogas es un fenómeno multicausal en el que incide una serie de factores del ámbito personal, familiar, social, y cultural.

En los últimos años, asistimos a cambios tanto en la oferta de drogas como en los patrones de consumo. Así, mientras en los años 80 y primeros 90 la droga emblemática era la heroína, hoy en día su consumo se ha estabilizado, e incluso ha disminuido. Las nuevas formas de estar en sociedad afectan a grupos de jóvenes aceptablemente integrados en su medio familiar y social. A día de hoy, debe considerarse el consumo de otras drogas, fundamentalmente las llamadas drogas de síntesis, y la adopción de nuevos patrones en el consumo de algunas ya establecidas, como es el alcohol.

En este marco se está haciendo frente al fenómeno del consumo de drogas desde diferentes perspectivas que se extienden desde la investigación científica hasta la prevención, la reducción de daños y la asistencia al drogodependiente.

Entre las estrategias del nuevo Plan Nacional Sobre Drogas (PND) destaca la de normalizar las redes asistenciales a drogodependientes, integrándolas de forma coordinada en los sistemas públicos de salud y sistemas sociales. Se pretende que los diferentes recursos que formen parte del denominado sistema de asistencia e integración social de drogodependientes se caractericen por su profesionalización, interdisciplinariedad y fácil accesibilidad.

En este sentido, hay que destacar la participación activa de algunos profesionales farmacéuticos en distintos programas de actuación, prevención y reducción de daños producidos por drogas. Por otra parte, se están realizando esfuerzos importantes en la investigación básica y clínica dirigidos a desentrañar los mecanismos que operan en la adicción a drogas.

Los capítulos que componen este texto son el resultado del trabajo coordinado entre investigadores, docentes, farmacéuticos comunitarios, psicólogos, psiquiatras y otros profesionales implicados en la problemática de las drogodependencias. Su lectura permitirá conocer la actual situación respecto al consumo de drogas, los mecanismos neurobiológicos implicados en la drogadicción, la farmacología y la toxicología de las diferentes drogas, los riesgos asociados su consumo, y los recursos disponibles que atienden a la población drogodependiente.

Agradecemos la participación de los profesionales que asisten desde diferentes ámbitos a las personas afectadas directa o indirectamente por los problemas derivados del consumo de drogas, que ha hecho posible integrar aspectos básicos y prácticos de un tema tan complejo como es el de las drogodependencias.

AUTORES DE LOS CAPÍTULOS

- D. Norberto Aguirre García** (popi@unav.es)
Doctor en Farmacia. Profesor Adjunto de Farmacología, Facultad de Farmacia, Universidad de Navarra, Pamplona.
- Da. Cristina Altuna Lautre** (redaccion@diariodenavarra.es)
Periodista. Diario de Navarra, Pamplona.
- D. Alfonso Arteaga Olleta** (alfarteaga@teleline.es)
Licenciado en Biología y Master en Drogodependencias y SIDA. Terapeuta y Educador Social. Responsable del Area de Comunicación, Proyecto Hombre Navarra, Pamplona.
- D. José Calabuig Nogués** (jcalabuig@unav.es)
Doctor en Medicina. Profesor Asociado de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Clínica Universitaria, Universidad de Navarra, Pamplona
- D. Javier Casanova Aldave** (clientes@klammer.es)
Médico psiquiatra. Hospital de Navarra, Pamplona.
- D. Fermín Castiella Lafuente** (fermin.castiella.lafuente@cfnavarra.es)
Director Técnico del Plan Foral sobre Drogodependencias, Gobierno de Navarra, Pamplona.
- Da. Edurne Cenarruzabeitia Sagarminaga** (ecena@unav.es)
Catedrático de Farmacología. Profesora Ordinaria de Farmacología, Facultad de Farmacia, Universidad de Navarra, Pamplona.
- Da. Inés Dorronsoro Ibero** (ines.dorronsoro.iberro@cfnavarra.es)
Médico. Directora del Servicio de Microbiología, Hospital de Navarra, Pamplona.
- D. Juan Manuel Fernández Martínez** (fernandez.j.m@terra.es)
Magistrado de la Audiencia Provincial de Navarra, Pamplona.
- D. Ignacio Gáinza Tejedor**
Médico Psiquiatra. Hospital de Navarra, Pamplona.
- D. Jokin de Irala Estévez** (jdeirala@unav.es)
Doctor en Medicina y Master en Salud Pública. Profesor Agregado de Medicina Preventiva, Facultad de Medicina, Universidad de Navarra, Pamplona.
- Da. Berta Lasheras Aldaz** (lasheras@unav.es)
Doctora en Farmacia. Profesora Agregada de Farmacología, Facultad de Farmacia, Universidad de Navarra, Pamplona.

- D. Rafael Maldonado López** (rafael.maldonado@cexs.upf.es)
Catedrático de Farmacología. Facultad de Ciencias de la Salud y de la Vida, Universidad Pompeu Fabra, Barcelona.
- D. Miguel Angel Martínez-González** (mamartinez@unav.es)
Doctor en Medicina. Profesor Agregado de Medicina Preventiva. Director de la Unidad de Epidemiología y Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Navarra, Pamplona.
- D. Gorka Moreno Arnedillo** (isagor@teleline.es)
Psicólogo. Proyecto Hombre Navarra, Pamplona.
- D. Luis Alfonso Núñez Domínguez** (land@abc.iber.net.com)
Doctor en Medicina. Psiquiatra. Clínica San Francisco Javier, Pamplona.
- Da. María Puy Pérez Montero** (cimna@recol.es)
Licenciada en Farmacia. Directora del Centro de Información del Medicamento del Colegio Oficial de Farmacéuticos de Navarra, Pamplona.
- Da. María Javier Ramírez Gil** (mariaja@unav.es)
Doctora en Farmacia. Profesora Adjunta de Farmacología, Universidad de Navarra, Pamplona.
- D. Juan Servera Cariñena** (joanesservera@yahoo.com)
Jefe de la Sección de Inspección Farmacéutica y Control de Drogas, Gobierno de Navarra, Pamplona.
- D. José R. Varo Prieto** (csmermit@cfnavarra.es)
Doctor en Medicina. Psiquiatra. Director del Centro de Salud Mental de Ermitagaña, Servicio Navarro de Salud, Pamplona.
- D. José Javier Velasco del Castillo** (jvelascd@cfnavarra.es)
Doctor en Farmacia. Jefe del Servicio de Farmacia, Centro Psicogeriátrico "San Francisco Javier", Pamplona, Pamplona.
- Da. Gemma Yoldi Bienzobas** (nutricion@nudieva.com)
Diplomada en Nutrición Humana y Dietética, Gabinete de Orientación Dietética y Nutricional, NUDIEVA, Pamplona.

ÍNDICE

I.	SITUACIÓN EN EL CONSUMO DE DROGAS F. CASTIELLA	1
	Introducción	1
	Incidencia del consumo de drogas en la población	2
	Consumo en España	7
	<i>Tabaco</i>	7
	<i>Alcohol</i>	8
	<i>Éxtasis</i>	10
	<i>Estimulantes</i>	11
	<i>Cocaína</i>	11
	<i>Otras drogas</i>	12
	<i>Policonsumo</i>	12
	El mito de la escalada	13
	<i>Edades de inicio</i>	14
	Situación en Navarra	15
	<i>Encuesta de 1998</i>	15
	<i>Encuesta de 2000</i>	17
	Consumo de drogas de síntesis en Navarra. Aspectos cualitativos	19
	Bibliografía	20
II.	RASGOS GENERALES DE LAS TOXICOMANÍAS L. NÚÑEZ	23
	Introducción y conceptos básicos.....	23
	<i>Sustancias psicotrópicas</i>	23
	<i>Clasificación de los psicotrópicos</i>	23
	<i>Vías de administración</i>	24
	<i>Farmacocinética y farmacodinamia</i>	25
	<i>Interacción farmacológica</i>	25
	<i>Antagonismo farmacológico</i>	26
	<i>Diagnóstico</i>	26
	<i>Uso de sustancias</i>	27
	<i>Consumo perjudicial</i>	27
	<i>Abuso de sustancias</i>	27
	<i>Mal uso de sustancias</i>	27
	<i>Síndrome de intoxicación</i>	28
	<i>Intoxicación múltiple</i>	29
	<i>Tolerancia</i>	29
	<i>Tolerancia cruzada</i>	29
	<i>Tolerancia metabólica o farmacocinética</i>	29
	<i>Síndrome de dependencia o adicción</i>	30
	<i>Dependencia cruzada</i>	30
	<i>Síndrome de abstinencia</i>	30
	<i>Diagnóstico nosológico</i>	31

Factores que favorecen el consumo de drogas	32
<i>Factores biológicos</i>	32
<i>Factores ambientales</i>	35
<i>Factores individuales</i>	36
Psicología del estado de cambio	38
Bibliografía	40
III. BASES NEUROQUÍMICAS Y MOLECULARES	
DE LA ADICCIÓN A OPIÁCEOS R. MALDONADO	43
Introducción	43
Mecanismo de acción de los opiáceos	44
Implicación de mecanismos homólogos en los fenómenos de dependencia a opiáceos	46
Implicación de mecanismos heterólogos en los fenómenos de dependencia a opiáceos	48
Avances en el estudio de la dependencia opiácea mediante el empleo de animales mutantes	50
Bibliografía	52
IV. EL ALCOHOL. ASPECTOS FARMACOLÓGICOS Y CLÍNICOS	
J.R. VARO, E. CENARRUZABEITIA	55
Introducción	55
Efectos farmacológicos del etanol	57
<i>Efectos en el sistema nervioso central</i>	57
<i>Efectos hepáticos</i>	60
<i>Otros efectos del etanol</i>	61
La detección de los problemas por uso de alcohol	62
Clasificación y descripciones actuales	63
<i>Uso perjudicial/abuso de alcohol</i>	63
<i>Síndrome de dependencia del alcohol</i>	64
<i>Otros trastornos inducidos por el alcohol</i>	65
<i>Síndrome de abstinencia alcohólica</i>	65
La demanda en atención primaria	66
¿Qué debemos hacer?	68
<i>Orientación y consejo a los familiares</i>	68
Aspectos terapéuticos básicos	69
<i>Desintoxicación</i>	70
<i>Fase de deshabitación y readaptación</i>	71
<i>Farmacoterapia</i>	72
Bibliografía	74

V.	TABACO Y SALUD PÚBLICA <i>J. DE IRALA, M.A. MARTÍNEZ</i>	75
	Introducción	75
	Epidemiología descriptiva	75
	Efectos sobre la salud pública	76
	Prevención	82
	Intervención clínica	86
	Bibliografía	90
VI.	COCAÍNA Y MDMA <i>N. AGUIRRE</i>	93
	Cocaína	93
	<i>Historia del consumo de cocaína</i>	93
	<i>Efectos agudos</i>	95
	<i>Efectos crónicos</i>	97
	<i>Efectos farmacológicos</i>	97
	<i>Complicaciones médicas de la adicción a la cocaína</i>	99
	MDMA (“Éxtasis”)	100
	<i>Historia del consumo de MDMA</i>	100
	<i>Efectos farmacológicos</i>	102
	<i>Efectos tóxicos sistémicos agudos</i>	103
	<i>Trastornos psiquiátricos asociados al consumo de MDMA</i>	104
	<i>Efectos neurotóxicos</i>	104
	<i>Mecanismos de neurotoxicidad</i>	105
	<i>Posibles efectos neurotóxicos en humanos</i>	106
	Bibliografía	107
	<i>Nodos de interés en Internet</i>	107
VII.	CANNABINOIDES Y ALUCINÓGENOS <i>L. NÚÑEZ</i>	109
	Cannabinoides	109
	<i>La planta</i>	109
	<i>Receptores cannabinoicos</i>	111
	<i>Tolerancia y dependencia física</i>	111
	<i>Interacciones de la marihuana con otras drogas</i>	112
	<i>Efectos del consumo en el organismo</i>	112
	<i>Usos terapéuticos de los cannabinoides</i>	115
	Alucinógenos	118
	<i>Descripción</i>	118
	<i>Farmacodinamia</i>	119
	<i>Vías de administración</i>	119
	<i>Farmacocinética</i>	119
	<i>Toxicología</i>	119
	<i>Efectos de los alucinógenos sobre aparatos y sistemas</i>	120
	<i>Tolerancia y dependencia</i>	120

<i>Síndrome de intoxicación</i>	121
<i>Tratamiento</i>	121
Fenilciclidina (PCP)	123
<i>Descripción</i>	123
<i>Farmacodinamia</i>	123
<i>Farmacocinética</i>	124
<i>Toxicología</i>	124
<i>Efectos de la fenilciclidina (PCP) sobre aparatos y sistemas</i>	124
<i>Tolerancia y dependencia</i>	124
<i>Síndrome de intoxicación</i>	125
<i>Diagnóstico nosológico</i>	125
<i>Tratamiento</i>	126
<i>Síndrome de abstinencia</i>	126
Bibliografía	126
VIII. OPIÁCEOS B. LASHERAS	131
Introducción	131
Terminología	132
<i>Opiáceo</i>	132
<i>Opioide endógeno o péptido opioide</i>	132
<i>El receptor opioide</i>	133
Opiáceos agonistas puros	136
<i>Origen de la morfina</i>	136
<i>Estructura química de la morfina</i>	137
<i>Acciones farmacológicas de la morfina</i>	137
<i>Farmacocinética</i>	142
<i>Reacciones adversas</i>	142
<i>Interacciones medicamentosas</i>	142
<i>Intoxicación</i>	143
<i>Farmacodependencia a la morfina</i>	143
Otros opiáceos agonistas puros	145
<i>Codeína (metilmorfina)</i>	146
<i>Heroína (diacetilmorfina)</i>	146
<i>Meperidina o petidina</i>	146
<i>Fentanilo</i>	146
<i>Metadona</i>	147
Opiáceos agonistas-antagonistas	147
<i>Nalorfina</i>	148
<i>Pentazocina</i>	148
<i>Butorfanol</i>	149
Opiáceos agonistas parciales	149
<i>Buprenorfina</i>	149
Opiáceos antagonistas puros	150

	<i>Naloxona</i>	151
	<i>Naltrexona</i>	151
	Bibliografía	151
IX.	HIPNÓTICOS Y BENZODIACEPINAS <i>M.J. RAMÍREZ</i>	153
	Introducción	153
	Fármacos hipnóticos y ansiolíticos	154
	<i>Benzodiazepinas</i>	155
	<i>Barbitúricos</i>	162
	Bibliografía	164
	<i>Nodos de interés en Internet</i>	164
X.	IDENTIFICACIÓN FÍSICO-QUÍMICA DE DROGAS DEL TRÁFICO ILÍCITO <i>J. SERVERA</i>	165
	Introducción	165
	Identificación	165
	<i>Reacciones de color o cromáticas</i>	166
	Heroína	168
	<i>Aspecto físico y características químicas</i>	169
	<i>Identificación</i>	169
	Derivados cannábicos	170
	<i>Identificación</i>	171
	Cocaína	172
	<i>Características físicas</i>	173
	<i>Identificación</i>	173
	Anfetamina y derivados anfetamínicos	175
	<i>Identificación</i>	176
	LSD	178
	<i>Descripción</i>	178
	<i>Síntesis</i>	178
	<i>Presentaciones</i>	178
	<i>Ensayos de presunción</i>	179
	Bibliografía	179
XI.	DROGAS Y DEPORTE <i>J. CALABUIG</i>	181
	Introducción	181
	Estimulantes	184
	<i>Anfetaminas</i>	184
	<i>Cafeína</i>	184
	<i>Cocaína</i>	185
	Adrenalina y derivados (pseudoefedrina, fenilpropanolamina y fenilefrina)	185

Narcóticos	186
Esteroides anabolizantes	186
Bloqueadores beta	187
Diuréticos	187
Hormona humana del crecimiento	188
Corticoides	188
Doping sanguíneo	189
Manipulación farmacológica, química y física	189
Fármacos sujetos a ciertas restricciones	189
<i>Alcohol</i>	189
<i>Anestésicos locales</i>	189
<i>Corticoides</i>	190
Análisis en el doping	190
<i>Identificación final</i>	191
Conclusión	191
Bibliografía	192
XII. DEFICIENCIAS NUTRICIONALES G. YOLDI	193
Tabaquismo	193
Introducción	193
Pautas dietéticas aconsejadas en los fumadores	194
<i>Déficits nutricionales más comunes en el fumador</i>	195
<i>Agentes protectores frente a la acción tóxica del tabaco</i>	196
Alcoholismo	200
Introducción	200
Efectos perjudiciales del alcohol	201
<i>Patogenia de la malnutrición</i>	202
<i>Pautas dietéticas aconsejadas</i>	206
Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida	208
Introducción	208
Importancia de la nutrición en la infección por VIH	210
<i>Cómo y cuándo empezar con el tratamiento dietético</i>	210
Patogenia de la malnutrición	211
<i>Deficiencias nutritivas y sistema inmune</i>	212
Estrategias de tratamiento en pacientes con SIDA	214
<i>Objetivos del tratamiento dietético</i>	214
<i>Complicaciones que afectan directamente al estado nutritivo</i>	215
<i>Recomendaciones dietéticas en pacientes con SIDA</i>	215
<i>Orientaciones específicas para reducir el riesgo de infecciones gastrointestinales</i>	216

	<i>Menú hipercalórico e hiperproteico</i>	216
	Guía dietética en situaciones especiales	216
	<i>Recomendaciones generales para favorecer el aumento de peso</i>	216
	<i>Pautas dietéticas aconsejadas en situaciones especiales</i>	217
	<i>Farmacología y dieta</i>	219
	Bibliografía	222
XIII.	INFECCIONES EN DROGADICTOS <i>I. DORRONSORO</i>	225
	Introducción	225
	Etiología de las principales infecciones del drogadicto	226
	Mecanismos de defensa frente a las infecciones	227
	Infecciones de la piel y tejidos blandos	229
	Endocarditis	230
	Otras infecciones intravasculares	232
	Infecciones de hueso y articulaciones	233
	Infecciones oculares	234
	Infecciones del sistema nervioso central	234
	Infecciones pulmonares	235
	Infecciones de transmisión sexual	237
	Infecciones por virus	237
	Hepatitis	237
	Infección por VIH	240
	Bibliografía	243
XIV.	ADOLESCENCIA Y PREVENCIÓN. ANÁLISIS DE SITUACIÓN,	
	OBJETIVOS Y ESTRATEGIAS PREVENTIVAS <i>G. MORENO</i>	245
	Introducción	245
	Pero, ¿se drogan tanto nuestros adolescentes?	246
	Drogarse de otra manera	248
	<i>Los usuarios</i>	248
	<i>Las sustancias</i>	249
	<i>Los usos</i>	250
	Sobre la dependencia y otros riesgos	251
	<i>Abusos no dependientes</i>	251
	<i>Dependencia</i>	252
	¿Prevenir el qué?	253
	La adolescencia. Riesgos y oportunidades	254
	<i>“Las autoridades sanitarias advierten...”</i>	255
	<i>Para empezar, las drogas funcionan</i>	256

	<i>Un tira y afloja entre riesgos y resistencias</i>	257
	Entonces, ¿qué es prevenir?	260
	Bibliografía	262
XV.	CLÍNICA Y TRATAMIENTO EN URGENCIAS DE LOS TRASTORNOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE DROGAS DE ABUSO	
	I. GAÍNZA Y J. CASANOVA	265
	Introducción	265
	Opiáceos	266
	<i>Síndrome de abstinencia de opiáceos</i>	266
	<i>Intoxicación por opiáceos</i>	267
	<i>Sobredosis de opiáceos</i>	267
	Cocaína	268
	<i>Intoxicación por cocaína</i>	268
	<i>Abstinencia de cocaína</i>	270
	Anfetaminas y sustancias de acción similar	270
	<i>Intoxicación por amfetaminas</i>	271
	<i>Abstinencia de amfetaminas</i>	271
	Alucinógenos	272
	<i>Intoxicación por alucinógenos</i>	272
	<i>Trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (flashbacks)</i>	273
	<i>Delirium inducido por alucinógenos</i>	274
	<i>Trastornos del estado de ánimo inducidos por alucinógenos</i>	274
	Fenciclidina y sustancias de acción similar	274
	<i>Intoxicación por PCP</i>	275
	<i>Psicosis inducida por PCP</i>	276
	Cannabis	276
	<i>Intoxicación por cannabis</i>	276
	Alcohol	277
	<i>Intoxicación alcohólica aguda</i>	278
	<i>Abstinencia alcohólica</i>	279
	<i>Alucinosis alcohólica</i>	279
	<i>Delirium por abstinencia alcohólica (delirium tremens)</i>	280
	<i>Trastorno amnésico persistente inducido por el alcohol (Síndrome de Wernicke-Korsakoff)</i>	281
	Psicofármacos	281
	Bibliografía	282
XVI.	LAS DROGODEPENDENCIAS HOY. UNA PROPUESTA DESDE PROYECTO HOMBRE A. ARTEAGA	283
	Evolución del fenómeno de la drogodependencia	283

El panorama actual del consumo de drogas	284
Cómo surge Proyecto Hombre	287
Cartera de servicios	287
<i>Programa Proyecto Hombre</i>	288
<i>Centro de apoyo a adolescentes y familiares: programa SUSPERTU</i> ...	291
<i>Programa ALDATU: servicio de atención a personas con problemas de bebida</i>	293
<i>Programa EUNATE: servicio de tratamiento a personas por consumo de estimulantes</i>	295
Conclusiones: mensajes para la sociedad	297
Bibliografía	299
<i>Nodos de interés en Internet</i>	299

XVII. REDUCCIÓN DE DAÑOS Y RIESGOS EN DROGODEPENDENCIAS.

PAPEL DEL FARMACÉUTICO M.P. PÉREZ Y J.J. VELASCO	301
Reducción de daños y riesgos en drogodependencias	301
<i>Introducción</i>	301
<i>Objetivos</i>	303
<i>Factores que influyen en su inicio y desarrollo</i>	305
<i>Eficacia</i>	305
<i>Evolución</i>	306
Programas de reducción de daños y riesgos	308
<i>Programas de intercambio y distribución de jeringuillas</i>	308
<i>Programas de mantenimiento con metadona (PMM)</i>	311
<i>Programas con otros agonistas opiáceos</i>	319
<i>Programas de prevención de la transmisión sexual de VIH</i>	321
<i>Otros programas</i>	321
Papel del farmacéutico en la reducción de daños y riesgos	323
<i>Justificación</i>	323
<i>Intercambio de jeringuillas en la farmacia</i>	326
<i>Distribución del kit sanitario</i>	327
<i>Programa de mantenimiento con metadona</i>	328
Encuestas sobre la colaboración de las Oficinas de Farmacia en el PMM en Navarra	333
<i>Encuesta a las farmacias que colaboran en el PMM</i>	335
<i>Encuesta a los centros de salud mental: resultados</i>	342
Conclusiones	345
Bibliografía	346
<i>Nodos de interés en Internet</i>	346
Anexo: Directorio de recursos en drogodependencias en Navarra	347
<i>Centros de salud mental</i>	347
<i>Hospitales de día</i>	347

<i>Centros de día</i>	347
<i>Unidades de hospitalización psiquiátrica</i>	347
<i>Comunidades terapéuticas autorizadas</i>	348
<i>Programas municipales o mancomunidades de servicios sociales de base</i>	348
<i>Centro de acogida e inserción social</i>	349
<i>Asociaciones</i>	349

XVIII. ALGUNOS ASPECTOS LEGALES Y JURÍDICOS

RELACIONADOS CON LAS DROGAS J.M. FERNÁNDEZ351

Introducción	351
Marco legal regulador de los delitos contra la salud pública	351
Concepto penal de droga	353
Breves apuntes acerca de algunos de los problemas más comunes relacionados con tales delitos	354
<i>Drogas duras y drogas blandas</i>	354
<i>Cantidad de droga poseída como indicio de la comisión del delito</i>	356
<i>La llamada Teoría del consumo compartido</i>	357
<i>La notoria importancia</i>	358
El tratamiento de los drogodependientes en nuestro ordenamiento penal	358
<i>Eximente completa</i>	359
<i>Eximente incompleta</i>	360
<i>La drogadicción como circunstancia atenuante</i>	360
Epílogo	363
Bibliografía	364

XIX. EL PAPEL DE LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN C. ALTUNA365

Introducción	365
La denominada influencia de los medios	366
Los medios de comunicación, una fuente de datos	368
Géneros utilizados. Razones y preferencias	371
<i>La noticia</i>	372
<i>El reportaje</i>	372
<i>La entrevista</i>	374
Secciones donde se publican los contenidos sobre drogodependencias	376
<i>Área de salud</i>	377
<i>Sucesos e información judicial</i>	377
Información y sensacionalismo	380
Las decisiones sobre la publicación de noticias	382
Valoración ajena sobre el trabajo periodístico	383
Bibliografía	385

SITUACIÓN EN EL CONSUMO DE DROGAS

Fermín Castiella

Gobierno de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

El consumo de drogas en nuestro entorno ha experimentado un cambio considerable en los últimos 10-15 años. Este cambio ha venido motivado por la percepción que la población tiene del conjunto del fenómeno. Cuando los ciudadanos consideramos que consumo de drogas es igual a consumo de droga, y ésta es la heroína, se nos presentan todas las imágenes que se han creado alrededor de este mundo, que no son otras que delincuencia, violencia, muertes, prostitución, enfermedades... Con estos elementos, la idea que podríamos tener sobre el consumo de drogas y sobre los consumidores solo podría ser una y negativa.

Ahora se ha dado un cambio considerable. El consumidor de heroína está menos presente en la calle y sobre todo en los medios de comunicación, que en los últimos años se han encargado de potenciar otros consumos más apetecibles para la mayoría de la población ya que permitían la relación y la comunicación. Alrededor de este tipo de sustancias se está construyendo el fenómeno de las drogas actualmente.

El fenómeno del consumo de drogas es un fenómeno vivo que se va modificando y adaptando al momento y al lugar. A lo largo de la historia siempre han existido drogas y relaciones de los humanos con ellas, pero no siempre ha sido de la misma manera. Pongamos, por ejemplo, la relación con el café y descubriremos que hubo momentos en que estaba prohibido en algunas zonas de Europa, y que quien era descubierto tomando café era torturado hasta que delataba a quien se lo había facilitado, y a este último se le cortaban las orejas. Ahora, a nosotros nos parecería impensable que esto sucediera. Por algo más de 1 euro podemos conseguir 250 gramos de café en un establecimiento que no dista más de 150 metros de nuestra casa.

Existe un condicionante importante que hace que la relación con la sustancia sea de una manera o de otra, y es la relación que mantiene la sustancia con la Ley. El encontrarse al margen de ella le coloca un plus de peligrosidad, que no se limita a la relación con la Justicia, sino que esa peligrosidad

trasciende al espectro de la salud, sin otras consideraciones. Con cierta frecuencia, cuando queremos hablar de drogas, nos referimos a “el problema de las drogas”, y con esa condición previa de pensar que es un problema nuestra capacidad de análisis se encuentra limitada, ya que nos dirige hacia las ilegales, que por otra parte son las menos consumidas y las que menor número de problemas causan.

No solemos tener en cuenta que la persona que consume drogas no pretende buscarse un problema. Habitualmente lo que pretende es una sensación agradable, que puede que no consiga o que sí, y que posteriormente se encuentre con el problema. Éste aparece pocas veces.

Vemos que es un fenómeno que cambia y que se va adaptando a nuevas realidades, pero también nosotros para analizarlo nos podemos colocar en diferentes tribunas. Quienes están cerca de los consumos lo viven o lo ven de una determinada manera; sus progenitores lo viven o lo ven de otra diferente y otras personas alejadas también tienen otra opinión.

Existen, además, otras condiciones que hacen que lo veamos/vivamos de una manera u otra: la clase social, la formación, el posicionamiento político y religioso, la edad, el sexo... son variables que, según la confluencia de unas u otras, ofrecen imágenes del fenómeno diferentes y hacen que la relación con las drogas también sea diferente.

INCIDENCIA DEL CONSUMO DE DROGAS EN LA POBLACIÓN

Habitualmente, cuando hacemos referencia a la situación del consumo de drogas, tenemos presentes las últimas encuestas que nos dicen cuántas personas han probado en su vida tal o cual droga, cuántas en el último año y cuántas en el último mes. Esta información tiene un valor limitado que, no obstante, no podemos despreciar cuando las encuestas se hacen de la misma manera a lo largo del tiempo, ya que nos permiten conocer las tendencias de consumo y la posición que va adquiriendo cada droga en el mercado. Pero el mayor problema que presentan las encuestas es su heterogeneidad, ya que no son iguales todos los instrumentos que se utilizan y esto hace que los resultados no siempre sean comparables (ver Anexo). Existe en el seno de la Unión Europea un intento de armonizar los instrumentos de medida para que podamos determinar las tendencias y comparar los consumos en los países que la componen.

El informe anual del Observatorio Europeo sobre Drogas de 1999 comienza definiendo lo que entiende por consumo problemático de drogas: *“el consumo de drogas de un modo tal que aumenta perceptiblemente el riesgo de consecuencias físicas, psicológicas o sociales graves, adversas para el consu-*

midor. Esta definición incluye la dependencia (adicción), pero también las pautas de consumo no dependiente que puedan llevar al consumidor a buscar ayuda o que se asocien con una mortalidad o morbilidad cada vez mayor, como sobredosis o enfermedades infecciosas". Tener que definir esto a estas alturas nos permite ver que en cada Estado miembro se puede entender de manera diferente.

Según dicho informe, en la Unión Europea el 1% de la población general y entre el 1 y 2% de la población escolar ha tenido relación con la heroína (entre 3 y 5 millones de personas). Esta información únicamente nos dice esto, que han tenido relación. En el instante de armonizar los instrumentos de medida en la Unión Europea se pretende utilizar cinco indicadores:

- Encuestas sobre consumo, comportamientos y actitudes respecto a las drogas.
- Estimación de prevalencia del consumo problemático.
- Demanda de tratamiento de consumidores de drogas.
- Muertes y mortalidad, y causas de muerte relacionada con drogas.
- Enfermedades infecciosas relacionadas con la droga.

Estos indicadores, aplicados de la misma manera, pueden ser de gran utilidad para fotografiar el fenómeno en la Unión Europea. A pesar del esfuerzo por armonizar los indicadores, todavía tendremos una parte de la fotografía nítida y otras con sombras, ya que hay indicadores relacionados con la política sobre drogas que se desarrolla en cada país.

Volviendo al consumo de heroína, el informe nos dice que la distribución del consumo es desigual en los diferentes países, y que en todos se han desarrollado los programas de mantenimiento con sustitutivos opiáceos (metadona y buprenorfina) con diferentes grados de desarrollo. El número de años dedicados al consumo de heroína, como a cualquier otra droga, es de vital importancia a la hora de acercarse al tratamiento. En este caso, cuanto antes se empieza a consumir heroína más tarde se ponen en tratamiento (tabla 1.1).

Tabla 1.1. *Lapso entre el inicio del consumo de drogas y el primer tratamiento de desintoxicación.*

Edad de consumo, años	Tamaño de la muestra	Años de consumo antes del primer tratamiento
< 16	555	9,2
16-21	2.675	7,0
> 21	1.426	4,7

La cifra de muertes por sobredosis se mantiene estable (6.000 - 7.000 muertes/año).

La droga ilegal más consumida en la Unión Europea es el cannabis y sus derivados. La variabilidad es lo que caracteriza también este consumo según países (tabla 1.2). Ocurre lo mismo con el resto de las sustancias pero a mayor distancia ya que el porcentaje de consumidores disminuye considerablemente (tabla 1.3).

En España y Francia, los índices de personas que han probado cocaína son más altos que los de anfetaminas.

Haciendo referencia a consumos de cannabis y sus derivados en los últimos 12 meses, los porcentajes bajan considerablemente: adultos 1 - 9% y adultos + jóvenes 2 - 20%.

Los datos anteriores se refieren a consumos, no a consumos problemáticos, según la definición anterior, lo que todavía entrañaría mas dificultad de disponer de información fiable y útil y, consecuentemente, en la toma de decisiones basadas en esa información.

Los datos que se facilitaron en la celebración de la III Semana Europea de Prevención sobre Drogas (1.998) respecto a los consumos de cannabis y anfetaminas indican que alrededor de 40.000.000 de ciudadanos de la Unión Europea han probado el cannabis. Si acotamos las edades, de los jóvenes entre 15 y 16 años es un 20% quienes lo han probado y de los de entre 15 y 34 años, un 25%. En los últimos meses, los de entre 15-64 años un 5% ha consumido. Después de la tendencia alcista de los consumos de cannabis de los años 90, ahora parece que se ha estabilizado. Su consumo no se asocia con ningún contexto o grupo social o de ocio específico. El grupo de usuarios no es un grupo homogéneo, ni el consumo es propio de grupos marginales. Su distribución en la población general se asemeja a la de las drogas legales, aunque con menor presencia, evi-

Tabla 1.2. Porcentaje de la población que ha probado el cannabis en algunos países europeos.

Adultos:

Finlandia	10%
Dinamarca, España, Reino Unido	20 - 30%

Jóvenes:

Finlandia, Suecia	16 - 17%
Dinamarca, España, Reino Unido	35 - 40%

Tabla 1.3. Porcentaje de la población que ha probado otras drogas en Europa.

Droga	Adultos	Adultos + Jóvenes
Anfetaminas	1 - 4%	1 - 5%
Éxtasis	0,5 - 3%	1 - 5%
Cocaína	1 - 3%	1 - 5%

dentemente.

El consumo de anfetaminas parece que se encuentra en un momento de ligero aumento del número de consumidores. Este consumo apenas genera problemas, de momento, o si los genera, se resuelven sin acudir a los diferentes recursos asistenciales ya que el indicador *inicio de tratamiento* no aumenta. También hay que tener presente que existe una tendencia a asociarse grupos de consumidores para tratar de conseguir que los efectos de los consumos se aproximen a los buscados y los adversos cada vez sean menos frecuentes y de menor intensidad, motivo por el que no necesitarían acudir a ningún dispositivo asistencial.

Entre los jóvenes de 15 a 16 años, las han probado entre el 2% y el 4%, con variabilidad según países: Finlandia 1%; Países Bajos 8%; Reino Unido 13%.

Las incautaciones de drogas en todos los países, en general, van en aumento. Esta información está más relacionada con actividad policial y de aduanas que con los consumos en la población, ya que no parece que se resienta el consumo en la calle cuando una operación policial consigue apresar grandes cantidades de una sustancia.

La información de que disponemos respecto al fenómeno de las drogas en la Unión Europea es más bien escasa. No todos los países disponen de un sistema de información que se vaya alimentando de datos fiables que permitan analizar el fenómeno de las drogas.

Cuando nos referimos a consumos de drogas solemos hacerlo dirigiéndonos a lo que hacen los jóvenes. En el momento actual, los consumos de drogas en población juvenil están muy vinculados con el modelo de ocio dominante.

El cambio socio-económico de los últimos años, sufrido en nuestro país, ha hecho que se modifiquen también los sentimientos y necesidades de las personas, adquiriendo un gran valor el tiempo libre y las actividades que cada uno realice para su disfrute.

La jornada laboral, en estos últimos años, se ha ido acortando considerablemente: de las 40 horas semanales teóricas (que en momentos de desarrollo económico podían llegar a 60 o más) hemos pasado a las 35. Pocos trabajadores disfrutaban sus vacaciones reglamentarias, ya que aprovechaban ese periodo para complementar los exiguos ingresos y continuaban en su puesto de trabajo. También en esto se ha experimentado un cambio importante, ya que no sólo se trata de disfrutar las vacaciones reglamentarias, sino que puentes y vacaciones cortas movilizan millones de ciudadanos de todo el país.

Los domingos y fiestas de guardar eran los días que se podían dedicar a hacer lo que uno quisiera después de cumplir con las obligaciones religiosas y las sociales, ya que el resto de la semana el tiempo de trabajo no lo permitía. Se fue ganando el sábado por la tarde, y posteriormente se impuso lo que conocíamos como “semana inglesa”.

En los años 60, aparte de para cumplir las obligaciones, el tiempo de ocio era utilizado, fundamentalmente, para descansar ya que esperaban 50 ó 60 horas de trabajo a la semana siguiente. En el momento actual, el tiempo de ocio tiene que ver más con actividad y consumo. Disponemos de más tiempo y lo podemos distribuir de otra manera. El tiempo de ocio suele empezar el viernes por la tarde y finaliza el domingo por la noche. Este tiempo permite el descanso, cumplir obligaciones y divertirse.

La cesación en el trabajo, el ocio, es un derecho, e incluso las leyes garantizan un período mínimo de descanso entre jornadas de trabajo y un tiempo de ocio entre varias jornadas, teniendo como referencia la semana.

Los considerados jóvenes cada vez tienen más años. Dejan de ser jóvenes cuando se independizan. La edad de la independencia se va alargando. Aquellos que trabajan y siguen viviendo en la casa familiar, tienen mayor capacidad de gasto que si se emancipan, y no pierden los privilegios a los que están acostumbrados por el trato que les dispensa la madre. Pero el uso de drogas tiene unas edades de máximo consumo entre los 16 y los 25 años, y a medida que se van haciendo mayores y adquiriendo responsabilidades cambian la forma de consumir, disminuyendo la cantidad de las ilegales hasta casi desaparecer, para mantenerse el alcohol y el tabaco.

El consumo de drogas por los jóvenes está estrechamente relacionado con la diversión. Los jóvenes consumen drogas recreativas para lograr mejor aquello que la sociedad les exige: divertirse, establecer relaciones, expresar fortalezas aguantando horas y horas de baile, tener una vida sexual intensa y vivir despreocupados.

La semana está perfectamente delimitada. Los días laborables se utilizan para desarrollar la actividad principal (estudiar, trabajar) y los fines de semana sirven para romper la monotonía y las obligaciones. De manera que es el tiempo en el que se dedican a ellos mismos. Es el tiempo en el que “la marcha” adquiere sentido. “*Salir de marcha*” es la actividad principal del tiempo de ocio. “*Salir de marcha*” es tantas cosas como personas que “salen de marcha”. Existen elementos comunes como son la noche, los amigos, la calle, el baile... y elementos individuales que particularizan el concepto. Estos últimos tienen que ver con los sentimientos personales, las expectativas, experiencias previas...

Pero no toda la juventud participa de la marcha de la misma manera. Mientras unos se divierten, otros trabajan en el mismo entorno para facili-

tar la diversión. No podemos aceptar la generalización de que todos los jóvenes están toda la noche drogados por las calle. Hay algunos que ni siquiera están.⁷

“La marcha” es para divertirse y casi siempre se consigue el objetivo. Requiere de una serie de condiciones previas, que si son favorables permiten alcanzar el objetivo; mientras que si no se dan, el objetivo se queda lejano.⁷

Los espacios físicos en los que tiene lugar la marcha son aquellos en los que hay música y permiten el baile y el consumo de alcohol, al que se pueden asociar otras drogas.

La juventud participa con gran interés también en eventos organizados al aire libre, en los que se concentran gran número de personas. El elemento capaz de aglutinarlo no es otro que la música. Son los macroconciertos de los grupos musicales que lideran el mercado en el momento o “*las fiestas*” en las que la música la marcan unas figuras de vital importancia que son los DJ’s.

CONSUMO EN ESPAÑA

Para conocer la tendencia del consumo de drogas, en nuestro país disponemos de unas herramientas fundamentales, que son la encuesta domiciliaria a población de 15 a 65 años y la realizada a la población escolar de 14 a 18 años, a cargo de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Son conocidas las limitaciones de las encuestas para conocer la prevalencia de consumo, sobre todo de drogas ilegales; pero si utilizamos siempre la misma metodología de forma secuencial, nos aportan la tendencia del fenómeno; y analizando conjuntamente otro tipo de informaciones, podemos hacernos una idea aproximada de lo que está sucediendo. También es cierto que las encuestas nos dicen cuántos consumen determinadas drogas en diferentes periodos (alguna vez, último año, último mes generalmente) sin posibilidad de delimitar más las poblaciones que pueden estar próximas o inmersas en conflictos por consumos de drogas.

TABACO

No hacía falta que la Estrategia Nacional 2000-2008 hiciera referencia expresa al tabaco para considerarla como una droga más objeto de intervención, porque en las encuestas que se vienen realizando en los últimos años ya se hacían preguntas para conocer cuánto y quiénes fuman.

Respecto al tabaco, los datos de 1997 indican que el 68% de la población entre 15 y 65 años ha fumado alguna vez. Si se trata del último año, el dato desciende al 45%, y a diario 32,9%. En general, fuman más los hombres que

mujeres; y los que más, los hombres entre 29 y 38 años. No obstante, las mujeres entre los 15 y 18 años son más fumadoras que los varones y son también las que más fuman a diario.

Es indiscutible el derecho que tienen las mujeres a participar en todos los órdenes de la vida en las mismas condiciones que los varones, pero hubiera sido deseable que respecto al inicio y mantenimiento del consumo de tabaco hubieran permanecido al margen.

Entre los 14 y 18 años (datos de la encuesta de 1998) en los últimos 12 meses han fumado el 33,7% de las mujeres frente al 22,7% de los varones, y ya existe un 6,4% de exfumadores entre estas edades.

En el año 1998 se realizó una encuesta sobre el consumo de tabaco en profesionales sanitarios del territorio INSALUD (n = 1.282). Los datos que aporta son que el personal sanitario consume tabaco a diario en cantidad similar a la población general (comparada con los resultados de la encuesta domiciliaria de 1997).

Esta es una población que conoce los efectos del tabaco sobre el organismo y fuma lo mismo que otras personas que no disponen de tanta información. Ésta es necesaria, pero no suficiente para tomar decisiones respecto al uso o no uso de drogas.

Dentro del personal sanitario, el que corresponde a enfermería alcanza niveles de consumo superiores (43% frente al 34,7% en médicos). Este personal es fundamentalmente femenino y de edades comprendidas entre los 25 y 65 años (tabla 1.4).

El 40% de los médicos de Atención Primaria y el 34% de especialistas como cardiólogos, neurólogos o ginecólogos fuman. El 85% de todos estos preguntan a sus pacientes sobre el hábito de fumar, y un 75% recomiendan a sus pacientes que abandonen el uso, incluso los que son fumadores. Pero no parece que estén satisfechos con esta relación que mantienen con el tabaco, ya que uno de cada tres manifiesta la intención de abandonar su uso.

Tabla 1.4. *Porcentaje del personal sanitario que fuma.*

Han fumado alguna vez	67,2%
Fuman a diario	33,0%
Fuman en ocasiones	5,9%
Son exfumadores	25,3%

ALCOHOL

El alcohol es la droga más consumida en todas las edades. La encuesta domiciliaria de 1997 (15 - 65 años) nos dice que un 90% de la población lo ha

probado alguna vez, el 77,7% ha bebido alcohol en el último año, 60,7% en el último mes y a diario beben el 12,9% de la población (tabla 1.5). Los que más beben son los varones de 49 años con estudios primarios o inferiores.

En el último mes el mayor consumo se encuentra entre la población de 19 a 28 años, que corresponde con la mayoría de edades que "salen de marcha" todos los fines de semana, que han empezado a trabajar y que carecen de responsabilidades familiares. De esta población tienen estudios universitarios el 72%, aumentando el consumo a medida que aumenta el nivel de estudios.

Se aprecia un aumento de bebedores ocasionales a expensas de la incorporación de la mujer a estas categorías, y hay un ligero descenso de los bebedores a diario (tabla 1.5). También se puede apreciar un ligero desplazamiento del consumo diario hacia los fines de semana. En cuanto a la asiduidad, habitualmente bebe más quien más días lo hace y, en este caso, son los adultos ya que su patrón de consumo es diario (en las comidas). Los varones beben el doble que las mujeres. Existen también diferencias importantes en el tipo de bebidas de diario (de lunes a jueves) y de fin de semana (tablas 1.6 y 1.7).

Tabla 1.5. Evolución del consumo de alcohol entre los años 1995 y 1997.

	1995	1997
Últimos 12 meses/alguna vez	68,1%	86,5%
Últimos 12 meses	68,1%	77,7%
30 últimos días/12 últimos meses	77,1%	78,5%
Últimos 30 días	53,0%	60,7%
Última semana/30 últimos días	73,5%	79,1%
Diario/ última semana	41,7%	26,6%
Diario	14,6%	12,9%

Tabla 1.6. Distribución semanal del consumo de alcohol.

	Laborables	Fin de semana
Vino/cava	20,6%	29,8%
Cerveza/sidra	20,0%	36,3%
Aperitivos	1,5%	6,2%
Combinados	2,0%	20,7%
Licores de frutas	1,1%	5,7%
Licores fuertes	2,1%	6,2%

Tabla 1.7. Evolución del tipo de bebida consumida entre 1993 y 1998, comprados dentro y fuera del hogar. Consumo anual en litros per capita.

	1993	1994	1995	1996	1997	1998
Vino	34,1	32,6	30,6	33,0	35,0	35,6
Cerveza	66,4	64,5	63,8	60,2	53,7	54,1
Sidra	1,5	1,5	1,2	1,4	1,8	1,8
Otros	6,4	6,1	5,5	5,2	4,5	4,4

Entre la población escolar (15 a 18 años, datos de 1998), se destaca que también es la sustancia más consumida. Se bebe fundamentalmente fuera de casa, en bares, con los amigos, durante el fin de semana. Las edades en las que se están incorporando con mayor intensidad son entre los 14-15 años.

La cantidad de alcohol ingerida de media durante los fines de semana es de 186 ml (aproximadamente 150 g de alcohol puro). Las mujeres beben 150,6 ml de alcohol (120,48 gramos) y los varones 227,6 ml (182,08 gramos)*. Una de cada cuatro personas de entre 15 y 18 años ha manifestado haber tenido problemas por el alcohol. El tipo de problemas manifestados son riñas, peleas y accidentes.

El cannabis y sus derivados son la tercera droga que se consume en todas las edades, aunque a distancia de las anteriores (tabla 1.8).

La franja de edad que más consume se encuentra entre los 19 y 28 años, que viven en municipios grandes y con estudios secundarios. La edad media de inicio se sitúa en los 18,9 años.

Respecto a la edad escolar (14 a 18 años, datos de 1998) han probado alguna vez cannabis o sus derivados el 28,5%, haciéndolo en el último año el 25,4% (con un incremento gradual, desde los datos del 23,2% en 1996 y del 18,1% en 1994), y en el último mes el 17,2%. Las mujeres se mantienen 5 puntos por debajo de los hombres.

ÉXTASIS

En los últimos años ha tenido gran protagonismo en los medios de comunicación, asociado a una forma de diversión que se decía que empezaba el

Tabla 1.8. Consumo de cannabis según los datos de la encuesta domiciliaria de 1997.

Alguna vez	21,7%
Últimos 12 meses	7,5%
Últimos 30 días	4,0%
Diario	0,9%

* 1 litro de vino contiene aproximadamente 100 gramos de alcohol puro.

viernes y terminaba el domingo por la noche. Se especulaba con que los usuarios de esta sustancia recorrieran grandes distancias buscando espacios concretos, donde bailar al ritmo de una música que se generaliza como “ba-calao”. Otra característica que se le atribuía a este consumo es la de que no se mezclaba con alcohol. Los consumidores bebían agua únicamente. Alrededor de este fenómeno las leyendas se han ido sucediendo y no se sabe si por problemas de oferta o de demanda, su consumo no se ha extendido como parecía.

Según los datos de 1998, alguna vez lo ha probado el 2,5% de la población entre 15 y 65 años (3,9% en 1996 y 3,0% en 1994); en el último año ha sido el 1% y en el último mes el 0,2%.

Las edades en las que se dan los mayores consumos son entre 19 y 28 años (6,2%).

La encuesta de población escolar (1998) en las edades entre 14-18 años las personas que los han probado son un 3,5%, 2,5% los que los han hecho en el último año y 1,6% los que lo han consumido en el último mes.

Los varones se aproximan más que las mujeres a esta sustancia.

ESTIMULANTES

Son *speed*/anfetaminas, sustancias introducidas en el mundo de “la marcha” y a las que acceden los más jóvenes. Suelen encontrarse en el mercado en forma de polvo, con purezas variables. Las sustancias “de corte” suelen ser productos farmacéuticos. La vía de administración más frecuente es por inhalación. La población de entre 15 y 65 años que la ha probado es entre un 2 y un 3%. Entre los escolares (14 a 18 años) ya lo han probado casi el 5%, en el último año el 3,7% (datos de 1998; evolución: 4,1% en 1996 y 3,3% en 1994), y en el último mes el 2,3%, porcentajes que se encuentran muy alejados de los del cannabis. Se mantiene estable en los consumos del último año.

COCAÍNA

Parece que debería ser una droga consumida por personas de más edad que los usuarios de *speed*/anfetaminas, ya que su precio es bastante superior. Pero al comparar los consumos se aprecia que en edad escolar estos porcentajes son mayores (tabla 1.9).

Tabla 1.9. Porcentajes de consumo de cocaína en la población general (15 - 65 años) y en la población escolar (15 - 18 años).

	Alguna vez	Último año	Último mes
Población general	3,2%	1,5%	0,8%
Población escolar	4,8%	4,1%	2,4%

En los más jóvenes ha ido incrementándose su consumo a lo largo de los años: en 1994 fue del 1,7%; en 1996 el 2,6%, y en 1998 el 4,1%. No obstante, el consumo en población de 15-65 años es menor que en la más joven porque en el denominador se incluyen a muchas personas que no la prueban. La población entre 19-39 años puntúa por encima de la población más joven: de 19 a 24 años el 5,9%; 25 - 39 años, 6,5%.

El precio de la cocaína es más caro que el de otros estimulantes y, lógicamente, la consume quien tiene más poder adquisitivo, que no son los escolares de entre 14 - 18 años.

OTRAS DROGAS

Menos del 4% de la población general ha consumido alguna vez sustancias como alucinógenos, inhalables y solventes o heroína, según la encuesta domiciliaria del año 1997. El consumo de heroína, que en años anteriores parecía que era de alta prevalencia, cosa que nunca ha sido, ha afectado alguna vez al 0,5% de la población. Los consumos de otras drogas según los datos de 1998 están en la tabla 1.10.

Tabla 1.10. *Porcentajes de consumo de otras drogas en la población general (15 - 65 años) y en la población escolar (15 - 18 años).*

	Alguna vez	Último año	Último mes
Tranquilizantes	6,4%	4,7%	2,4%
Alucinógenos	5,4%	4,1%	2,2%
Inhalables/Sustancias volátiles	4,1%	2,7%	1,8%

Los varones consumen más que las mujeres estas drogas, excepto tranquilizantes, que lo hacen el 5,6% de mujeres frente al 3,6% de los varones.

POLICONSUMO

Hasta ahora se ha reflejado el consumo de las diversas sustancias de forma aislada. Esto no suele ocurrir de esta manera, ya que el 45,3% ha tomado dos drogas y el 14,3 tres, a lo largo de su vida. La tabla 1.11 indica las asociaciones más frecuentes.

Tabla 1.11. *Porcentajes poblacionales que han consumido drogas asociadas.*

Cannabis y derivados con:	Alcohol	89,0%
	Tabaco	85,5%
	Cocaína	13,3%
Cocaína con:	Alcohol	92,5%
	Tabaco	87,8%
	Marihuana	76,0%

Es difícil encontrar personas consumidoras únicamente de cannabis o cocaína. El alcohol es la sustancia que más se consume, y sí es posible encontrar a personas que lo consumen incluso a diario.

EL MITO DE LA ESCALADA

Cuando nos han querido explicar el peligro de las drogas se hace referencia a las ilegales de forma sistemática. Las más conocidas como el alcohol, el tabaco o los fármacos nos han preocupado mucho menos. Nunca se ha dicho que se empieza bebiendo un vaso de vino y se termina inexorablemente en alcohólico. Lo que sí hemos tenido presente es que *algunas personas* de las miles que beben alcohol tendrán problemas. Esto lo sabemos entre otras cosas porque lo vemos cercano.

A las otras drogas, posiblemente porque su comercio está fuera de la ley y por lo tanto en el entorno de la delincuencia y también porque su consumo está menos generalizado, se les ha dado otro tratamiento en cuanto a su peligrosidad.

Sobre estas drogas se ha dicho lo contrario que sobre el alcohol, quien las prueba, inicia una carrera con un final deplorable. *“Se empieza con un porro y se termina pinchándose heroína”*.

Es verdad que quien se pincha o se ha pinchado heroína ha sido un gran consumidor de otras drogas, tanto legales como ilegales, pero como decíamos antes, no todas las personas que beben alcohol terminarán siendo alcohólicas, ni tampoco quien fuma porros terminará pinchándose heroína. Incluso podríamos decir que quien prueba la heroína no va a terminar siempre siendo un heroinómano (figura 1.1).

Por lo tanto, dependiendo de dónde nos coloquemos para ver el fenómeno podemos hacer un análisis de una situación acertado o desacertado.

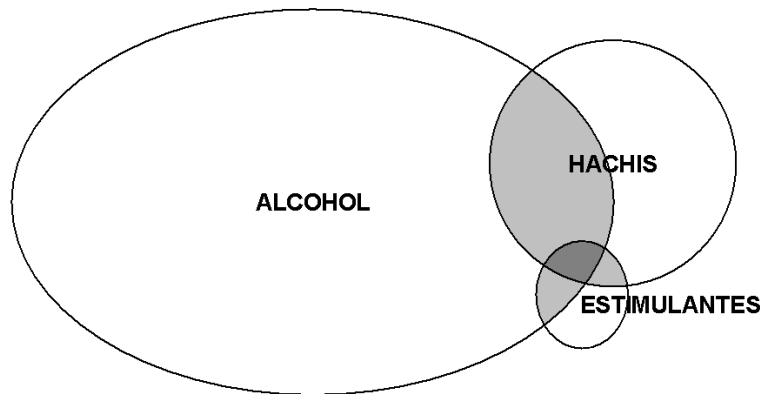


Figura 1.1. Representación gráfica de los consumos de tres drogas. Las intersecciones de las gráficas muestran que de todas las personas que consumen drogas, pocas son las que lo hacen con dos drogas diferentes, y menos aún las que consumen tres. De este conjunto, serán pocas las que presenten problemas. La probabilidad de que se presenten problemas por consumo de drogas es mayor en quienes consumen más de una droga.

EDADES DE INICIO

Existe una relación clara entre la edad de inicio en el consumo de drogas y la posibilidad de que se mantenga una determinada relación con ellas. Cuanto más tarde se inicia en el consumo, la probabilidad de que aparezcan problemas es menor. Así, para quienes a los 17 años no hayan empezado a fumar, la probabilidad de que no fumen es muy alta. Para el alcohol y las drogas ilegales, quienes no se han iniciado a los 20 - 21 años tienen una probabilidad pequeña de que aparezcan problemas por su consumo.

Tabla 1.12. Edad media de inicio al consumo de drogas.

	1994	1996	1998
Alcohol	13,8	13,3	13,1
Tabaco	13,4	13,7	13,6
Cannabis/derivados	15,1	15,0	14,8
Cocaína	15,5	15,7	15,4
Speed/Anfetaminas	15,5	15,5	15,2
Alucinógenos	15,4	15,4	15,1

La edad de inicio se está manteniendo constante según las últimas encuestas a escolares de 14 a 18 años (tabla 1.12).

La estrategia de retardar la edad de inicio del consumo de drogas es muy adecuada porque no se posiciona frontalmente frente a una situación que puede resultar atractiva, que es el consumo de drogas, pero sí puede ser de gran utilidad para que no aparezcan problemas, permitiéndonos convivencia con las drogas sin que éstas nos causen grandes daños.

SITUACIÓN EN NAVARRA

ENCUESTA DE 1998

Los datos referentes al consumo de drogas en Navarra los recogemos en la encuesta del año 1998 que realizó la Fundación Bartolomé de Carranza a una población comprendida entre 16 y 29 años. El sistema de recogida es mediante encuesta (n = 1.602). Han utilizado el mismo instrumento de recogida de información en sus cuatro encuestas (1984, 86, 91 y 97). También disponemos de la información que nos ofrece la Encuesta de Salud y los estudios cualitativos que realiza la Dirección Técnica del Plan Foral de Drogodependencias.

Tabaco.

Respecto al consumo de tabaco (tablas 1.13 y 1.14), en estas edades podemos decir que no fuma nada el 42,5%, a diario un 40,8% y de forma ocasional el 16,7%. No existe diferencia entre las mujeres y los hombres que fuman a diario.

Alcohol.

En cuanto al alcohol (tablas 1.15 y 1.16), existe un predominio de consumo de alcohol durante los fines de semana, por la noche, fuera de casa y acompañado por los amigos. Las cantidades de alcohol que se beben difieren de un tipo de persona a otra. El 92% de esta población manifiesta que

Tabla 1.13. Evolución del consumo de tabaco en Navarra.

Año	No fuman	Ocasional	Diario
1982	32,4%	17,1%	48,2%
1986	35,4%	17,9%	45,6%
1991	40,0%	16,2%	43,1%
1997	42,5%	16,7%	40,8%

Tabla 1.14. Edad de comienzo del consumo de tabaco en Navarra.

Edades	1986	1991	1997
< 14 años	18,9%	17,1%	17,2%
14-15	44,6%	42,7%	39,7%
16-17	25,3%	28,7%	31,3%
18-19	9,1%	9,5%	9,3%
> 20	2,1%	2,0%	2,5%

es capaz de pasárselo bien sin beber alcohol. Los varones de entre 20 y 24 años son los que más beben.

Tabla 1.15. *Recuerdo de consumo de alcohol en los últimos 30 días en Navarra.*

Solo días laborables	0,4%
Solo fin de semana	61,9%
Fin de semana + laborables	6,1%
No bebe	28,6%

Tabla 1.16. *Evolución del consumo de alcohol en Navarra.*

Año	Abstemio	Moderado	Límite	Excesivo	Abusivo
1982	21,2%	61,4%	11,6%	3,4%	2,4%
1986	18,8%	68,5%	10,2%	1,5%	1%
1991	14,5%	70,4%	10%	2%	1,4%
1997	23,2%	67,8%	6,2%	1,5%	1,3%

Abstemio: 0 ml/día; moderado: <50 ml/día; límite: 50-100 ml/día; excesivo: 100-150 ml/día; abusivo: >150 ml/día

Otras drogas.

La tabla 1.17 nos muestra el porcentaje de jóvenes que han probado alguna vez, han consumido en los últimos 6 meses o durante el último mes, así como la evolución del consumo (datos referidos al recuerdo del último mes en cada caso).

Tabla 1.17. *Recuerdo de consumo de otras drogas en Navarra.*

Sustancia	Alguna vez	Últimos 6 meses	Últimos 30 días (1997)	Últimos 30 días (1991)	Últimos 30 días (1986)
Cannabis	48,6%	28,4%	19,4%	12,0%	12,8%
Anfetaminas/Speed	15,9%	7,8%	4,4%	4,4%	2,0%
Cocaína	11,9%	6,0%	3,2%	3,2%	1,3%
Alucinógenos	10,2%	2,9%	1,2%	1,4%	2,2%
Éxtasis/Pastillas	9,8%	3,9%	2,2%	0,2%	
Setas alucinógenas	7,7%	4,9%	1,2%		
Heroína	0,9%	0,4%	0,2%	0,5%	0,5%

Puesto que se han utilizado diferentes instrumentos para medir los consumos no podemos comparar con los datos que nos facilita la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. De todas las maneras, no parece que existan grandes diferencias aunque no lo podamos afirmar.

ENCUESTA DE 2000

En la Encuesta de Salud 2000 se han realizado 1.508 entrevistas personales domiciliarias a la población mayor de 16 años y residente en Navarra.

Alcohol.

Respecto al consumo de alcohol, utiliza criterios para definir las categorías diferentes a los utilizados por la Fundación Bartolomé de Carranza. Los bebedores habituales (beben 4 o más veces en el último mes) los divide en 3 categorías: consumo bajo moderado (60 ml/día); consumo alto (61-99 ml/día); consumo excesivo (más de 100 ml/día).

No bebe nada o es exbebedor un 25% de la población, siendo bebedores habituales el 35% y ocasionales (1-3 veces último mes) el 40%. Entre los bebedores habituales, el 88% tendría un consumo moderado; el 9% alto, y el 3% excesivo.

La mayor prevalencia de bebedores habituales se da en los más jóvenes, que, sin embargo, están en su mayoría en el grupo de consumos moderados.

El mayor consumo se concentra, sobre todo, en el grupo de edad de 45 a 64 años, grupo que llama la atención por una prevalencia de consumo alta tanto en hombres como en mujeres. Para todos los grupos de edad, el porcentaje de mujeres consumidoras de alcohol es menor que el de hombres.

Comparado con 1991, ha disminuido el porcentaje de bebedores habituales (40% frente a 35%). Esta disminución se debe al descenso producido por los hombres que se concentran en el grupo de edad de 25-44 años (del 61% al 52%).

Hay una cierta tendencia a valorar el propio consumo como bajo y sólo una cuarta parte de los bebedores de consumo alto y excesivo consideran que su consumo es bastante o mucho.

Respecto al año 1991, hay que destacar la existencia de una disminución de edad de inicio al consumo en el grupo de 16 a 24 años.

Tabaco.

La prevalencia de consumo habitual, así como la intensidad de consumo es mayor en hombres que en mujeres:

- Mayor presencia de fumadores habituales: 39% hombres y 26% mujeres.
- Menor porcentaje de personas que no han fumado nunca: 26% hombres y 52% mujeres.
- Mayor porcentaje de exfumadores: 26% hombres y 14% mujeres.
- Mayor prevalencia de grandes fumadores: 14% hombres y 5% mujeres.

En el consumo de tabaco se consideran las siguientes categorías:

- Nunca ha fumado o no fumador: 39%.
- Exfumador (incluye los que fumaban a diario y ocasionalmente): 20%.
- Fumador ocasional: 9%.
- Fumador habitual* 32%:
 - fumador moderado: 29%
 - fumador excesivo: 60%
 - gran fumador: 11%.

La presencia de fumadores habituales disminuye con la edad. El menor consumo se da a partir de los 65 años. Los grandes fumadores se concentran en el grupo de edad de 25 a 44 años. En los fumadores más jóvenes (16-24 años) desaparecen las diferencias por sexo.

Respecto al año 1991 ha aumentado el número de exfumadores (16% frente a 20%); también ha crecido la proporción de personas fumadoras habituales con tentativas evidentes de abandono de hábito. A un 65% de los fumadores habituales les gustaría dejar de fumar. Más de la mitad de los fumadores habituales que han acudido al Centro de Salud en los últimos 5 años no han recibido consejo de abandono de tabaco en ningún caso.

El perfil del exfumador es el siguiente: varón, de más de 45 años, que quiere sentirse mejor y que abandonó sin ninguna ayuda.

* Moderado: <10 cigarrillos/día; excesivo 10 a 20 cigarrillos/día; gran fumador: >21 cigarrillos/día.

CONSUMO DE DROGAS DE SÍNTESIS EN NAVARRA. ASPECTOS CUALITATIVOS

Durante dos años se realizaron varios estudios cualitativos en Navarra para conocer cómo era el fenómeno de las drogas de síntesis. En dichos estudios se utilizaron las técnicas de observación participante, grupos de discusión con consumidores y entrevistas detalladas con vendedores.

Del análisis general se desprende que no existen grandes dificultades para adquirir las sustancias. Lo habitual es que quien quiere comprar tenga que buscar, ya que no se detecta oferta indiscriminada de estas drogas en el mercado, ni siquiera en el entorno donde se dan con más frecuencia los consumos.

Las cautelas y la ocultación son constantes a la hora de hacer las transacciones. Las personas que se dedican a la venta o facilitación de las sustancias no tienen la consideración de “camellos” sino de “trapicheros”. Por lo general, quien vende también es consumidor.

Existe un grupo de consumidores que se provee de las sustancias con antelación. Cuando acuden al lugar “de marcha” llevan consigo lo que creen que van a necesitar. Este método les garantiza, supuestamente, la calidad, mejor precio y, lo que es más importante, no tienen que perder tiempo buscando a quien se las pueda facilitar en el momento.

Los vendedores son personas jóvenes, varones, entre 19 y 25 años, bien integrados en el ambiente. En ocasiones, también se pueden convertir en vendedores aquellos consumidores que compran con antelación las sustancias y a determinada hora “les sobra” y alguien se las pide.

Una característica de todas las observaciones respecto al mercado es que el precio de las pastillas y de la venta a peso es estable e innegociable (tabla 1.18).

Tabla 1.18. Precios de calle en Navarra de drogas sintéticas y cocaína.

Pastillas	1.500 - 2.000 pesetas/unidad
Speed	3.000 - 4.000 pesetas/gramo (2.000-3.000 pts 1/2 gramo)
Cocaína	5.000 - 6.000 pesetas/1/2 gramo
Tripis	1.500 - 2.000 pesetas/unidad

El análisis de las muestras ha desvelado que su composición es de lo más variado, ya que se encuentran pastillas con MDMA, MDA y anfetaminas. La

pureza de las mismas es muy variada y las sustancias de “corte”, fundamentalmente, son productos farmacéuticos en los que abunda la cafeína.

Existen consumidores que compran lo que buscan, otros que compran lo que hay. Lo más habitual es el policonsumidor de alcohol, cannabis, tabaco y pastillas. El vendedor procura tener lo que le piden los clientes. En este momento ha bajado la venta de pastillas a favor del *speed* y de la cocaína.

El consumo de estas sustancias es difícil de observar, ya que puede ser rápido y discreto. El consumo de las sustancias en presentación en polvo requiere apartarse a un lugar todavía más discreto, que en muchos casos son los aseos de los establecimientos o los coches.

Los consumidores son gente joven, entre 16 y 30 años; la mayoría tendría entre 20 y 25 años. En determinados lugares hay predominio de consumidores varones mientras que en otros no existe diferencia en cuanto al sexo.

Para terminar, podemos decir que la situación de consumo de drogas es cambiante, que se incorporan unas sustancias que no sustituyen a ninguna, que alcohol, tabaco y cannabis están presentes en casi todos los ambientes de consumo, que tiende a la estabilización, y que el consumo actual tiene estrecha relación con el tiempo de ocio durante el fin de semana y en determinadas edades.

BIBLIOGRAFÍA

1. EL SO J., ORISO F.J., GONZÁLEZ AULEO J., GONZÁLEZ P., LA ESPADA M.T., SALAZAR L., 1999. *Jóvenes españoles 99*. Fundación Santa María.
2. GRUPO IGIA y cols., 2000. *Contextos, sujetos y drogas: un manual sobre drogodependencias*. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción.
3. INJUVE, Revista de Estudios de Juventud., 2000. *Ocio y tiempo libre: Identidades y alternativas*. Instituto de la Juventud.
4. MEGÍAS E., 2000. *Los valores de la sociedad española y su relación con las drogas*. Colección Estudios Sociales nº 2. Fundación "La Caixa".
5. MEGÍAS E., COMAS D., EL SO J., NAVARRO J., ROMANÍ O., 2000. *La percepción social de los problemas de drogas en España*. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción.
6. OBSERVATORIO EUROPEO DE LAS DROGAS Y LAS TOXICOMANÍAS. Informe Anual. 1991. Documento electrónico en <http://www.emedda.org>.
7. OBSERVATORIO ESPAÑOL SOBRE DROGAS, 1998-2000. Informe nº 1; 1998. Informe nº 2; 1999; Informe nº 3; 2000. Documento electrónico en: <http://www.mir.es/pnd>.
8. OBSERVATORIO VASCO DE DROGODEPENDENCIAS, 1998-2000. Informe nº 1; 1998. Informe nº 2; 1999. Documento electrónico en: <http://www.euskadi.net>.
9. PLAN FORAL DE DROGODEPENDENCIAS, 1997-1999. Memorias.
10. PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS, 1997-1999. Memorias. Documento electrónico en: <http://www.mir.es/pnd>.

NODOS DE INTERÉS EN INTERNET

Fundación de Ayuda contra la Drogadicción: www.fad.es

Idea Prevención: www.idea-prevención.com

National Institute on Drug Abuse (NIDA): www.nida.nih.gov/nidahome.html.

WHO. Programme on Substance Abuse: www.who.int/psa/

Observatoire Français des drogues et toxicomanies: www.ofdt.fr/

Reitox Distributed Biblio Graphie Database: www.ofdt.fr/reitox65/

ANEXO: Prevalencia de consumo de drogas a lo largo de la vida en diferentes países europeos. En porcentajes.

País	Año	Método	Tamaño muestra	Adultos					Jóvenes adultos				
				Rango edad	Cannabis	Cocaína	Anfetaminas	Éxtasis	Rango edad	Cannabis	Cocaína	Anfetaminas	Éxtasis
Bélgica	1995	Teléfono	1.142	18-65	5,5	0,5	0,9	0,5	18-39	9,5	1,0	1,7	1,1
Dinamarca	1994	Entrevista	2.521						16-44	37,0	-	4,0	-
	1994	Correo	2.000	18-69	31,3	2,0	4,0	-	16-44	34,3			
Finlandia	1992	Correo	4.892	18-74	4,8	0,6	-	-	18-34	8,8	1,1	-	-
Francia	1995	Teléfono	1.993	18-75	15,2	1,1	0,7	-	18-39	21,0	3,7	4,2	2,8
Alemania Occidental	1995	Teléfono	6.292	18-59	13,9	2,2	2,8	1,6	18-39	21,0	3,7	4,2	2,8
Alemania del Este	1995	Teléfono	1.541	18-59	3,6	0,2	0,7	0,7	18-39	6,4	0,3	1,3	1,4
España	1995	Entrevista	9.984	15-70	13,0	3,3	2,3	1,8	15-39	21,9	5,7	3,8	3,1
Suecia	1996	Entrevista	1.500	15-75	8,0	1,0	2,0	0,0	15-39	11,0	1,0	3,0	1,0
Reino Unido	1994	Entrevista	10.000	16-59	21,0	2,0	8,0	2,0	16-39	29,0	3,0	11,0	4,0

RASGOS GENERALES DE LAS TOXICOMANÍAS

Luis Núñez

Clínica San Francisco Javier, Pamplona

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS BÁSICOS

El uso, abuso y mal uso en el consumo de psicotrópicos y otras sustancias que llevan a la dependencia se incluyen con el término genérico de *farmacodependencia*. Ésta es a la vez un síntoma, una enfermedad y un fenómeno psicosocial, cuya condición nociva se ha diversificado muy ampliamente a lo largo de los años, hasta el punto de alcanzar a grandes sectores de la población mundial. En la mayoría de las naciones representa actualmente un grave problema de salud pública.

Vamos a repasar en primer lugar una serie de conceptos básicos acerca de las toxicomanías.

SUSTANCIAS PSICOTRÓPICAS

Son, por definición, todas aquellas sustancias naturales, sintéticas o semisintéticas cuyos efectos se ejercen básicamente en el Sistema Nervioso Central, y que por su perfil de acción farmacológica poseen la capacidad de crear estados de abuso o dependencia que llevan al sujeto a experimentar su uso continuado, generando así una adicción. Tales fármacos pueden ser de utilidad en la terapéutica médica debido a sus propiedades analgésicas, sedantes (tranquilizantes, hipnóticas o ansiolíticas), estimulantes, etc. Las llamadas sustancias químicas o *fármacos de uso no médico* son, en su mayoría, de producción ilegal y clandestina, y su uso se limita habitualmente a una forma de consumo con fines de intoxicación.

CLASIFICACIÓN DE LOS PSICOTRÓPICOS

Si bien la mayor parte de los psicotrópicos producen un efecto selectivo sobre el SNC, también generan modificaciones en otros aparatos y sistemas del organismo.

La clasificación de psicotrópicos se realiza en función de sus propiedades químico-farmacológicas y muy específicamente de sus efectos sobre el SNC.

Existen varias versiones; una clasificación de utilidad práctica es la de NIDA (*National Institute of Drug Abuse*).

Todos los fármacos que operan sobre el SNC tienen un efecto depresor o estimulante de sus funciones, provocando, respectivamente, efectos sedantes o de alertamiento en mayor o menor medida.

Los **depresores** intervienen en la función de los tejidos excitables reprimiendo todas las estructuras presinápticas neuronales con la consecuente disminución de la cantidad de neurotransmisor liberado por el impulso nervioso, lo cual produce además una disminución de la función de los respectivos receptores postsinápticos. El alcohol, al igual que los barbitúricos y las benzodiacepinas, produce una estimulación de la transmisión GABAérgica inhibitoria, lo cual resulta en un efecto depresor y en tal caso no se deprimen las estructuras presinápticas neuronales. También inhibe la transmisión glutamatérgica excitatoria por acción directa sobre los receptores NMDA. En este grupo se incluyen el alcohol, los sedantes e hipnóticos, los barbitúricos, los disolventes volátiles y el grupo de los opiáceos (morfina, heroína, meperidina, metadona).

Los **estimulantes o simpaticomiméticos** ejercen un bloqueo sobre la inhibición o una excitación de las neuronas en forma directa. Sus mecanismos de acción son variados y pueden explicarse por afectación fisiológica; por ejemplo, aumento de la despolarización neuronal, incremento de la cantidad de neurotransmisores disponibles, alargamiento de la acción de los neurotransmisores, labilización de la membrana neuronal o reducción del tiempo de recuperación sináptica. Se dividen en un subgrupo de estimulantes mayores (cocaína y anfetaminas) y otro de estimulantes menores (xantinas).

Existe un tercer grupo, el de los **alucinógenos** (anteriormente llamados psicodélicos o psicodislépticos), así llamados por el efecto que producen sobre los procesos sensoriales de percepción. Generan tanto una inhibición de los receptores serotoninérgicos como un bloqueo de los receptores muscarínicos centrales. Entre ellos se incluyen los alucinógenos y el grupo de los cannabinoides.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Este concepto se refiere a las rutas o formas de acceso al organismo a través de las cuales los psicotrópicos generan sus efectos. Sin embargo, la rapidez y efectividad dependen tanto de las características intrínsecas del organismo como de las propias de cada sustancia, tales como su solubilidad, afinidad por la barrera hematoencefálica, peso molecular, etc. Es importante considerar la estrecha relación existente entre la vía de administración y la posibilidad de que se genere dependencia, pues en general las vías de admi-

nistración que producen un tránsito más rápido y eficaz del fármaco al SNC tienden a incrementar la posibilidad de un patrón escalonado de uso, que puede conducir a una adicción crónica. Asimismo, la intensidad de los efectos tóxicos se encuentra también asociada estrechamente a la vía de administración. Por ejemplo, en términos generales, la aplicación endovenosa produce reacciones tóxicas con más frecuencia y severidad que la administración oral o por inhalación.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

De modo general, puede decirse que el término *farmacocinética* se refiere a los procesos de absorción, distribución y eliminación de los fármacos por el organismo. El término *farmacodinamia*, en cambio, es relativo a la dinámica y efectos que un fármaco tiene en el organismo.

La absorción, distribución y biotransformación tisular, así como el proceso de excreción para la eliminación final de los psicotrópicos, se rigen por los mismos principios de la farmacología general, aplicables a otros fármacos.

En el fenómeno de la absorción intervienen un conjunto de variables propias de las sustancias así como del organismo al que son introducidas, que determinan la biodisponibilidad de la sustancia en la sangre, a partir de la cual se distribuye a los diferentes tejidos del organismo.

La distribución en los líquidos intersticiales, celulares y transcelulares, depende de varios factores a la vez. Entre ellos, destacan conjuntamente las características físicoquímicas de los medicamentos, del gasto cardíaco y el riego sanguíneo regional. La biotransformación de los fármacos ocurre fundamentalmente en el tejido microsomal hepático, y por último, la eliminación de los psicotrópicos ocurre una vez que éstos han sido metabolizados. La principal vía de eliminación es la renal. La excreción renal de psicotrópicos en el caso particular de la fenilciclidina, PCP o "*polvo de ángel*", puede forzarse mediante la alcalinización de la orina.

Sólo algunas sustancias que no son reabsorbidas en los segmentos intestinales o los metabolitos excretados a través de la bilis, se eliminan en las heces.

INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA

El término se refiere al efecto de potenciación o antagonismo, según sea el caso, que dos o más fármacos producen al actuar sobre el SNC. El efecto sinérgico de dos medicamentos químicamente diferentes (pero que comparten entre sí propiedades farmacológicas) puede exacerbar un episodio de intoxicación, incrementando la severidad y gravedad del mismo; por ejem-

plo, la interacción entre hipnóticos y alcohol o hipnóticos y opiáceos (depresión respiratoria).

Otras situaciones que no necesariamente implican acción por la presencia de otras sustancias pueden agravar los síndromes de intoxicación. Tal es el caso de las alteraciones neuróticas, los trastornos psicóticos y el daño cerebral que pueden potenciar el efecto farmacológico de los estimulantes.

ANTAGONISMO FARMACOLÓGICO

El antagonismo farmacológico es un efecto que se presenta cuando dos sustancias son introducidas al mismo tiempo en el organismo, ejerciendo acciones contrarias neutralizantes o excluyentes. Algunos psicotrópicos tienen un efecto antagonista muy específico, ya que actúan en los mismos sitios de acción del SNC. Esto sucede muy claramente con los opiáceos y sus antagonistas.

El antagonismo farmacológico entre sustancias depresoras y estimulantes es variable, debido fundamentalmente a que los antagonistas no actúan exactamente sobre los mismos sistemas (alcohol y café o nicotina).

Por su parte, los efectos clínicos también son variados, aunque por lo general, los psicotrópicos con propiedades depresoras atenúan los síndromes clínicos producidos por los estimulantes y viceversa. Además, el aprendizaje de estos efectos por parte de los usuarios puede conducir a la dependencia múltiple, la cual es, de hecho, una de las características más frecuentemente encontradas en los farmacodependientes.

DIAGNÓSTICO

Las posibilidades diagnósticas, planteadas en la CIE-10 (OMS) son:

- Intoxicación Aguda.
- Consumo Perjudicial.
- Síndrome de Dependencia.
- Síndrome de Abstinencia con y sin Delirium.
- Trastorno Psicótico.
- Síndrome Amnésico.
- Trastorno Psicótico Residual y de Comienzo Tardío. y,
- Otros Trastornos Mentales o del Comportamiento inducidos por alcohol u otros psicotrópicos, con y sin especificación.

USO DE SUSTANCIAS

El uso de sustancias, cuando es esporádico o experimental, puede mantenerse durante una aislada y breve temporada sin que llegue a causar propiamente daño o alteraciones psicofísicas. En tales casos sólo se habla de uso de psicotrópicos, experimentación o *uso social*.

CONSUMO PERJUDICIAL

El consumo de una sustancia para fines no médicos casi siempre resulta dañino en un lapso corto y, por definición, la sustancia se denomina *fármaco de abuso*, ya que es poco probable que no perjudique al consumidor, independientemente de que provoque o no adicción. En tal sentido es importante destacar que la sola automedicación hace al consumo nocivo, lo cual en el caso de ciertos psicotrópicos viene a ser la regla. Ahora bien, cuando existe evidencia de que el consumo de un psicotrópico ha causado daño somático o alteraciones psicológicas que podrían llevar a la discapacidad o a dificultar las relaciones interpersonales, se habla de un *consumo perjudicial*. En esta categoría se deben reunir además los siguientes criterios:

- Que la naturaleza del daño sea claramente identificable y especificable.
- Que la forma de consumo haya persistido durante al menos un mes o se haya presentado reiteradas veces en un periodo de 12 meses.
- Que el trastorno no satisfaga simultáneamente los criterios para ningún otro trastorno mental o del comportamiento relacionado con la misma sustancia en el mismo lapso, excepto en la intoxicación aguda.

ABUSO DE SUSTANCIAS

El abuso en el consumo de psicotrópicos define, por lo general, un patrón de consumo desadaptativo, diferente al que se produce en el caso de la dependencia, y se caracteriza esencialmente por el uso continuo de una sustancia a pesar de que el sujeto es consciente de tener un problema causado o desencadenado precisamente por su uso. Los síntomas derivados de ello pueden presentarse repetidamente por un tiempo prolongado, pero para fines diagnósticos deben estar presentes por lo menos durante un tiempo no inferior a un mes.

MAL USO DE SUSTANCIAS

El uso inadecuado, es decir, con otra finalidad que la esperada para esa o esas sustancias recibe el nombre de *mal uso*. Tal es el caso de aquellas de uso médico o no médico que equivocadamente se autoprescriben, sin alcan-

zar el efecto deseado (como los jarabes béquicos utilizados contra el dolor o los tranquilizantes para levantar el ánimo.)

SÍNDROME DE INTOXICACIÓN

Se entiende genéricamente por el conjunto de manifestaciones clínicas (síntomas y signos) que definen un estado mórbido particular, producido por uno o diferentes factores juntos o por separado.

La severidad de la intoxicación es resultado de la dosis, así como de otras distintas condiciones simultáneas como la tolerancia, pureza del principio activo, adulteración, vía de administración, uso simultáneo de otros psicotrópicos y la experiencia previa del individuo. Todos ellos pueden modificar sustancialmente el cuadro de intoxicación.

Son también factores importantes las características individuales que determinan la respuesta a un tipo específico de sustancia, como el peso corporal, la edad, el sexo y las condiciones físicas y psicológicas de salud actuales y premórbidas. Asimismo, elementos ambientales como luz, temperatura, sonidos y escena social, son componentes relevantes capaces de influir simultáneamente en la respuesta del individuo a los efectos propios del psicotrópico.

Las manifestaciones conductuales de la intoxicación dependen fundamentalmente de la acción que la sustancia ejerce sobre la función cerebral. Existen diferentes grupos químicos que inducen variados efectos, pero básicamente son clasificables en dos: estimulación (mimetismo, facilitación o alertamiento) y depresión (retardo, disminución o enlentecimiento) funcional del SNC.

Las manifestaciones y gravedad de los casos dependen sobre todo del tipo de sustancias responsables de la intoxicación, así como de la presencia de complicaciones físicas o psiquiátricas. Algunas intoxicaciones son más peligrosas debido a que las sustancias responsables tienen diferente potencialidad para causar depresión o estimulación cerebral en sus funciones vitales. Así, los opiáceos (depresores) y los estimulantes (cocaína) causan estados de intoxicación que pueden poner en peligro la vida del paciente. Otros presentan amplios límites de toxicidad (marihuana, benzodiacepinas).

El tratamiento de los síndromes de intoxicación puede efectuarse tanto en la consulta externa como en una Unidad Hospitalaria. La decisión para seleccionar una u otra modalidad depende del estado de salud que presente el paciente y de la severidad del síndrome. Otro factor determinante es la presencia o ausencia de complicaciones médicas o psiquiátricas.

INTOXICACIÓN MÚLTIPLE

Cuando existe evidencia clínica de consumo reciente de varias sustancias que generan un cuadro de intoxicación, o cuando se ignoran las sustancias interactuantes sin saber cuál es la predominante, se tipifica esta condición bajo la categoría de *intoxicación múltiple*. En estos casos se hace necesario diferenciar por lo menos dos condiciones:

- Aquellas en las que una evaluación clínica realizada en forma más rigurosa y sistemática podría permitir conocer las sustancias participantes del síndrome y,
- Aquellas en las que no importando cómo se hiciera la anamnesis y la exploración clínica correspondiente, no fuese posible conocer las sustancias que participan en el proceso mórbido que se atiende.

TOLERANCIA

Se trata de una condición fisiológica definida en términos de adaptación de los sistemas de la economía corporal ante la presencia e interacción constante de un psicotrópico. Este fenómeno se caracteriza por la instauración de mecanismos compensatorios que permiten el funcionamiento relativamente normal de los órganos y sistemas corporales, aun en presencia de altas concentraciones plasmáticas de diversas sustancias. La tolerancia se expresa clínicamente como una disminución de los síntomas producidos por la intoxicación, que demanda un incremento de las dosis para producir semejantes efectos.

Es importante señalar que casi siempre que aparece la tolerancia, ocurre dependencia física.

TOLERANCIA CRUZADA

En la llamada *tolerancia cruzada* el organismo incrementa su umbral de respuesta a dos sustancias químicamente diferentes que comparten efectos farmacológicos en los receptores, tal como ocurre, por ejemplo, con el alcohol y las benzodiazepinas.

TOLERANCIA METABÓLICA O FARMACOCINÉTICA

Se trata de un tipo de tolerancia disposicional que es debida a un incremento en la eliminación del agente después de un uso prolongado. Es de tipo *conductual* si ocurre como consecuencia de un aumento en la capacidad para compensar los efectos del fármaco, o bien *funcional* cuando los cambios compensadores se producen en los receptores de las sustancias, en los ligandos o en las acciones que el agente químico produce en las membranas sinápticas.

Cuando la tolerancia disminuye la intensidad del refuerzo producido por el fármaco, como ocurre en muchos casos, la dependencia psicológica llega a ser el factor dominante de la conducta de búsqueda y mantenimiento del consumo. Esta condición se reconoce como un anhelo o deseo imperioso (“*craving*”).

SÍNDROME DE DEPENDENCIA O ADICCIÓN

El *síndrome de dependencia* es sinónimo de *adicción* y consiste en un conjunto de signos y síntomas de orden cognitivo, conductual y fisiológico que evidencian la pérdida de control de la persona sobre el consumo habitual de tales sustancias. El individuo continúa utilizando los tóxicos a pesar de los efectos adversos; manifiesta un incremento sucesivo en la dosis ingeridas y emplea la mayor parte de su tiempo en consumir la sustancia, en recuperarse de sus efectos o en conductas dirigidas a conseguirla.

DEPENDENCIA CRUZADA

Es la capacidad que tiene un fármaco para evitar la aparición de síntomas de abstinencia al suspender la ingestión de otras sustancias. El grado en que ocurre la dependencia cruzada depende más de las similitudes en el perfil farmacológico que de sus semejanzas químicas. Puede ser parcial o completa, dependiendo de las características farmacológicas de cada sustancia interactuante. El concepto es de utilidad para entender las manifestaciones clínicas de las interacciones medicamentosas, así como la toxicidad y potenciación del efecto de algunos fármacos; pero tiene importancia también en los casos en que se promueve la sustitución terapéutica de un fármaco por otro.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Término que refiere al conjunto de signos y síntomas producidos como consecuencia de la reducción o interrupción de la administración de un psicotrópico, después de un tiempo de uso prolongado, o en casos más aislados, por dosis altas. Mientras más rápidamente se desarrolle el síndrome, la severidad será mayor, de tal suerte que los síndromes de abstinencia más graves son aquellos que se producen como consecuencia del uso de psicotrópicos de acción corta o ultracorta por el efecto de taquifilaxia, como es el caso de los opiáceos.

Los patrones de uso, la cronicidad del consumo y el estado de salud son factores que también influyen en las características e intensidad del síndrome de abstinencia; adicionalmente, los componentes ambientales del fenómeno abstinerente son igualmente importantes, sobre todo en el caso de los opiáceos morfínicos, puesto que generan respuestas condicionadas aso-

ciadas con la vista, sonido, colores o rituales que se hayan experimentado durante la administración. De esa forma, al presentarse el síndrome, los estímulos ambientales contribuyen decisivamente a la recaída sintomatológica del paciente.

Algunos fármacos (alcohol etílico, sedantes y opiáceos) pueden causar síndromes de abstinencia que se asocian a un alto índice de mortalidad, fundamentalmente por las complicaciones que producen conjuntamente a nivel del SNC, corazón y pulmones.

DIAGNÓSTICO NOSOLÓGICO

Se trata de una entidad clínica que intenta definir consensualmente y con base en la experiencia una categoría particular. Para elaborar el diagnóstico nosológico es necesario conocer los efectos psicológicos, conductuales y fisiológicos que los psicotrópicos causan en el ser humano y ocurren por su acción a nivel del SNC y en los diferentes órganos, aparatos y sistemas corporales.

Las manifestaciones clínicas involucran una serie compleja de síndromes que incluyen alteraciones conductuales, modificaciones en el funcionamiento de ciertos órganos, exacerbación de enfermedades preexistentes o una combinación de varias de ellas.

La elaboración del diagnóstico nosológico requiere la exclusión de condiciones orgánicas capaces de producir síntomas similares a los de la intoxicación, es decir, la comorbilidad concomitante que en la mayoría de los casos es observable, lo cual puede generar mayor complejidad en las manifestaciones sintomáticas.

En principio, el diagnóstico de emergencia debe considerar los siguientes aspectos:

- Si el estado que presenta el paciente es debido a la intoxicación con uno o con varios psicotrópicos.
- Si el síndrome de abstinencia que el sujeto presenta se debe a la interrupción del consumo de una o de más sustancias.
- Si existe patología física o psiquiátrica asociada.

FACTORES QUE FAVORECEN EL CONSUMO DE DROGAS

FACTORES BIOLÓGICOS

Factores Genéticos.

Los estudios epidemiológicos en la población general sobre el abuso de drogas proceden de trabajos norteamericanos. El estudio del Área de Captación Epidemiológica (ECA)³⁴ comunicó una prevalencia vital de abuso o dependencia de drogas (sin contar el alcohol) de 6,1% y una prevalencia en los seis últimos meses de 2%. Las sustancias utilizadas con más frecuencia eran el cannabis (prevalencia vital para el abuso y la dependencia: 4,4%), los estimulantes (1,7%), los sedantes (1,2%) y los opiáceos (0,7%). En el Estudio de Comorbilidad Nacional (NCS)²³, el 7,5% de los que respondieron habían sido dependientes en algún momento de su vida (había un 14,7% de usuarios de por vida) y el 1,8% fueron dependientes en los 12 últimos meses. Era significativamente más probable que los varones comunicaran uso y dependencia tanto continuada como en los 12 últimos meses.

Una posible explicación de estas concurrencias se puede deber a una vía causal común, tal como la predisposición genética.

Estudios clínicos.

Estudios familiares

Rounsaville y cols. (1991)³⁵ fueron los primeros en realizar un estudio con un grupo de control, y entrevistaron directamente al 27% de los familiares. Los resultados indicaron que, en comparación con los familiares de los sujetos normales, los familiares de los adictos a opiáceos tenían tasas sustancialmente mayores de alcoholismo, abuso de drogas, depresión y personalidad antisocial.

Luthar y cols. (1992)²⁸ exploraron a 476 hermanos de 201 probandos adictos a opioides. En comparación con los padres, los hermanos tenían tasas elevadas de abuso de sustancias (70,2% frente a 5,7% para los varones y 59,2% frente a 3,1% para las mujeres) y personalidad antisocial (40,4% frente a 5,7% para varones y 15,8% frente a cero para las mujeres).

Estos estudios familiares concordantes apoyan un grado sustancial de vulnerabilidad genética para el abuso de sustancias, pero no pueden separar el ambiente familiar (por ejemplo, los factores generacionales y de género) de las contribuciones genéticas.

Estudios de gemelos

Los datos de gemelos proporcionan en la actualidad un apoyo relevante a la idea de que la vulnerabilidad al abuso de drogas muestra componentes genéticos significativos. Los componentes genéticos parecen ser más prominentes en las personas con un abuso más grave y en algunas categorías de drogas como la heroína. Sin embargo, la concordancia incompleta en los gemelos monocigóticos demuestra que los factores ambientales desempeñan también un papel importante en el desarrollo de los trastornos adictivos.

Grove y cols. (1990)¹⁷ encontraron una concordancia de gemelos de 36% para el trastorno de drogas en una muestra de siete pares monocigóticos (la mayoría de los cuales eran mujeres.) Por su parte, Pickens y Suikis (1991)³² encontraron que sólo en los sujetos varones los gemelos monocigóticos fueron significativamente más coincidentes que los dicigóticos para el trastorno de drogas (78% frente a 64%).

Golberg y cols (1993)¹⁶ concluyeron a favor de un componente genético significativo en el trastorno de drogas sobre la base de una gran población de Vietnam. Se encontró una heredabilidad significativa para el abuso de alucinógenos, estimulantes, opiáceos, sedantes y cannabis. Sólo para el cannabis hay datos de efectos significativos tanto genéticos como ambientales comunes.

Tsuang y cols. (1998)³⁹ extendieron la población a 3.372 pares de gemelos varones del mismo registro de gemelos del Vietnam. Sus datos demuestran una relación entre el abuso de diferentes categorías de drogas ilícitas. Un individuo que abusa de una categoría de drogas tiene más posibilidades de abusar de otras categorías de drogas. El abuso de heroína tenía la cantidad mayor de varianza genética única (38%) y la menor de varianza genética compartida (16%) de cualquiera de las drogas. Cada categoría de abuso de drogas tenía una proporción similar de influencia ambiental familiar que se compartía con la vulnerabilidad común. Sin embargo, sólo el abuso de marihuana tenía una contribución significativa del ambiente familiar que fuera específica a esa droga.

Estudios de adopción

A pesar de ser menos en número, los estudios de adopción demuestran un componente genético significativo para la heredabilidad del abuso de sustancias.

Cadoret y cols. (1986)⁴ identificaron a 443 adoptados que habían sido separados de sus padres biológicos en el nacimiento. Se encontró trastorno por drogas en 75 sujetos (17%). Hubo una correlación significativa entre el trastorno de drogas en el adoptado y los problemas de alcohol en el padre biológico (relación de ventaja = 4,3). En 1995, Cadoret y cols.⁵ mostraron que

había una relación significativa entre un factor genético y trastorno de alcohol en el padre biológico y el trastorno por drogas del adoptado. El modelo mostró también una fuerte correlación entre el trastorno antisocial de la personalidad y el trastorno de drogas.

Estudios de genética molecular.

Los estudios moleculares se han centrado en trabajos de asociación. En efecto, los estudios de ligamiento llevan a dificultades inevitables en el caso de los trastornos complejos, debido a la falta de información sobre el modo de herencia y la determinación poco fiable del fenotipo.

Hipótesis dopaminérgica

Algunos resultados de los estudios de asociación han comunicado una asociación positiva entre el trastorno de drogas y polimorfismos de genes del receptor dopaminérgico:

- *DRD1*: Comings y cols. (1997)⁹ asocian este alelo con el abuso de drogas.
- *DRD2*: Presencia del alelo A1 del polimorfismo TaqI del DRD2. Estos resultados^{8,31,37} parecen ser más significativos cuando el trastorno de drogas es más grave (abusar de varias drogas con una edad de comienzo anterior del alcohol).
- *DRD3*: Freimer y cols. (1996)¹³ describieron que sólo en población blanca se encuentra un número mayor de homocigotos en el polimorfismo Ball del DRD3 en adictos a la cocaína.
- *DRD4*: Este alelo se expresa en regiones cerebrales humanas implicadas en la recompensa y el estado de ánimo.¹² Kotler y cols. (1997)²⁴ encontraron relación entre este alelo y el abuso de opioides; Li y cols. (1997)²⁷ la encontraron con el abuso de heroína.

Hipótesis serotoninérgica

Muchos genes implicados en el metabolismo de la serotonina tienen variantes alélicas que podrían alterar la expresión o las propiedades del producto del gen y pueden modificar conductas como el trastorno de drogas.^{6,18}

Otras hipótesis

También los sistemas endocannabinoico⁹ y el opioide forman parte de la vía de recompensa.^{15,26,29}

Como conclusión, podríamos decir que, como en la mayoría de los síndromes psiquiátricos, un modelo poligénico-multifactorial es una hipótesis destacada para el abuso de drogas. Varios estudios familiares, de gemelos y

de adopción apoyan la vulnerabilidad genética a la adicción a drogas. A pesar de ser menores en número, los estudios de adopción demuestran un componente genético significativo para la heredabilidad del abuso de sustancias. Por otra parte, la inclusión de estudios de gemelos monocigóticos ha mostrado también el peso de los factores ambientales. Datos congruentes en los estudios de asociación han revelado la implicación de los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico en el componente genético del abuso de drogas, especialmente cuando se consideran algunos rasgos de la personalidad, como la búsqueda de sensaciones y los comportamientos impulsivos.

Circuito de recompensa.

Es bien conocida la existencia de un circuito cerebral denominado circuito de recompensa, el circuito dopaminérgico mesotelencefálico. Dicho circuito tendría su inicio en el núcleo tegmental ventral, cuyas proyecciones mesolímbicas terminan en el núcleo accumbens, siendo la dopamina el neurotransmisor de mayor importancia.

¿Consumo como compensador de déficit endógeno?

Es una teoría que justificaba el consumo de heroína por la existencia de un déficit en el nivel de los opioides endógenos, lo cual provocaba la necesidad de incorporar del exterior la cantidad necesaria para mantener la homeostasis. Dicha teoría podría ser incluida dentro de la hipótesis de la automedicación; y aunque algunos estudios la sustentan, en general se considera que posee poca validez

FACTORES AMBIENTALES

Medio social (zonas de residencia).

Son numerosos los estudios acerca de las características sociodemográficas de los adictos donde se comprueba que en su mayoría son varones, con edades de inicio entre los 14 y los 16 años, con bajos rendimientos escolares y familias poco o mal estructuradas, con un nivel sociocultural medio-bajo, y pertenecientes, en muchas ocasiones, a grupos étnicos con escasa integración en la sociedad. Dichas características corresponden a grupos de individuos que residen en zonas urbanas concretas, generalmente en suburbios, donde los recursos de apoyo social, sanitarios, escolares, etc., son escasos. En Estados Unidos, tras los movimientos sociales derivados de la crisis de mediados de 1960, dichos grupos se localizaron en zonas pobres del centro de la ciudad, en edificios abandonados; algo parecido sucedió en Europa, con la ocupación de las denominadas partes antiguas de las ciudades por grupos de personas con escasos recursos económicos, alta incidencia de problemática familiar (divorcios, familias monoparentales, alto índice de paro, etc.), y limitado acceso a los recursos habituales.³⁸

Disponibilidad de sustancias.

Si analizamos las conductas de abuso de drogas en los Estados Unidos durante la última mitad del siglo pasado, podemos observar la existencia de las llamadas “*drugs era*”, o sea, períodos de tiempo en los que cuales el uso de una sustancia hasta entonces prácticamente desconocida llega a convertirse en una conducta generalizada. Una *drug era* estaría constituida por varias fases: ³⁰

- *Incubación*: etapa donde algunos “pioneros” introducen nuevos hábitos de conducta o modas, entre las que se incluyen el uso de una determinada sustancia.
- *Expansión*: los “pioneros” comienzan a “iniciar” en el consumo de sustancias a un gran número de seguidores, que llegan a convertirse en consumidores habituales y que, a su vez, amplían el número de adictos.
- “*Plateau*”: un gran número de sujetos con alto riesgo de llegar a ser drogodependientes se convierten en tales, mientras un flujo continuado de personas (sobre todo jóvenes menores de 20 años) comienza el consumo y llegan a ser consumidores habituales.
- *Declive*: muchos de los iniciados comienzan a disminuir o a abandonar el consumo; sin embargo, un gran número de individuos continúa con conductas adictivas.

Se ha podido verificar la existencia de varias *drug eras*, como por ejemplo, la de la marihuana (1965-1979) o la del *crack* (1985-1989) con importantes repercusiones en los hábitos sociales, políticos y policiales.

La existencia de dichas eras implica la necesidad de un alto nivel de disponibilidad de la sustancia para abarcar a un amplio sector de la población y el consiguiente mantenimiento de una red de distribución para aquellos que continúan el consumo,¹ lo cual permite a su vez “satisfacer la demanda” en tiempos futuros, como sucede, por ejemplo, en el momento actual, donde estamos asistiendo a un aumento importante del consumo de marihuana y derivados. Podemos utilizar el ejemplo de Holanda, donde la existencia de los *coffe-shops*, con venta libre de marihuana, ha provocado una emigración de ciudadanos de diversos estados europeos para la adquisición de dicha sustancia.

FACTORES INDIVIDUALES

Rasgos de personalidad.

Está comprobado que existen, sobre todo, dos tipos de trastornos de personalidad más proclives al consumo de sustancias: los trastornos de perso-

nalidad de tipo antisocial y límite. Sin embargo, diversos autores consideran que lo que sucede es lo contrario, o sea, que el consumo de sustancias es el que provoca que aparezcan rasgos de personalidad anómalos entre los consumidores (el “problema del huevo o la gallina”). En la actualidad se considera que son cuatro las posibilidades de asociación entre ambos trastornos:

- El uso de la sustancia provoca la alteración de la personalidad.
- El trastorno de personalidad conduce al consumo de sustancia.
- Ambos trastornos son el resultado común de una predisposición previa (factor común).
- Ambos trastornos son independientes entre sí.

Cada una de estas cuatro posibilidades está sustentada en diversos estudios que han mostrado su existencia, si bien ninguno de manera excluyente. Por lo tanto, lo más correcto sería considerar que ninguna de ellas es universal; y en cada caso individual es posible encontrar una de dichas opciones, sin descartar una mezcla de algunas de ellas.

Presencia de otra patología psiquiátrica previa distinta de trastornos de personalidad.

Es el fenómeno de la comorbilidad, uno de los campos a los cuales se están dedicando más esfuerzos en el ámbito de las toxicomanías. Este interés comenzó tras la publicación del estudio ECA.³⁴ En dicho estudio se observó una alta incidencia (mucho mayor de lo esperado) de coexistencia de trastornos psiquiátricos de diversa índole con abuso de sustancias, destacando la esquizofrenia. Desde ese momento, han comenzado a realizarse un gran número de estudios en la búsqueda de las interrelaciones existentes entre ambas patologías, sobre todo las relaciones entre las diversas psicosis y los tóxicos, con resultados en ocasiones muy dispares pero confirmando dicha relación. La importancia de dichos estudios viene dada porque en los pacientes en los que coexisten ambos trastornos se considera que el tratamiento es mucho más complejo y presentan un peor pronóstico, siendo necesario el abordaje de ambas patologías. Últimamente se están llevando a cabo estudios con el trastorno por estrés postraumático, dado que también existe un alto índice de prevalencia de comorbilidad.

De nuevo surge la polémica en torno a qué trastorno es causa y cuál consecuencia, con el resultado de las mismas cuatro opciones citadas más arriba.

Hipótesis de la automedicación.

En consonancia con los puntos anteriores, existe una teoría que intenta explicar los motivos que llevan a un individuo a convertirse en drogodependiente. Es la llamada *hipótesis de la automedicación*.²¹

Según esta hipótesis, el sujeto encuentra una sustancia determinada que le permite superar las dificultades que experimenta para mantener un adecuado nivel ante las exigencias de la vida cotidiana. Las dificultades pueden ser de tipo individual (por ejemplo, baja autoestima), grupal (por ejemplo, timidez), laboral (por ejemplo, anergia física), social (por ejemplo, salir por la noche), etc. Según sea el déficit, el sujeto seleccionaría la sustancia que mejor compensa dicho déficit. Por ejemplo, los sujetos que se consideran “depresivos” elegirían un psicoestimulante que les activara; los “estresados” buscarían una sustancia que les sedara y así sucesivamente. Lo mismo sucedería entre los pacientes psiquiátricos.

A favor de esta hipótesis encontramos ciertos patrones de consumo generalizados en ciertos grupos de población (por ejemplo, el alto consumo de nicotina entre los pacientes esquizofrénicos). En contra de dicha teoría estaría el hecho de la disponibilidad del sujeto para conseguir su sustancia idónea, bien sea por sus propias limitaciones, bien por la existencia de dicha sustancia en su medio habitual.

No hay un acuerdo generalizado entre los diversos autores, aunque se considera válida para explicar ciertas dependencias.

PSICOLOGÍA DEL ESTADO DE CAMBIO

Shaffer y Jones (1989)³⁶ fueron los primeros en reconocer, a través de su trabajo con cocainómanos que conseguían abandonar el consumo, distintos patrones de conducta que se repetían en todos ellos, lo que les permitió suponer un patrón común de inicio y abandono del consumo de sustancias que ha quedado reflejado en seis fases, que comprenden desde el inicio del consumo hasta el abandono, que serían superadas por los consumidores que consiguen la abstinencia y no así por los que no completan el ciclo. (Otros autores³³ han llevado a cabo otra elaboración de fases para el fracaso del tratamiento). Dicha elaboración se ha mostrado de gran utilidad para poder entender el estado de la adicción del sujeto y así aplicar una u otra modalidad de tratamiento.

Las distintas fases son las siguientes:

Estado 1: Inicio y aparición de la adicción

En esta fase, el sujeto toma contacto con las sustancias adictivas, lo que no implica que todo sujeto que consuma tóxicos llegue a ser un drogodependiente; sólo algunos de ellos, influenciados por factores sociales, personales o biológicos, continúan con el consumo.

Estado 2: El uso de las sustancias provoca experiencias positivas

El uso de sustancias provoca, bien por las propiedades de dicha sustancias, bien por las consecuencias psicológicas que el consumidor asocia al consumo, experiencias satisfactorias (por ejemplo, aumento de autoestima, alivio de cuadros depresivos), lo que le conduce a la repetición del consumo con la expectativa de repetir dichas sensaciones. Es fundamental entender este estado para llegar a comprender la ambivalencia hacia el consumo que suele aparecer en el siguiente estado.

Estado 3: Aparición de consecuencias adversas

En muchas ocasiones, la aparición de consecuencias negativas tras el consumo, bien sean de tipo físico o psicológico, conlleva la disminución o limitación (a veces incluso al abandono) del consumo. Sin embargo, los sujetos adictos no modifican su conducta, dado que continúan en la búsqueda de las sensaciones logradas al inicio del consumo. Los adictos no consideran a la sustancia responsable de los efectos indeseables ni de los problemas que comienzan a aparecer en su vida (laborales, de familia, económicos, etc.)

En esta fase, los adictos poseen una total capacidad para comprender su mundo, excepto en lo referente al consumo de sustancias. Cualquier sugerencia del entorno con respecto a la necesidad de abandono implica un aumento del consumo (no es inhabitual el uso de frases como “Yo controlo”). El resultado final es el incremento de la conducta adictiva.

Estado 4: “Vuelta atrás” e inicio del abandono

En esta fase el consumidor es confrontado con su realidad, con la conexión existente entre sus conductas adictivas y los problemas que dicha conducta le acarrea, y alcanza la convicción de dicha asociación, lo cual suele provocar en el consumidor una crisis vital. Por primera vez, es consciente de la necesidad de reconducir su vida si quiere recuperar el control de la misma, a pesar de las consecuencias positivas que el consumo le provocaba. Comienza a pensar en el abandono como paso previo para la “vuelta atrás”. Este pensamiento provoca la aparición de la ambivalencia, núcleo de la adicción.

La *ambivalencia* es un sentimiento de conflicto entre el querer y no querer, entre los efectos placenteros de la sustancia y los efectos nocivos de la misma. El sujeto va alcanzado un alto nivel de autoobservación y llega a la conclusión de que los efectos dañinos superan a los beneficiosos, que es el consumo el responsable de sus problemas. Es entonces cuando comienza a solicitar ayuda a amigos o familiares. Antes de la “vuelta atrás”, el control había sido delegado en otros: a partir de ahora, el consumidor debe asumir la responsabilidad de su autocontrol

Habitualmente, la experiencia de la “vuelta atrás” no provoca efectos inmediatos, sino a medio-largo plazo. Se ha asociado con el deterioro de los valores personales y físicos, experiencias de “vida o muerte”, pérdidas de diversa índole, etc.

Estado 5: Abandono activo

Después de superar la vuelta atrás, comienza el proceso de abandono, siendo posibles dos abordajes: el “todo controlado” o con “síndrome de abstinencia”. Lo normal es utilizar uno de ellos, aunque en ocasiones se emplean ambas estrategias.

Esta fase se caracteriza por un importante y marcado cambio conductual y reorganización de los patrones vitales: la ganancia y el valor interpersonal se elevan a un lugar preeminente; las conductas adictivas se devalúan.

Estado 6: Prevención de recaídas

Son escasos los casos en los que la abstinencia se mantiene de manera indefinida. Cualquier factor personal social o bioquímico puede provocar la reaparición de la conducta adictiva. Por ello, es fundamental la integración de técnicas y estilos de vida que promuevan conductas sanas y positivas en las actividades diarias del sujeto.

La experiencia con ex-consumidores sugiere el uso de un amplio abanico de técnicas para mantener la abstinencia. Entre ellas se incluyen la actividad física (deporte), la religión, mantenimiento del tratamiento, etc. En ocasiones, sobre todo cuando persiste un malestar de tipo psicológico o las estrategias de autoobservación están poco desarrolladas, se recurre al uso de sustancias que implican para el sujeto un menor problema de manejo, lo cual es peligroso dado que dicha sustancia puede ser tan o más destructiva que aquella que se pretende evitar.

En resumen, existen seis fases que describen el ciclo de la adicción: las tres primeras comprenden la historia de la adicción, mientras las tres últimas se asocian con el abandono.

BIBLIOGRAFÍA

1. BECKER H.S., 1967. History, culture and subjective experience: an exploration of the social bases of drug-induced experiences. *J Health Soc Behav* 8: 163-176
2. BENJAMIN J., LI L., PATTERSON C., GREENBERG B.G., MURPHY D.L., HAMER D.L., 1996. Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of novelty seeking. *Nat Gen* 12: 81-4.
3. BOND C., LAFORGE K., TIAN M., MELIA D., ZHANG S., BORG L., *et al.*, 1998. Single-nucleotide polymorphism in the human mu opioid receptor gene alters betaendorphin binding and activity: possible implications for opiate addiction. *Proc Natl Acad Sci USA* 95: 9608-13.
4. CADORET R.J., TROUGHTON E., O'GORMAN T.W., HEYWOOD E., 1986. An adoption study of

- genetic and environmental factors in drug abuse. *Arch Gen Psychiatry* 43: 1131-6.
5. CADORET R.J., YATES W.R., TROUGHTON E., WOODWORTH G., STEWART M.A., 1995. Adoption studies demonstrating two genetic pathways to drug abuse. *Arch Gen Psychiatry* 52: 42-52.
 6. COMINGS D.E., GADE R., MUHLEMAN D., CHIU C., WU S., TO M., *et al.*, 1996. Exon and intron variants in the human tryptophan 2, 3 dioxygenase gene: potential association with Tourette's syndrome, substance abuse and other disorders. *Pharmacogenetics* 4: 307-18.
 7. COMINGS D.E., GADE R., WU S., CHIU C., DIETZ G., MUHLEMAN D., *et al.*, 1997. Studies of the potential role of the dopamine D1 receptor gene in addictive behaviors. *Mol Psychiatry* 2: 44-56.
 8. COMINGS D.E., MUHLEMAN D., AHN C., GYSIN R., FLANAGAN S., 1994. The dopamine D2 receptor gene: a genetic risk factor in substance abuse. *Drug Alcohol Depend* 34: 175-80.
 9. COMINGS D.E., MUHLEMAN D., GADE R., JOHNSON P., VERDE R., SAUCIER G., *et al.*, 1997. Cannabinoid receptor gene (CNRI): association with IV drug use. *Mol Psychiatry* 2: 161-8.
 10. DUAUX E., LAPLANCHE P., GORWOOD P., BOURDEL M.C., LAUNAY J.M., POIRIER M.F., 1999. Role of the serotonin transporter promoter polymorphism, opiate dependence and suicide attempts. *Communication at the IBANGS Meeting, Key Largo, Oct 1999*.
 11. EBSTEIN R.P., GRITSENKO I., NEMANOV L., FRISH A., OSHER Y., BELMAKER R.H., 1997. No association between the serotonin transporter gene regulatory region polymorphism and the Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ) temperament of harm avoidance. *Mol Psychiatry* 2: 224-6.
 12. EBSTEIN R.P., NOVICK O., UMANSKY R., PRIEL B., OSHER Y., BLAINE D., *et al.*, 1996. Dopamine D4 receptor exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking. *Nat Gen* 12: 78-84.
 13. FREIMER M., KRANZLER H., SATEL S., LACOBELLE J., SKIPSEY K., CHAMEY D., *et al.*, 1996. No association between D3 dopamine receptor (DRD3) alleles and cocaine dependence. *Addict Biol* 1: 281-7.
 15. GELERNTER J., KRANZLER H., CUBELLS J., 1999. Genetic of two opioid receptor gene (OPRM1) exon 1 polymorphisms: population studies, and allele frequencies in alcohol-and-drugdependence subjects. *Mol Psychiatry* 4: 476-83.
 16. GOLBERG J., LYONS M.J., EISEN S.A., TRUE W.R., TSUANG M., 1993. Genetic influence on drug use: a preliminary analysis of 2,674 Vietnamera veteran twins (abstract). *Behav Genet* 552.
 17. GROVE W.M., ECKERT E.D., HESTON L., BOUCHARD T.J., SEGAL N., LYKKEN D.T., 1990. Heritability of substance abuse and antisocial behavior: a study of monozygotic twins reared apart. *Biol Psychiatry* 27: 1293-304.
 18. HALLIKAINEN T., SAITO T., LACHMAN H.M., VOLAVKA J., POHJALAINEN T., RYYNÄNEN T., *et al.*, 1999. Association between low activity serotonin transporter promoter genotype and early onset alcoholism with habitual impulsive violent behavior. *Mol Psychiatry* 4: 385-8.
 19. HELZER J.E., BURMAN A., MCEVOY L.T., 1991. Alcohol abuse and dependence. In: Regier A.D., Robins L.N., eds. *Psychiatric disorders in America. The Epidemiolog Catchment Area Studv*. Free Press: New York. 81-115.
 20. JORM A.F., HENDERSON A.S., JACOMB P.A., CHRISTENSEN H., KORTEN A.E., RODGERS B., *et al.*, 1998. An association study of a functional polymorphism of the serotonin transporter gene with personality and psychiatric symptoms. *Mol Psychiatry* 3: 449-51.
 21. KHANTZIAN E.J., 1985. The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on cocaine and heroine. *Am J Psychiatry* 142: 1259-1264
 22. KENDLER K.S., KARKOWSKI L., PRESCOTT C.A., 1999. Hallucinogen, opiate, sedative and stimulant use and abuse in a population-based sample of female twins. *Acta Psychiatr Scand* 5: 368-76.
 23. KESSLER R.C., CRUM R.M., WARNER L.A., NELSON C.B., SCHULEMBERG J., ANTHONY J.C., *et al.*, 1997. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other

- psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 54: 313-21.
24. KOTLER M., COHEN H., KREMER I., MEL H., HOROWITZ R., OHEL N., *et al.*, 1999. No association between the serotonin transporter promoter region (5-HTTLPR) and the dopamine D3 receptor (Bal I D3DR) polymorphisms and heroin addiction. *Mol Psychiatry* 4: 313-6.
 25. KOTLER M., COHEN H., SEGMAN R., GRITSENKO I., NEMANOV L., LERE B., *et al.*, 1978. Excess dopamine D4 receptor (D4DR) exon III seven repeat allele in opioid-dependent subjects. *Mol Psychiatry* 2: 251-4.
 26. KRANZLER H., GELENER J, O'MALLEY J, HERNÁNDEZAVILA C, KAUFMAN D., 1998. Association of alcohol or other drug dependence with alleles of the mu opioid receptor gene (OPMR1). *Alcohol Clin Exp Res* 22: 1359-62.
 27. LI T., XU K., DENG H., CAI G., LIU J., WANG R., *et al.*, 1997. Association analysis of the dopamine D4 gene exon III VNTR and heroin abuse in Chinese subjects. *Mol Psychiatry* 2: 413-6.
 28. LUTHAR S.S., ANTON S.F., MERIKANGAS K.R., ROUNSAVILLE B.J., 1992. Vulnerability to substance abuse and psychopathology among siblings of opioid abusers. *J Nerv Ment Dis* 180: 153-61.
 29. MAYER P., ROCHLITZ H., RAUCH E., ROMMELSACHER H., HASSE H.E., SCHMIDT S., HOLLT V., 1997. Association between a delta opioid receptor gene polymorphism and heroin dependence in man. *Neuroreport* 8: 2547-50.
 30. MUSTO D., 1992. Historical perspectives on alcohol and drug abuse. In : Lowinson J., Ruiz P., Millmann R., Langrod J., eds., *Substance abuse: a comprehensive textbook*. Williams and Wilkins, Baltimore, 2-14.
 31. O'HARA B.F., SMITH S.S., BIRD G., PERSICO A.M., SUÁREZ B.K., CUTTING G.R., *et al.*, 1993. Dopamine D2 receptor RFLPs, haplotypes and their association with substance use in black and Caucasian research volunteers. *Hum Hered* 43: 209-18.
 32. PICKENS R.W., SUIKIS D.S., 1991. Genetic influences in human substance abuse. *Arch Gen Psychiatry* 10: 202-13.
 33. PROCHASKA J.O., DICLEMENTE C.C., NORCROSS J.C., 1988. Common processes of self changing in smoking, weight control, and psychological distress. In: Shiffman S., Wills T.A. (eds.): *Coping and substance abuse*. Guilford Press, New York, 474-484.
 34. REGIER D.A., FARMER M.E., RAE D.S., LOCKE B.Z., KEITH S.J., JUDD L.L., *et al.*, 1990. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA* 264: 2511-8.
 35. ROUNSAVILLE B.J., KOSTEN T.R., WEISSMAN M.M.P., PAULS D., ANTON S.F., MERIKANGAS K., 1991. Psychiatric disorders in the relatives of probands with opiate addiction. *Arch Gen Psychiatry* 48: 33-42.
 36. SHAFFER H.J., JONES S.B., 1989. *Quitting cocaine: the struggle against impulse*. Lexington Books, Lexington, MA.
 37. SMITH S.S., O'HARA B.F., PERSICO A.M., GORELICK M.A., NEWLIN D.B., VLAHOV D., *et al.*, 1992. Genetic vulnerability to drug abuse, the D2 dopamine receptor Taq 1 B1 restriction fragment length polymorphism appears more frequently in polysubstance abusers. *Arch Gen Psychiatry* 49: 723-7
 38. SULLIVAN M., 1989. *Getting paid*. Rutgers University Press, New Brunswick, NJ.
 39. TSUANG M.T., LYONS M.J., MEYER J.M., DOYLE T., EISEN S.A., GOLDBERG J., *et al.*, 1998. Co-occurrence of abuse of different drugs in men, the role of drug-specific and shared vulnerabilities. *Arch Gen Psychiatry* 55: 967-72.

BASES NEUROQUÍMICAS Y MOLECULARES DE LA ADICCIÓN A OPIÁCEOS

Rafael Maldonado

Universidad Pompeu Fabra, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Los opiáceos son compuestos que poseen propiedades farmacológicas de un gran interés terapéutico y han sido ampliamente utilizados en clínica, sobre todo debido a sus efectos analgésicos. Sin embargo, la administración repetida de estos compuestos produce una serie de modificaciones en el organismo que origina el desarrollo de tolerancia a la mayor parte de sus respuestas y fenómenos de dependencia. El desarrollo de la tolerancia y la dependencia no suele representar una limitación para la utilización de los opiáceos en clínica, siempre y cuando ésta sea realizada de una manera racional. Sin embargo, estos fenómenos dan lugar a un problema sociosanitario de gran magnitud, derivado de la alta prevalencia de adicción a los compuestos de naturaleza opiácea que existe en la mayor parte de los países desarrollados, incluida España.

Los procesos de tolerancia y dependencia se desarrollan como consecuencia de los cambios adaptativos en el nivel celular y molecular que se producen en el sistema nervioso central en respuesta a la presencia repetida del fármaco, y que persisten durante un largo período de tiempo, incluso después de que la administración de dicha droga es interrumpida. Entre los sistemas neuroquímicos que se encuentran implicados en los fenómenos de dependencia a opiáceos, el propio sistema opioide endógeno desempeña un papel importante realizando un control homólogo de estos procesos. No obstante, otros sistemas aminérgicos y peptidérgicos también juegan un papel predominante en los cambios adaptativos responsables del desarrollo de la tolerancia y la dependencia opiácea, controlando de esta manera a través de un mecanismo heterólogo, diferente del sistema opioide, la respuesta del organismo. En este capítulo, serán expuestos los principales estudios moleculares, bioquímicos y farmacológicos que han permitido definir el papel preciso de cada uno de estos sistemas en los diferentes componentes de la dependencia opiácea. Recientemente y gracias a los avances en las técnicas de biología molecular, ha sido posible la generación de una serie de líneas

de ratones mutantes deficientes en genes que codifican por determinadas proteínas, tales como receptores o mensajeros intracelulares. Estos animales representan una excelente herramienta de investigación para estudiar in vivo el papel fisiológico de estas proteínas. En un último apartado, serán resumidos recientes trabajos de investigación en los que se ha estudiado el substrato biológico de la dependencia opiácea mediante el empleo de ratones en los que se han suprimido genes responsables de la expresión de ciertos receptores opioides, monoaminérgicos, o de factores de transcripción relacionados con las respuestas intracelulares de los opiáceos. La utilización de estos modelos murinos ha permitido un notable avance en el esclarecimiento de dichos mecanismos neurobiológicos y facilitará el desarrollo futuro de vías terapéuticas más racionales para abordar el problema de las toxicomanías.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS OPIÁCEOS

Los compuestos de naturaleza opiácea inducen sus acciones farmacológicas mediante la activación selectiva de unos receptores de la membrana que se encuentran localizados predominantemente a nivel del sistema nervioso central, aunque también es posible observar su presencia en los tejidos periféricos. La existencia de estos sitios específicos de fijación para los opiáceos en el sistema nervioso central de los mamíferos fue descubierta en el año 1973, momento en el que pudieron ser identificados dichos receptores como los responsables de las acciones farmacológicas inducidas por los compuestos opiáceos. En la actualidad se reconocen tres diferentes receptores opioides: μ , δ y κ . El receptor opioide delta fue el primero en ser clonado mediante el empleo de técnicas basadas en la amplificación selectiva del ADN genómico. El receptor opioide mu fue clonado un año más tarde basándose en la posible analogía de secuencia con la del receptor delta. Ese mismo año también se realizó por el mismo procedimiento el clonado del receptor opioide kappa. La identificación de las diferentes entidades moleculares que constituyen los receptores opioides ha permitido realizar notables avances en los conocimientos farmacológicos y fisiológicos de estos sistemas y abrir nuevas perspectivas de investigación en el campo de los opioides, como veremos en la última sección.

En el año 1975, dos años después del descubrimiento de los receptores opioides, fueron identificados en el cerebro dos pentapéptidos de secuencia muy parecida que poseían propiedades morfinomiméticas y que se identificaron como los agentes endógenos responsables de la activación de estos receptores. Estos péptidos se diferenciaban tan sólo en el aminoácido situado en el extremo amino-terminal. Así, el que poseía la metionina como último aminoácido de su cadena recibió el nombre de met-enkefalina (Tyr-Gly-Gly-Phe-Met), y leu-enkefalina (Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu) el que contenía leu-

cina en el mismo lugar. Poco después de este descubrimiento, la familia de los péptidos opioides endógenos se enriqueció rápidamente con nuevos péptidos que contenían la secuencia de la met- o de la leu-enkefalina en su fracción amino-terminal. Actualmente se conocen tres precursores que dan lugar a tres familias diferentes de péptidos opioides: la proopiomelanocortina, la proencefalina A o proencefalina, y la proencefalina B o prodinorfina. El principal péptido opioide derivado de la proopiomelanocortina es la β -endorfina, que tiene una buena afinidad por los receptores opioides μ y cuya distribución anatómica está restringida a ciertas estructuras neuronales. Los principales derivados de la proencefalina A son las enkefalinas, met- y leu-enkefalina, las cuales están presentes en mayor o menor abundancia en la mayor parte de las estructuras del sistema nervioso central y activan preferentemente los receptores opioides delta. Los derivados de la prodinorfina son principalmente las dinorfinas y neendorfinas, ambos grupos de péptidos con afinidades preferentes por los receptores opioides kappa, y la leu-enkefalina (afinidad preferente por los receptores opioides delta). Los derivados de este precursor se encuentran también ampliamente distribuidos dentro del sistema nervioso central. A diferencia de las monoaminas y aminoácidos, cuya inactivación en la transmisión sináptica se realiza en su mayor parte por un mecanismo de recaptación, los neuropéptidos son desactivados por peptidasas que los transforman en fragmentos biológicamente inactivos. En el caso de las enkefalinas, su catabolismo se realiza por ruptura del enlace Gly³-Phe⁴ por la acción de un enzima denominado enkefalinasas o endopeptidasa neutra, y del enlace Tyr¹-Gly² por el enzima denominado aminopeptidasa N. Recientemente ha sido descubierto un nuevo grupo de péptidos opioides con una gran afinidad y selectividad por los receptores opioides μ , hasta ahora desconocida para cualquier otra molécula endógena. Dichos péptidos han sido denominados endomorfinas: endomorfinas-1 (Tyr-Pro-Trp-Phe-NH₂) y endomorfinas-2 (Tyr-Pro-Phe-Phe-NH₂). Las endomorfinas difieren notablemente de los péptidos opioides descritos con anterioridad pues son más cortos (tan solo cuatro aminoácidos) y poseen una fracción amino terminal diferente a los otros opioides endógenos. Sus precursores son aún desconocidos. Si se confirma el importante papel fisiológico que parecen desempeñar esta nueva familia de péptidos endógenos, su estudio podrá abrir perspectivas interesantes para el desarrollo de nuevas vías terapéuticas y permitirá tener un conocimiento más preciso de la fisiología del sistema opioide.

La activación de los diferentes receptores opioides produce por lo general efectos de tipo inhibitorio sobre la transmisión sináptica. Aunque su localización en el sistema nervioso central es variable, se encuentran principalmente ubicados en terminales de fibras presinápticas y su activación resulta en una disminución en la liberación de neurotransmisores. Todos estos receptores poseen siete hélices transmembranarias y se encuentran acopla-

dos a proteínas G que van a controlar el grado de fosforilación de nucleótidos de guanina. A través de una modificación en la estructura de estas proteínas G se producirá una inhibición en la actividad del enzima adenilato ciclasa y ello dará lugar a una disminución en los niveles intracelulares de AMPc, lo que precipitará toda una cascada de acontecimientos intracelulares, entre ellos la disminución de la actividad de un segundo enzima, la proteína quinasa A. Esta quinasa se encarga de la fosforilación de toda una serie de proteínas, entre ellas ciertos factores de transcripción como la CREB (*cyclicAMP-responsive element-binding protein*). Los factores de transcripción son los encargados de controlar la respuesta genómica de la célula y, de esta manera, los opiáceos van a ser capaces de intervenir sobre dicha respuesta. Así, la administración aguda de compuestos opiáceos es capaz de disminuir la expresión de ciertos genes precoces, como es el caso de c-FOS. El conjunto de modificaciones intracelulares inducidas tras la activación de los receptores opioides también repercute en la permeabilidad de los canales iónicos. En este sentido, los opiáceos van a incrementar la permeabilidad de los canales de potasio, dando lugar a una salida de cargas positivas hacia el exterior y a una hiperpolarización de la célula. La activación de los receptores opioides también produce una inhibición de los canales de calcio dependientes de voltaje (tipo N), lo cual conlleva a la disminución de la liberación de neurotransmisores.

IMPLICACIÓN DE MECANISMOS HOMÓLOGOS EN LOS FENÓMENOS DE DEPENDENCIA A OPIÁCEOS

Algunos estudios realizados principalmente en los años 80 sugirieron la existencia de una disminución en el número o afinidad de los receptores opioides en respuesta a la administración continua de un compuesto de naturaleza opiácea. Este fenómeno ha sido claramente observado tras la administración de agonistas opioides en cultivos celulares que poseen dichos receptores. Sin embargo, este proceso se observó raramente en los estudios posteriores realizados *in vivo*. Además, en las escasas ocasiones en las que se obtuvo esta subsensibilización *in vivo*, resultó difícil relacionarla con el desarrollo de la tolerancia y la dependencia, pues apareció de una manera muy limitada en algunas estructuras cerebrales y tan solo tras ciertas condiciones particulares de tratamiento opiáceo.

Asimismo, se ha postulado que la administración crónica de opiáceos podría modificar la biosíntesis de péptidos opioides. Según esta teoría, durante el desarrollo de la tolerancia y la dependencia opiácea se generarían ciertos fragmentos peptídicos a partir de los propios precursores de los péptidos opioides endógenos que poseerían propiedades opuestas a los opioides. Estos fragmentos peptídicos disminuirían las respuestas farmacológicas de los opiáceos y participarían en la expresión de la dependencia.

No obstante, los cambios producidos en el propio receptor opioide o en la síntesis y degradación de los péptidos opioides endógenos no parecen tener una relevancia importante en los procesos de tolerancia y dependencia. En efecto, los fenómenos adaptativos que se producen en el sistema opioide endógeno durante el desarrollo de la dependencia opiácea tienen lugar predominantemente en los sistemas de segundo mensajero acoplados al receptor opioide, incluyendo, entre otros, las proteínas G y diversos enzimas transmembranarios e intracelulares. Como hemos citado antes, la activación de los receptores opioides produce a través de su interacción con una proteína G la inhibición del enzima adenilato ciclasa, responsable de catalizar la síntesis de AMPc. El efecto inhibitorio crónico producido por la presencia continuada del opiáceo induce una hipertrofia compensatoria que afecta a la mayor parte de estos mensajeros intracelulares ligados a los receptores opioides. Diversos estudios han mostrado que estos cambios en los sistemas de mensajeros son en parte responsables de la aparición de los fenómenos de tolerancia y dependencia opiácea.

Las primeras observaciones acerca de una activación del sistema AMPc durante la abstinencia opiácea fueron realizadas a partir de estudios sobre cultivos de células híbridas de neuroblastoma/glioma NG 108-15. Un incremento en la actividad del enzima adenilato ciclasa, así como en la actividad proteína quinasa, también fueron inicialmente observadas en el cerebro durante la abstinencia a opiáceos. Estudios posteriores han evaluado las estructuras cerebrales que se encuentran específicamente implicadas en estos cambios adaptativos. La dependencia opiácea produce una hipertrofia del sistema ligado al AMPc principalmente en el locus coeruleus, donde se observan modificaciones compensatorias en las proteínas G y en las actividades adenilato ciclasa y proteína quinasa. Algunas de estas modificaciones también pudieron ser observadas en otras estructuras, como el núcleo accumbens y el estriado. En el locus coeruleus, también se encontraron modificaciones compensatorias de diferentes proteínas que resultan fosforiladas por las proteinquinasas, incluyendo proteínas citoplasmáticas, proteínas del citoesqueleto que controlan la talla y la forma de las neuronas, y factores de transcripción que regulan la expresión genómica de la célula. Los cambios producidos en estos factores de transcripción resultan de gran importancia para la expresión de la dependencia, como será expuesto más adelante.

Sin embargo, este conjunto de fenómenos adaptativos que se producen en el propio sistema opioide endógeno no es suficiente para explicar completamente el desarrollo de la dependencia. En efecto, si la dependencia fuera producida exclusivamente por las modificaciones en el sistema opioide endógeno, sería difícil explicar la completa incapacidad de los antagonistas opioides, tales como la naloxona, de desencadenar manifestaciones de abstinencia en animales que no han recibido un tratamiento opioide. También resulta incompatible con una implicación exclusiva de los mecanismos ho-

mólogos el hecho que las dosis de naloxona requeridas para desencadenar un síndrome de abstinencia disminuyan a medida que el grado de dependencia opiácea se ve incrementado. Estas y otras consideraciones condujeron a postular la hipótesis de la participación de mecanismos heterólogos en el desarrollo de la tolerancia y la dependencia opiácea. Según esta teoría, la administración crónica de opiáceos produciría modificaciones no solo en el sistema opioide endógeno, sino también en otros sistemas de neurotransmisión diferentes que serían asimismo responsables de las respuestas adaptativas que conducen al desarrollo de estos fenómenos.

IMPLICACIÓN DE MECANISMOS HETERÓLOGOS EN LOS FENÓMENOS DE DEPENDENCIA A OPIÁCEOS

La participación de numerosos sistemas neuroquímicos diferentes del sistema opioide ha sido propuesta para explicar la regulación heteróloga de los procesos de dependencia a opiáceos. Así, diversos cambios han sido descritos durante el desarrollo de esta dependencia, sobre todo en los sistemas dopaminérgico, noradrenérgico, serotoninérgico, colinérgico, GABAérgico y peptidérgicos. Sería difícil hacer una recopilación de todos estos mecanismos; por ello, en esta sección tan solo se describirán someramente los cambios producidos en los sistemas catecolaminérgicos.

Los dos principales sistemas catecolaminérgicos cerebrales, noradrenérgico y dopaminérgico, han sido ampliamente estudiados en estos procesos debido a su participación en la expresión de la dependencia opiácea. Los primeros estudios que evaluaron el contenido total de noradrenalina y sus metabolitos en el sistema nervioso central sugirieron la existencia de un rápido incremento en la liberación de noradrenalina durante la abstinencia opiácea. Esta hipótesis se ha visto recientemente confirmada gracias a estudios de microdiálisis *in vivo* que han permitido medir directamente en el espacio extracelular la liberación de noradrenalina en diversas estructuras cerebrales. Con el uso de estas técnicas se ha comprobado que el síndrome de abstinencia opiáceo produce un incremento en la liberación de noradrenalina en el córtex y el hipocampo, el cual se encuentra bien correlacionado con la evolución de la severidad de la expresión comportamental de la abstinencia.

Los estudios realizados para evaluar el contenido total de dopamina y sus metabolitos en el sistema nervioso durante la dependencia opiácea no permitieron proveer argumentos sólidos para sugerir su implicación en estos procesos. No obstante, la utilización de técnicas de microdiálisis *in vivo* ha permitido revelar importantes modificaciones en este sistema de neurotransmisión durante el desarrollo de la dependencia. En términos generales, los cambios en la liberación de dopamina observados en estos casos van

en sentido opuesto a los descritos en el sistema noradrenérgico. Así, durante el síndrome de abstinencia opiácea se produce una profunda disminución en la liberación de dopamina del sistema mesolímbico. Esta disminución persiste durante al menos 7 días después de la retirada de la droga, y se ha pensado que pueda estar relacionada con el estado de disforia que caracteriza la abstinencia.

No obstante, este conjunto de mecanismos homólogos y heterólogos no funciona de una manera independiente sino que se integra en unos sistemas neuronales comunes para dar lugar a una respuesta única de todo el organismo. Una estructura cerebral que puede servir como buen modelo para explicar la integración de estos mecanismos homólogos y heterólogos es el locus coeruleus. Este núcleo es el principal origen de las fibras noradrenérgicas en el cerebro y posee una alta densidad tanto de receptores opioides como de receptores adrenérgicos. El locus coeruleus parece ser además la principal estructura implicada en la expresión de la dependencia física a los opiáceos, y presenta una gran hiperactividad neuronal durante la abstinencia que está directamente relacionada con las manifestaciones físicas de dicho síndrome. Esta activación del locus coeruleus durante la abstinencia es debida a la combinación de diversos mecanismos. Por una parte, existen fenómenos intrínsecos en el propio locus coeruleus representados por los cambios adaptativos que se producen durante la administración crónica de opiáceos en el conjunto de mensajeros dependientes del AMPc. Así, el incremento de las actividades adenilato ciclasa y proteína quinasa que se produce durante la dependencia, como previamente se explicó, contribuye directamente al aumento de la excitabilidad eléctrica de las neuronas del locus coeruleus en el momento de la abstinencia. Sin embargo, existen también factores extrínsecos a esta estructura que participan en su activación. En efecto, el núcleo paragigantocellularis proyecta fibras glutamatérgicas de carácter excitatorio al locus coeruleus. Durante la abstinencia se observa un incremento en la liberación de neurotransmisores excitatorios procedentes de dicho núcleo paragigantocellularis. Este aumento en la actividad de las aferencias excitatorias se acompaña de un incremento en la sensibilidad de las neuronas del locus coeruleus a dichos transmisores como consecuencia de los cambios intrínsecos ocurridos en esta estructura. La unión de ambos mecanismos es responsable de la hiperactividad noradrenérgica observada durante la abstinencia. Por otra parte, los cambios de la actividad dopaminérgica observados a nivel del sistema mesolímbico también podrían estar relacionados, al menos en parte, con las modificaciones que acaban de ser descritas a nivel del sistema noradrenérgico. Así, las neuronas dopaminérgicas del sistema mesolímbico reciben conexiones noradrenérgicas de carácter inhibitorio. En consecuencia, el incremento de la actividad noradrenérgica producido por la activación del locus coeruleus podría facilitar la llegada de estímulos inhibitorios a través de estas con-

xiones, y disminuir con ello la liberación de dopamina en las estructuras pertenecientes al sistema mesolímbico.

AVANCES EN EL ESTUDIO DE LA DEPENDENCIA OPIÁCEA MEDIANTE EL EMPLEO DE ANIMALES MUTANTES

Los avances realizados en los últimos años en las técnicas de Biología Molecular han permitido la generación de una serie de líneas de ratones mutantes deficientes en genes que codifican determinados receptores o mensajeros intracelulares. La utilización de dichos animales ha hecho posible la realización de importantes avances en el estudio del sustrato biológico de la dependencia opiácea. Así, mediante el empleo de técnicas de recombinación homóloga se han conseguido ratones en los que se han suprimido los genes responsables de la expresión de ciertos receptores opioides (receptores μ , δ y κ), monoaminérgicos (receptores dopaminérgicos D_2), o de factores de transcripción relacionados con la respuesta intracelulares de los opiáceos (CREB).

El empleo de ratones mutantes deficientes en el gen que codifica el receptor opioide μ ha permitido clarificar su papel en la dependencia opiácea. Las respuestas analgésicas inducidas por la administración aguda de morfina resultaron completamente abolidas en esta línea de ratones mutantes. La morfina tampoco mostró propiedades reforzantes tras su administración repetida en dichos ratones. Estos efectos reforzantes de los opiáceos se encuentran íntimamente ligados a su capacidad para inducir el componente psíquico de la dependencia. Por otra parte, el tratamiento crónico con morfina no desarrolló ninguna manifestación comportamental (signos somáticos y vegetativos de la abstinencia) ni bioquímica (elevación de la actividad adenilato ciclasa en el estriado) de dependencia opiácea en ratones deficientes en dichos receptores. Así pues, estos receptores opioides μ resultan imprescindibles no solo para el desarrollo de la dependencia morfínica, sino también para la expresión de las principales respuestas farmacológicas inducidas por este opiáceo. Estudios similares han sido desarrollados más recientemente con ratones mutantes deficientes en receptores opioides δ y κ . Los efectos analgésicos agudos de la morfina no resultaron modificados en animales deficientes en receptores δ y κ . En dichos animales tampoco se observó modificación alguna en las propiedades reforzantes de la morfina. Sin embargo, se observó en los animales dependientes de la morfina deficientes en receptores opioides κ una disminución de las manifestaciones comportamentales del síndrome de abstinencia. Estos resultados indican que los receptores opioides δ y κ no participan en las respuestas farmacológicas agudas de la morfina. No obstante, los receptores κ parecen desempeñar un papel en la modulación de los fenómenos de dependencia morfínica.

La participación de los factores de transcripción ha sido estudiada mediante el empleo de ratones mutantes deficientes en el factor de transcripción CREB. La eliminación del gen que lo codifica no modificó las respuestas farmacológicas inducidas por la administración aguda de morfina, en particular la actividad analgésica y las respuestas locomotoras. En contraste, los efectos producidos por la administración crónica de opiáceos se vieron fuertemente perturbados. Así, el desarrollo de la tolerancia a la actividad analgésica de la morfina se vio disminuida, y también se observó una reducción en la expresión de los signos somáticos y vegetativos de la abstinencia opiácea. Sin embargo, ciertas manifestaciones bioquímicas asociadas a dicha abstinencia no resultaron modificadas por la supresión de la proteína CREB. En efecto, durante la abstinencia se observa un incremento en la expresión de los genes precoces, c-FOS y c-JUN, en ciertas estructuras cerebrales como el locus coeruleus y el sistema límbico. La expresión de estos genes precoces y el incremento en la actividad del enzima adenilato ciclasa producido durante la abstinencia opiácea no resultaron modificados en los animales mutantes. El factor de transcripción CREB desempeña, pues, un papel importante en las manifestaciones comportamentales de la abstinencia, aunque no parece participar en los efectos analgésicos producidos por la administración aguda de morfina. Los resultados bioquímicos sugieren que el mecanismo por el cual la CREB participa en los procesos de dependencia parece ser independiente de los mensajeros ligados al AMPc. Los sistemas intracelulares que participan en dicho mecanismo no han sido aún identificados y su conocimiento ayudará sin duda a esclarecer el substrato biológico de la dependencia opiácea.

La participación de ciertos mecanismos heterólogos, en particular del sistema dopaminérgico, también ha podido ser evaluada gracias al empleo de ratones mutantes. Así, los efectos producidos por el tratamiento agudo y crónico con morfina fueron investigados en ratones mutantes deficientes en receptores dopaminérgicos D₂, que han sido recientemente generados mediante la técnica de recombinación homóloga. La supresión de los receptores dopaminérgicos D₂ no modificó las respuestas motoras inducidas por la administración aguda de morfina. El efecto analgésico agudo de la morfina se vio incrementado en estos ratones mutantes. Por otra parte, el desarrollo de la dependencia física tras el tratamiento crónico con opiáceos no se vio afectado por la ausencia de receptores dopaminérgicos D₂. Sin embargo, los efectos reforzantes producidos por la morfina resultaron completamente abolidos en dichos animales mutantes. Así pues, los receptores dopaminérgicos D₂ están selectivamente implicados en las propiedades reforzantes de los opiáceos y no parecen desempeñar un papel importante en otras respuestas agudas o crónicas inducidas por estas drogas.

A pesar del papel relevante que juegan cada uno de estos mecanismos en el substrato neurobiológico de la dependencia a los opiáceos, es importante

recordar que este proceso de dependencia es un fenómeno complejo en el cual se integran simultáneamente una gran cantidad de modificaciones homólogas y heterólogas. Será siempre preciso considerar estos mecanismos homólogos y heterólogos como un conjunto global para poder explicar los fenómenos adaptativos que conllevan a la dependencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. AGHAJANIAN G.K., 1978. Tolerance of locus coeruleus neurons to morphine and suppression of withdrawal response by clonidine. *Nature* 276: 186-188.
2. BLOOM F.E., KUPFER D.J., 1995. *Psychopharmacology: the fourth generation of progress*. Raven Press, New York.
3. COLLIER H.O.J., 1980. Cellular site of opiate dependence. *Nature* 283: 625-630.
4. FILLIOL D., GHOZLAND S., CHLUBA J., MARTIN M., MATTHES H., SIMONIN F., BEFORT K., DIERICH A., LEMEURE M., VALVERDE O., MALDONADO R., KIEFFER B.L., 2000. Delta- and mu-opioid receptor-deficient mice exhibit opposing alterations of emotional responses. *Nature Gen.* 25: 195-200.
5. GOODMAN-GILMAN A., RALL T.W., NIES A.S., TAYLOR P. (Eds.), 1996. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Mc Graw Hill Interamericana Press, Atlanta.
6. HUGHES J., SMITH T.W., KOSTERLITZ H.W., 1975. Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate agonist activity. *Nature* 258: 577-579.
7. KHACHATURIAN H., LEWIS M.E., SCHÄFER M.K.H., WATSON S.J., 1985. Anatomy of the CNS opioid systems. *Trends Neurosci.* 8: 111-119.
8. KOOB G.F., BLOOM F.E., 1988. Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. *Science* 242: 715-723.
9. KOOB G.F., LEMOAL M., 1997. Drug abuse: Hedonic homeostatic dysregulation. *Science* 278: 52-58.
10. MALDONADO R., 1997. Participation of noradrenergic pathways in the expression of opiate withdrawal: Biochemical and pharmacological evidences. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 21: 91-104.
11. MALDONADO R., BLENDY J.A., TZAVARA E., GASS P., ROQUES B.P., HANOUNE J., SCHÜTZ G., 1996. A mutation in the CREB gene strongly reduces the withdrawal syndrome in morphine dependent mice. *Science* 273: 657-659.
12. MALDONADO R., SAIARDI A., VALVERDE O., SAMAD T.A., ROQUES B.P., BORRELLI E., 1997. Absence of opiate rewarding effects in mice lacking dopamine D₂ receptors. *Nature* 388: 586-589.
13. MALDONADO R., STINUS L., KOOB G.F., 1996. *Mechanisms of opiate withdrawal*. *Neuroscience Intelligence Unit*. R.G. Landes Company, Springer Verlag. pp 1-204, Heidelberg, Germany.
14. MATTHES H.W.D., MALDONADO R., SIMONIN F., VALVERDE O., SLOWE S., KITCHEN I., BEFORT K., DIERICH A., LE MEUR M., DOLLÉ P., TZAVARA E., HANOUNE J., ROQUES B.P., KIEFFER B.L., 1996. Loss of morphine-induced analgesia, reward effect and withdrawal symptoms in mice lacking the μ -opioid-receptor gene. *Nature* 383: 819-823.
15. NESTLER E.J., 1992. Molecular mechanisms of drug addiction. *J. Neurosci.* 12: 2439-2450.
16. NESTLER E.J., 2001. Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction. *Nature Rev.* 2: 119-128.
17. PERT C.B., SNYDER, S.H., 1973. Opiate receptor: demonstration in nervous tissue. *Science* 179: 1011-1014.
18. REITH M.E.A., 2000. *Cerebral signal transduction: from first to fourth messengers*. Humana

- Press. New York.
19. ROQUES B.P., 1999. *La Dangersité des drogues*. Editions Odile Jacob. Paris.
 20. ROQUES B.P., NOBLE F., DAUGÉ V., FOURNIÉ-ZALUSKI M.C., BEAUMONT A., 1993. Neutral endopeptidase 24.11: Structure, inhibition, and experimental and clinical pharmacology. *Pharmacol. Rev.* 45: 87-146.
 21. ROTHMAN R.B., 1992. A review of the role of anti-opioid peptides in morphine tolerance and dependence. *Synapse* 12: 129-138.
 22. SIMONIN F., VALVERDE O., SMADJA C., SLOWE S., KITCHEN I., DIERICH A., LEMEUR M., ROQUES B.P., MALDONADO R., KIEFFER B.L., 1998. Disruption of the kappa-opioid receptor gene in mice enhances sensitivity to chemical visceral pain, impairs pharmacological actions of the selective kappa agonist U-50, 488H and attenuates morphine withdrawal. *EMBO J.* 17: 886-897.
 23. WEI E.T., 1981. Enkephalin analogs and physical dependence. *J Pharmacol Exp Ther* 216: 12-18.
 24. ZADINA J.E., HACKLER L., GE L.J., KASTIN A.J., 1997. A potent and selective endogenous agonist for the mu-opiate receptor. *Nature* 386: 499-502.

EL ALCOHOL.

ASPECTOS FARMACOLÓGICOS Y CLÍNICOS

José R. Varo* y Edurne Cenarruzabeitia†

** Centro de Salud Mental de Ermitagaña, Pamplona*

† Universidad de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

La alta prevalencia de los trastornos por uso de alcohol en la población general justifica sobradamente que sean considerados de modo especial en el campo de la Atención Primaria, si bien, por desgracia, hasta el momento existen pocos programas específicos que se ocupen de esta área concreta en el nivel primario, como también sucede en general en la atención a la Salud Mental. Las demandas y solicitudes que se presentan en el nivel de Atención Primaria de Salud no tienen, lógicamente, la misma prevalencia que la del total de los problemas en la población, y mucho menos si pensamos en los centros especializados (Centros de Salud Mental o centros específicos). Es decir, que muchas personas que tienen problemas con el alcohol permanecen durante mucho tiempo, o siempre, sin plantear demandas de asistencia. Sin embargo, dicha demanda representa en gran medida la situación de la población con respecto a estos problemas y los profesionales de Atención Primaria, mediante su actividad de tratamiento, consejo, orientación y prevención, están en primera línea y constituyen en su conjunto un dispositivo de alta eficacia en el apoyo sanitario ante estos problemas.

En nuestro país se han producido recientemente importantes cambios en los patrones de uso colectivo de bebidas alcohólicas, que están condicionando también modificaciones en la demanda asistencial. Muy en resumen, algunas de estas tendencias son las siguientes:

- El consumo de alcohol absoluto por habitante y año se mantiene alto. Afortunadamente, en nuestro país la cifra tiende a disminuir. Citamos este dato porque aunque no está del todo clara y definida la naturaleza de la asociación, las altas cifras de consumo medio de alcohol por habitante y año en un país suelen estar relacionadas con la aparición de un

número mayor de problemas y consecuencias de dicho consumo*. Por no entrar con demasiado detalle en esta cuestión, digamos que se ha establecido como cantidades de riesgo unos 140 g de alcohol por semana (más de 20 g por día) para la mujer y 280 g por semana (más de 40 g por día) para el hombre.

- En España existe un alto número de bebedores moderados, con un número de abstemios (influido por diferentes condiciones sociodemográficas u otras) que puede situarse en torno al 30%.
- Los bebedores de riesgo alto son los bebedores excesivos.† La cifras se han estimado desde un 3,0%, como mínimo, hasta un 7-10%. Estas cifras suelen encontrarse consistentemente en nuestro país, incluso en grupos de población jóvenes.
- Es importante tener en cuenta el considerable cambio en los patrones de consumo de alcohol y las modalidades del mismo. Llama la atención, por ejemplo, el aumento generalizado del consumo de cerveza, la paralela disminución en el consumo de vino (si bien con aumento del consumo de vinos de calidad) y el mantenimiento, en cantidades mucho más bajas, de las bebidas destiladas.
- Por otra parte, las pautas y los significados asociados al hecho de beber en la juventud actual son radicalmente diferentes de los patrones más tradicionales. Están ligados a situaciones de participación social, en fines de semana o festivos, buscando una expansión y desinhibición e incluso a menudo una euforización rápida, con una disminución importante en los días laborables. Algo muy a tener en cuenta también es la asociación entre los jóvenes del consumo de alcohol con el de otras drogas. Estas asociaciones están causando considerables cambios en las necesidades de asistencia, por ejemplo en servicios de urgencia, servicios hospitalarios, servicios de psiquiatría, etc.
- Respecto al consumo de alcohol por la mujer, quizá aún no se hayan examinado con claridad las posibles consecuencias epidemiológicas y asistenciales que pueda tener el hecho, ostensible hoy, de la disminución de mujeres jóvenes que no beben y la extensión consiguiente del uso de alcohol entre ellas, si bien a menudo en cantidades más moderadas que en los hombres.

* El consumo de alcohol de un país se distribuye desde el grupo de abstemios hasta los bebedores dependientes del alcohol, pasando por el de bebedores prudentes, los de bajo riesgo, los de riesgo medio y finalmente los de riesgo elevado. La distribución de esta gradación, que se define por la cantidad de alcohol consumida por cada grupo, resulta descriptiva del panorama de uso de alcohol en una colectividad.

† Estos grupos son de notable relevancia epidemiológica y asistencial porque suelen presentar una variada serie de problemas sanitarios, con más alta utilización de servicios, accidentalidad, conductas disociales y a menudo constituyen el abuso o uso perjudicial de alcohol.

- Otro hecho es que, a pesar de las progresivas mejoras en la equiparación social entre hombre y mujer, los problemas de bebida que presenta la mujer tienden a aún a mantenerse más ocultos y velados, por diversas razones culturales.
- Por último, la prevalencia de la dependencia del alcohol, ya como entidad clínica, se ha estimado en algo más del 2% de la población.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS DEL ETANOL

La importancia farmacológica del etanol no radica en su valor terapéutico, sino en su perfil toxicológico que deriva de su capacidad adictógena y de la multiplicidad de acciones biológicas.

Los avances científicos en el área de la genética molecular, la electrofisiología, los sistemas enzimáticos implicados en el metabolismo del etanol con su multiplicidad de formas moleculares, etc., han hecho que en estas dos últimas décadas se haya producido un avance importante en el conocimiento de la farmacología del alcohol.

Los efectos del alcohol son múltiples y variados, incluyendo los metabólicos, nutricionales, endocrinos, etc.; pero los más importantes por sus repercusiones sanitarias y sociales son los derivados de sus acciones sobre el sistema nervioso central y sobre el hígado.

EFFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los efectos del alcohol sobre SNC son la base de su amplia utilización social. Pueden ser agudos o bien derivados de su uso continuado.

Los efectos de la intoxicación aguda por etanol en el hombre son bien conocidos y aunque hay una gran variabilidad individual, guardan relación con la alcoholemia. En la tabla 4.1 se recogen las principales manifestaciones de la intoxicación aguda y la relación con su nivel en sangre.

Se han realizado numerosos esfuerzos para medir el efecto del etanol sobre la capacidad de conducir. En un estudio realizado con numerosos conductores urbanos se determinó la concentración plasmática de etanol tanto en los conductores implicados en accidente como en los que no. Esto permitió calcular la probabilidad relativa de estar implicado en un accidente en función de la concentración de etanol. En la tabla 4.2 se indica el resultado de este estudio.

Además de los efectos agudos del etanol sobre el SNC, la administración crónica de etanol también produce varios síndromes neurológicos irreversibles.

Tabla 4.1. *Correlación entre la concentración sanguínea de alcohol y sus efectos en el SNC.*

Alcoholemia (mg/100 ml)	Efectos en el SNC
20 - 30	Primeros síntomas en el estado de ánimo. Ligera descoordinación motora.
50	Primeras pruebas cerebelosas positivas. Disminución de la capacidad de percepción.
75	Signos de disfunción cerebelosa y vestibular. Prolongación del tiempo de reacción.
150	Notable deterioro psicomotor. Límite de reacción coordinada.
170 - 300	Confusión.
250 - 350	Estupor.
300 - 450	Coma.
> 400	Muerte.

La mayoría de los alcohólicos crónicos muestran un grado de demencia asociado a un crecimiento ventricular detectable por técnicas de imagen. También suele producirse un deterioro de la memoria y de los procesos de aprendizaje. Son asimismo frecuentes diversas neuropatías periféricas.

Tabla 4.2. *Probabilidad de sufrir un accidente en función de la concentración de etanol en sangre.*

Concentración	Efectos
≤ 50 mg/100 ml	No hay cambio significativo.
50 - 80 mg/100 ml	La probabilidad aumenta en un factor de 4.
80 - 150 mg/100 ml	La probabilidad es 25 veces mayor.

Mecanismo de acción central del etanol.

El mecanismo por el cual el etanol ejerce sus acciones centrales no es del todo conocido. Se sabe que, al igual que los anestésicos volátiles, modifica las propiedades fisicoquímicas de la membrana aumentando su fluidez, lo cual puede producir de modo secundario modificaciones en el normal funcionamiento de proteínas de membrana incluidos los receptores.

Pero quizá el avance más importante en los últimos años haya sido la constatación de que el etanol modifica algunos de los sistemas de neurotransmisión en el SNC, particularmente dos:

- Neurotransmisión inhibitoria mediada por receptores GABA.
- Neurotransmisión excitatoria mediada por receptores NMDA.

Estas modificaciones en estos sistemas de neurotransmisión presentan diferencias según el consumo sea a corto o largo plazo.

En la **intoxicación aguda**, parece ser que se produce sobre todo un aumento de la neurotransmisión inhibitoria, a través de un aumento de la acción del GABA sobre el receptor GABA_A. Este modo de actuar sería similar a como lo hacen las benzodiazepinas y explicaría el efecto ansiolítico del etanol y la tolerancia cruzada con benzodiazepinas.

En apoyo de esta acción hay varias evidencias experimentales que indican que muchas de las acciones centrales agudas del etanol disminuyen con el antagonista benzodiazepínico flumazenilo.

El **consumo crónico** de etanol afectaría en mayor medida a la neurotransmisión excitatoria, particularmente la neurotransmisión a través del aminoácido excitatorio glutamato.

De entre los diversos receptores que median la acción del glutamato, el más afectado sería el NMDA. La exposición crónica del etanol originaría cambios adaptativos en estos receptores que darían lugar a una inhibición en la transmisión mediada por este receptor.

Se considera que estos cambios pueden ser responsables de ciertos efectos del etanol a largo plazo como son el deterioro de la memoria y el aprendizaje, síndrome alcohólico fetal, etc.

Así mismo, se ha sugerido que el síndrome de abstinencia guarda relación con estas modificaciones: la administración crónica del etanol produciría una sobreactividad del sistema NMDA para compensar el efecto inhibitorio permanente del etanol. Al suprimir éste, pueden aparecer convulsiones y otros signos de neurotoxicidad, característicos del síndrome de abstinencia, por esta sobreactividad del sistema NMDA que está ahora sin el freno del alcohol.

Además de las modificaciones citadas, parece que el etanol produce un aumento de los efectos derivados de la activación de receptores nicotínicos y receptores 5-HT₃ centrales. La importancia relativa de estas acciones sobre los efectos globales del etanol en el SNC no está clara.

EFFECTOS HEPÁTICOS.

Junto con el daño cerebral, la lesión hepática es la consecuencia más importante del consumo crónico del alcohol.

Puesto que esta hepatotoxicidad es en gran parte secundaria a los procesos metabólicos que experimenta el alcohol en el hígado, vamos a hacer unas breves consideraciones de este proceso.

Hay tres sistemas enzimáticos que participan en la oxidación del etanol en el hígado (figura 4.1):

1. **Alcohol deshidrogenasa (ADH)**, que es el más importante en el metabolismo del etanol y representa aproximadamente el 70%.
2. **Sistema microsomal de oxidación del etanol (MEOS)**. Representa aproximadamente el 20-25%.
3. Hay una pequeña cantidad de aproximadamente el 5-10% que se metaboliza por la **catalasa**.

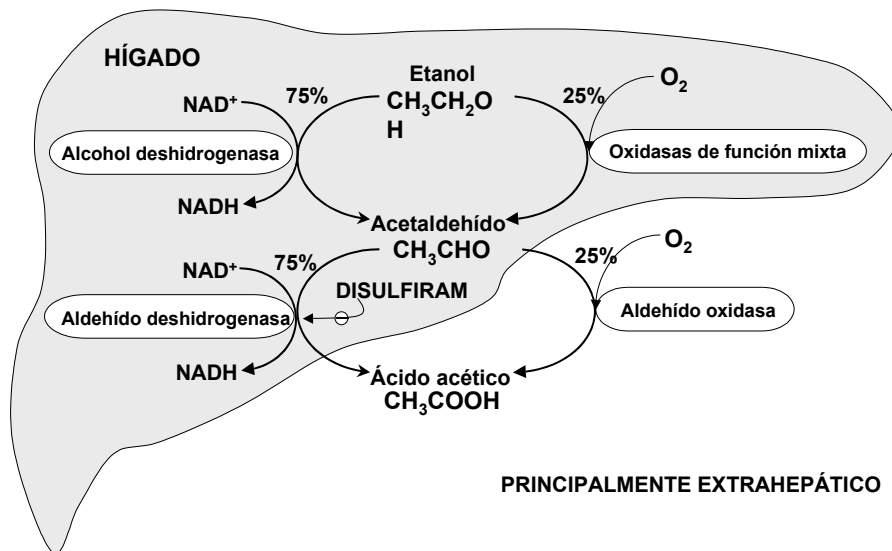


Figura 4.1. Metabolismo del etanol.¹³

El ADH es en realidad un complejo enzimático y se han identificado hasta seis formas moleculares en mamíferos, cada una de las cuales presenta varios isoenzimas. Las distintas formas enzimáticas de ADH pueden estar

relacionadas con las diferencias en la eliminación del etanol, contribuyendo así a las variaciones individuales del efecto tóxico del mismo. Queda por demostrar, sin embargo, si un genotipo concreto de ADH condiciona susceptibilidad al alcoholismo o a las lesiones orgánicas asociadas al alcohol.

El sistema MEOS es un conjunto de enzimas compuesto, entre otros, por el sistema citocromo P-450. Existe una forma específica de citocromo P-450 para metabolismo del alcohol, conocido como CYP2E1. Al igual que sucede con el ADH, existe un polimorfismo de este enzima que puede ayudar a explicar las diversas manifestaciones asociadas con el consumo de bebidas alcohólicas.

Las consecuencias bioquímicas más características derivadas de este metabolismo del etanol son dos:

- a) el acúmulo de NADH y consiguiente disminución de su forma oxidada, y
- b) el aumento de acetaldehído.

Estos dos hechos originan el que se produzcan cambios en las rutas metabólicas hepáticas que tienen, entre otras, las siguientes consecuencias:

Una disminución de la degradación de los ácidos grasos con el consiguiente aumento de triglicéridos en sangre e hígado, lo cual da lugar al **hígado graso**.

Retención de proteínas en el hepatocito, que lleva consigo inflamación y muerte celular, y que puede dar lugar a **hepatitis**.

Activación de los fibroblastos con el consiguiente aumento de colágeno en hepatocitos y evolución hacia tejido fibroso, y que puede dar lugar a **cirrosis**.

OTROS EFECTOS DEL ETANOL

Efectos nutricionales.

El alcoholismo crónico conduce con frecuencia a la malnutrición. Las pérdidas de peso son comunes en los alcohólicos. Hay una mala absorción de aminoácidos y cambios en sus concentraciones plasmáticas en los alcohólicos crónicos.

Se produce también un déficit de otros nutrientes, especialmente vitamínico. Este déficit se debe probablemente a que se incrementan los requerimientos fisiológicos, y el daño hepático lo acelera debido a que el hígado es el principal sitio de activación de muchas vitaminas (tiamina, ácido fólico) o almacenamiento (vitamina A, B₁₂) y síntesis (vitamina K).

El principal déficit vitamínico en alcohólicos se produce para la tiamina y el ácido fólico. Estas vitaminas son necesarias para la síntesis de ácidos

nucleicos y, por tanto, para la formación de hematíes en médula ósea. En consecuencia, al producirse el déficit, se produce con frecuencia anemia megaloblástica.

Efectos cardiovasculares.

El principal efecto es la vasodilatación cutánea de origen central que produce una sensación de calor, aunque lo que aumenta en realidad es su pérdida.

Se ha sugerido que el consumo moderado de etanol reduce la mortalidad asociada a la miocardiopatía isquémica. Se han propuesto dos mecanismos para explicar este efecto. El primero indica que el etanol aumenta la concentración plasmática de colesterol HDL, ejerciendo así un efecto protector. El segundo mecanismo propone que el efecto protector obedece a una inhibición de la agregación plaquetaria, debido a la inhibición de la formación de ácido araquidónico.

Efectos endocrinos.

El etanol produce varios efectos endocrinos. Aumenta la producción de hormonas esteroideas suprarrenales mediante el estímulo de la secreción de ACTH. Sin embargo, el aumento de hidrocortisona plasmática que suele observarse en alcohólicos se debe en parte a la inhibición de su metabolismo hepático causada por el etanol.

También se producen alteraciones en la función gonadal, con hipogonadismo, esterilidad y aparición de ciertos rasgos de feminización.

Estos cambios suelen acompañarse de una disminución de la testosterona plasmática y un aumento de los estrógenos debido al efecto del etanol sobre los enzimas microsomales hepáticos, lo que aumenta la velocidad de inactivación de la testosterona.

LA DETECCIÓN DE LOS PROBLEMAS POR USO DE ALCOHOL

Se ha aludido frecuentemente, y en diferentes estudios, a la dificultad que tiene la Atención Primaria de Salud en cuanto a detectar los problemas de alcoholismo en sus consultas. Es verdad que muchas veces el paciente consulta por otras razones y no expone ninguna problemática en relación con el alcohol, que puede así permanecer oculta. Sin embargo, creemos que en nuestro medio habría que revisar este tópico, puesto que la situación puede haberse modificado favorablemente, debido quizá a la mayor atención prestada por estos problemas por los Médicos de Familia y a la estructuración de la Atención Primaria, a la frecuencia de consultas por toda la fami-

lia, al creciente papel del farmacéutico como profesional en primera línea, orientando y asesorando a personas con problemas y sus familiares, etc.

No obstante, y a título simplemente ilustrativo, citemos un estudio realizado en Andalucía que encuentra una prevalencia de un 8,3% de posibles alcohólicos entre los pacientes que acudían a consulta a un Centro de Salud, empleando el cuestionario CAGE. Otro estudio, en un medio muy diferente, utilizó el mismo instrumento y, además, el SMAST, que aplicaron a un grupo de pacientes de Atención Primaria.

Con el CAGE hallaron una prevalencia del 11,4% de probables problemas alcohólicos y con el SMAST esta prevalencia llegaba al 23,9%. Ahora bien, al preguntar a los médicos de estos pacientes, éstos identificaban un 7,0% de problemas alcohólicos, concluyéndose que el 65,0% de los detectados por el CAGE y el 82,3% de los detectados por el SMAST no eran identificados por su Médico de Cabecera.

Ciertamente, estos estudios presentan dificultades metodológicas, algunas de ellas inducidas por los mismos instrumentos utilizados, que son citadas por los mismos autores. Además, la población estudiada y el contexto asistencial pueden influir considerablemente en los resultados.

Como hemos dicho antes, el desarrollo y la consolidación progresiva de todos los dispositivos de atención a la salud en el nivel primario y su proximidad cada vez mayor a la población están sin duda modificando favorablemente estas cifras.

CLASIFICACIÓN Y DESCRIPCIONES ACTUALES

En las clasificaciones actuales de los trastornos por uso de sustancias (CIE-10, DSM IV),^{2,12} dentro de las cuales se incluye el alcohol, existen dos grandes apartados: el uso perjudicial o abuso del alcohol, y el síndrome de dependencia del alcohol.

USO PERJUDICIAL/ABUSO DE ALCOHOL

La clasificación CIE-10 utiliza el término *uso perjudicial de alcohol*. Este es un modo de consumo de alcohol que ha causado al sujeto un daño somático, alteraciones psicológicas, y que suele dar lugar a consecuencias sociales adversas.

En el sistema de clasificación DSM-IV se usa el término *abuso de alcohol*, que significa un patrón desadaptativo de consumo de alcohol que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por: consumo recurrente que da lugar a incumplimiento de obligaciones en diversas áreas del funcionamiento del individuo, consumo recurrente en situaciones en que

hacerlo es físicamente peligroso, presencia de problemas legales, consumo del alcohol a pesar de tener problemas recurrentes derivados del mismo. Se requiere que esto ocurra por un período de 12 meses.

Obsérvese que en estas definiciones no se incluye explícitamente la variable de *cantidad* de alcohol consumida, sino más bien las repercusiones que el consumo de alcohol genera. Por un lado, porque es posible que a veces las cantidades de riesgo sean bajas (como puede ser el caso de consumo de alcohol por la mujer embarazada, profesiones en las que se pueda producir un riesgo para sí mismo o para otros, etc.) Pero, por otro, está suficientemente comprobado que la posibilidad de producirse un consumo perjudicial o un abuso está relacionada con la cantidad de alcohol que se consume, si bien, como hemos dicho, importan también otras circunstancias.

Ya hemos aludido antes al hecho de que estos bebedores excesivos, que están presentando ya algunas complicaciones más o menos manifiestas, constituyen un grupo de pacientes cuya detección y enfoque asistencial son de gran importancia. En efecto, pueden ser individuos que estén en el camino de una dependencia alcohólica. Además, sus enfermedades somáticas y sus diversas vicisitudes médicas y sociales o familiares pueden originar necesidades de atención, tratamiento y orientación.

SÍNDROME DE DEPENDENCIA DEL ALCOHOL

El síndrome se caracteriza por un conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognitivas. El alcohol adquiere para este paciente una connotación de prioridad, abandonando otras actividades que anteriormente tuvieron interés para él. Se manifiesta un deseo intenso de beber ("*craving*"). Por otra parte, si después de un periodo de abstinencia se vuelve a beber, el síndrome se reinstaura con rapidez mayor.

El síndrome puede diagnosticarse a través de los siguientes rasgos:

Presencia de tolerancia. Se necesita consumir cantidades crecientes de alcohol para conseguir el efecto o la intoxicación. Si se toman las mismas cantidades, el efecto disminuye.

Síndrome de abstinencia. Después hablaremos de las características y tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólico. Se toma alcohol para aliviar los síntomas de abstinencia.

Fenómeno de la pérdida de control. El individuo no es capaz de mantenerse abstinentemente, a pesar de sus deseos, y además, si empieza a beber, bebe más cantidad de la que inicialmente pretendía, no logrando parar.

Se observa un *deseo persistente* de beber.

Se emplea mucho tiempo en *actividades en relación con el consumo* de alcohol.

Se *reducen actividades* y logros sociales o recreativos.

Se *continúa bebiendo* a pesar de tener conciencia de los problemas psicológicos o físicos u otros, que provoca el alcohol.

Este síndrome de dependencia va desarrollándose a lo largo de varios años, apareciendo poco a poco los diferentes síntomas. Y se observa que, una vez instaurado el síndrome con esta evolución de años, si el individuo deja de beber por un tiempo y vuelve después a hacerlo, el síndrome aparece de nuevo, esta vez en muy breve tiempo.

OTROS TRASTORNOS INDUCIDOS POR EL ALCOHOL

Dentro de ellos podemos incluir:

- Intoxicación alcohólica.
- Síndrome amnésico.
- Trastornos psicóticos, alucinosis.
- Deterioro cognitivo, demencia.
- Trastornos del estado de ánimo: ansiedad, depresión.
- Trastornos sexuales.
- Trastornos del sueño.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

Tras una interrupción o disminución del consumo de alcohol, y después de un consumo prolongado y en grandes cantidades, aparece:

- Hiperactividad autonómica: sudoración, taquicardia.
- Temblor, sobre todo de manos.
- Insomnio.
- Náuseas, vómitos.
- Alucinaciones o ilusiones.
- Agitación.
- Ansiedad.
- Crisis comiciales.
- Confusión.

El síndrome de abstinencia es de aparición gradual, comenzando a partir de las 6-8 horas tras la abstinencia y su diagnóstico o presunción es muy importante, así como la valoración de su gravedad, porque es potencialmente peligroso para el enfermo y por que resulta accesible a diversas medidas de tratamiento. El grado muy grave del síndrome de abstinencia alcohólico

se produce con delirium (*delirium tremens*), que incluye temblor, fiebre, alucinaciones, sobre todo visuales, confusión, agitación, insomnio e importante alteración vegetativa y electrolítica.

LA DEMANDA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Hay tres situaciones típicas y más frecuentes en el acceso o consulta de la problemática alcohólica a los profesionales y los recursos de Atención Primaria.

1. El paciente, directamente, acompañado o no, empujado o no, por un familiar, acude porque sabe o intuye que tiene un problema en relación con el alcohol.

Esta solicitud, a pesar de los mitos que rodean a la enfermedad alcohólica, es cada vez más frecuente y más “normalizada”. Sin embargo, es cierto que esta demanda de ayuda suele ocurrir a raíz de alguna grave complicación familiar, laboral, etc. que hace al paciente “caer en la cuenta” y le motiva a un cambio.

No hay que tomar a la ligera estas demandas, aunque observemos que tienen rasgos de superficialidad, inconsistencia o circunstancialidad, así como de urgencia poco justificada. Debe responderse a ellas, reconduciéndolas a actuaciones del médico y cambios del paciente más comprometidos y duraderos.

2. Un paciente acude por otros problemas que aparentemente no tienen que ver con el consumo de alcohol, o al menos éste no se pone de manifiesto en la demanda. La valoración debería incluir: Pautas de consumo de alcohol (cantidad, frecuencia, tipo de bebida, momentos de la ingesta); características clínicas (uso perjudicial, dependencia), y las consecuencias médicas, sanitarias, familiares y laborales.

Algunos signos y síntomas pueden llevar a una sospecha de alcoholismo:

- Enfermedades con mala o atípica respuesta a tratamientos.
- Pirosis.
- Hipoglucemia.
- Traumatismos frecuentes.
- Tabaquismo, tos matinal.
- Problemas en el sueño.
- Náuseas y vómitos matutinos.
- Dificultades sexuales.
- Antecedentes familiares alcohólicos.

Algunas manifestaciones clínicas pueden sugerir la sospecha de problemas con el alcohol:

- Aparato digestivo:
 - Náuseas, vómitos.
 - Diarrea.
 - Dolores epigástricos.
 - Adelgazamiento, astenia.
 - Pequeñas hemorragias.
- Aparato cardiovascular:
 - Palpitaciones, taquicardia.
 - Hipertensión.
 - Telangiectasias malares.
- Sistema nervioso:
 - Parestesias, dolores musculares.
 - Trastornos del sueño.
 - Trastornos de la memoria.
 - Temblor en extremidades.
 - Trastornos de la conciencia.
- Otras manifestaciones:
 - Sudores.
 - Impotencia, amenorrea.
 - Trastornos en piel.
 - Accidentes y traumatismos.
 - Ginecomastia.
- Repercusiones familiares y sociales:
 - Trastornos y conflictos familiares.
 - Dificultades profesionales.
 - Alteración general en el modo de vida y hábitos.

Existen marcadores analíticos también sugestivos: γ GT, VCM, transaminasas.

3. El paciente no consulta, pero sí lo hace un familiar, quien solicita orientación ante un problema alcohólico. A veces, este familiar refiere que el verdadero paciente “no quiere saber nada” de médicos ni de tratamientos. Una buena orientación, comprensiva y duradera, a estos familiares, es muy importante y está comprobado que a menudo facilita el que el propio paciente acuda a consultar.

¿QUÉ DEBEMOS HACER?

Teniendo en cuenta las más frecuentes reacciones de la familia a la patología y la conducta alcohólica en algún miembro, podemos intentar plantearnos los siguientes objetivos:

1. Orientar a los familiares en el manejo de este conflicto y sus implicaciones.
2. Indicar medidas para un mejor ajuste, calidad de vida y la salud mental del grupo familiar afectado por la dependencia del alcohol de un miembro (a menudo, el padre).
3. Desbloquear la posible actitud negativa del paciente, consiguiendo o facilitando que pida ayuda.

Para ello, podemos intervenir sobre los siguientes aspectos:

- Aconsejando para que los familiares eviten el mecanismo del “chivo expiatorio”: todos los problemas que tiene la familia se atribuyen al alcoholismo del padre o de la madre, cuando sabemos que hay frecuentemente otros problemas diferentes.
- Apoyando el establecimiento de límites familia/paciente, delimitando áreas de responsabilidad y disminuyendo actitudes “redentoras”.
- Aportando información objetiva sobre la naturaleza de los problemas en relación con el alcohol.
- Clarificando actitudes, expectativas, hacia objetivos realistas. Por ejemplo, explicación y actitudes hacia el fenómeno de la recaída.
- Disminuyendo posibles manipulaciones por parte de la familia o del paciente, informando sobre posibles distorsiones en el manejo de la situación (pseudocastigos, mecanismos de revancha o aislamiento, etc.)

ORIENTACIÓN Y CONSEJO A LOS FAMILIARES

- Orientar qué persona o personas dentro del grupo familiar deberían tener un mayor protagonismo en la actuación ante el posible paciente en este momento: las más objetivas y menos implicadas en conflictos.
- Indicar y apoyar pautas de actuación muy concretas. Por ejemplo, momentos más idóneos para que la familia proponga al paciente una solicitud de ayuda (no en momentos de intoxicación, ni en situaciones de conflicto con manifestaciones de agresividad).
- Informar sobre recursos que se puedan poner en juego.
- Aconsejar para que los miembros de la familia puedan seguir desarrollando sus actividades, limitándose al mínimo por la problemática del paciente.

- Saber que el asesoramiento debe seguirse en forma paciente durante un tiempo, y que sus resultados probablemente no serán inmediatos.
- Dar información sobre la naturaleza de la patología y especialmente del síndrome de dependencia del alcohol, así como orientación y apoyo.
- Informar sobre las interacciones de los fármacos con el alcohol y sobre las enfermedades asociadas.
- Estimular comportamientos positivos por parte de la familia.
- Aconsejar que mantengan una colaboración estrecha con los profesionales implicados.
- Señalar que se valoren positivamente los intentos del paciente de cara a su recuperación.
- Indicar que es necesario facilitar el diálogo y el clima de comunicación favorable.
- Ante las posibles recaídas: considerarlas como un hecho posible, evitar desmoralizarse y la percepción de que “no hemos conseguido nada” (de hecho, muy frecuentemente, y a pesar de que existan recaídas, la duración de los periodos buenos en el alcoholismo tratado suele ser cada vez más larga), evitar actitudes de castigo, etc.

ASPECTOS TERAPÉUTICOS BÁSICOS

Cuando se contacta con el paciente, ante todo, hay que establecer una relación de confianza, respeto, sinceridad y deseo incondicional de apoyo. Debemos tener claro que se trata de una patología de la que el enfermo ha perdido el control.

El mejor modo es hablar al paciente sin evasivas ni rodeos. La información debe ser totalmente objetiva y basada sobre datos científicos, sobre el efecto inmediato del alcohol, los efectos a largo plazo del abuso (somáticos, psiquiátricos), los conceptos de abuso (uso perjudicial), y la dependencia.

Deben ser explicadas también las posibilidades de tratamiento, los recursos existentes.

En cuanto a la posibilidad de la recaída, debería entenderse como un fenómeno frecuente, no deseable ciertamente, pero que a menudo puede tener incluso consecuencias positivas (por ejemplo, mejor mentalización del paciente hacia el objetivo de la abstinencia total, una vez que vuelve a comprobar su falta de control cuando comienza a beber, con mejor valoración de las consecuencias).

La recaída no supone que se ha perdido todo y “se ha vuelto al principio”, como a veces exponen los familiares. Una recaída de un paciente en trata-

miento puede ser convertida en un hecho más breve de lo que era antes o incluso abortada en su comienzo. Y cada vez está más claro que es muy importante la consideración de los “días de abstinencia” acumulada: el número de días que a lo largo del tiempo son ocupados por la abstinencia, resultando a menudo una cifra sorprendentemente elevada, si se estudian con objetividad.

Deben exponerse criterios sobre la recaída que alivien la culpa y la ansiedad, disminuyendo las consecuencias, contribuyendo al conocimiento sobre las circunstancias que la han precipitado a fin de un mejor control futuro, estimulando a la búsqueda de ayuda y estableciendo medidas para otras ocasiones.

La fase inicial del tratamiento es muy importante, porque en ella debe llegarse en primer lugar a un acuerdo y alianza terapéutica. Es el momento de la información científica objetiva al paciente y su familia, de la fijación de objetivos y explicación de posibilidades terapéuticas y de los límites de nuestra intervención, así como de los requerimientos del tratamiento. La propuesta de abstinencia absoluta de alcohol suele dar lugar a bastantes reflexiones entre el psiquiatra y el paciente. El paciente pregunta si debe dejar de beber del todo, si puede beber algo y en determinadas ocasiones, etc. En la dependencia del alcohol, estas formas de beber en forma controlada son de muy difícil cumplimiento, debido al fenómeno ya descrito de la disminución de control.

DESINTOXICACIÓN

Varios fármacos son de probada utilidad en la desintoxicación alcohólica y en el tratamiento y prevención del síndrome de abstinencia. Principalmente se usan algunas benzodiazepinas (clorazepato, especialmente), tiapride, clorometiazol y tetrabamato.

Las benzodiazepinas presentan algunos inconvenientes: metabolización hepática, tolerancia cruzada con el alcohol, o posible dependencia, pero también tienen considerables ventajas.

El *clometiazol* plantea como inconveniente el riesgo de depresión del centro respiratorio por lo que es más seguro en régimen hospitalario, pero es muy eficaz en el tratamiento del síndrome de abstinencia. Potencialmente, puede desarrollar tolerancia y dependencia.

El *tiapride* no es tan eficaz en los síntomas de abstinencia, mientras que el tetrabamato no tiene efectos depresores del SNC ni potencial adictivo, resultando bastante buen ansiolítico y muy útil en el síndrome de abstinencia con ansiedad.

Son importantes la hidratación, el aporte vitamínico (complejo B) y la corrección de problemas somáticos.

En la tabla 4.3 se pueden observar las pautas de dosificación admitidas generalmente.

Tabla 4.3. Farmacoterapia en la desintoxicación alcohólica.

DIA	TIAPRIDE 100 mg/comp.	TETRABAMATO 300 mg/comp.	CLOMETIAZOL 192 mg/comp.	CLORAZEPATO 15 mg/comp
1º	2-2-2	2-2-2	3-3-3	1-1-2
2º	2-2-2	2-1-2	3-2-3	1-1-2
3º	2-1-2	1-1-2	2-2-3	1-1-1
4º	2-1-2	1-1-1	2-1-2	1-1-1
5º	1-1-2	1-0-1	1-1-1	1-0-1
6º	1-1-1	1-0-1	1-0-1	1-0-1
7º	1-0-1	0-0-1	0-0-1	0-0-1

El apoyo psicológico al paciente y su familia en la fase inicial del tratamiento debe ser constante y frecuente.

Pero, ¿Cuándo debe tratarse un paciente alcohólico en un servicio especializado?

Naturalmente, los criterios dependen en gran medida de los recursos existentes y de la estructura de la asistencia. Pero algunos criterios podrían ser los siguientes: patología psiquiátrica o somática específica añadida, dependencia severa, con fracasos en el tratamiento y dificultades de mantener la abstinencia, ausencia de apoyo y control en su entorno, conducta disruptiva, comorbilidad psiquiátrica.

FASE DE DESHABITUACIÓN Y READAPTACIÓN

Se llama así al largo periodo en que el alcohólico debe mantener la abstinencia como un medio para recuperar su equilibrio físico y psicológico, su mejor adaptación social y sus relaciones con el entorno, desarrollando nuevas posibilidades personales, o recuperando las que había perdido.

A veces se distingue primero una fase de rehabilitación y posteriormente una de "readaptación". Nosotros creemos que ambas fases son un mismo proceso, cuyas facetas se entremezclan a lo largo del tiempo, por lo menos en grupos importantes de pacientes.

En este acuerdo terapéutico se consideran aspectos como los siguientes:

- Objetivo de la abstinencia total, sus ventajas y posibilidades a medio y largo plazo.
- Modo de vida y alternativas a la conducta en relación con el consumo de alcohol, recuperación de actividades profesionales y placenteras.
- Prevención de recaídas: conocimiento de situaciones de riesgo, afrontamiento de las mismas, preparación, anticipación y toma de decisiones.
- Regularización del estado psíquico, adaptación y readaptación social, favorecimiento del reequilibrio del grupo familiar.

FARMACOTERAPIA

La farmacoterapia, en la fase de deshabituación, utiliza principalmente tres tipos de fármacos: coadyuvantes, interdictores e inhibidores.

Coadyuvantes.

Son los ansiolíticos, en caso de ansiedad, y los antidepresivos en la depresión añadida (no deberían utilizarse hasta que se compruebe la persistencia de un síndrome ansioso o depresivo, ya que muchos de ellos desaparecen espontáneamente con el tiempo de abstinencia). Se están utilizando más los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, pero otros antidepresivos son también eficaces.

Interdictores.

Estos fármacos son disulfiram y cianamida cálcica. Provocan una reacción molesta y muy desagradable, visible por los demás, si se consume alcohol, debido a que inhiben la aldehído-deshidrogenasa. Esto origina un aumento de acetaldehído en sangre, lo que produce reacciones como rubefacción, taquicardia, malestar, ansiedad.

No deben utilizarse en casos de embarazo, psicosis, depresión, enfermedades respiratorias, cardiopatías, insuficiencia renal, hepatitis, cirrosis, diabetes, hipotiroidismo, epilepsia, insuficiencia renal o neuropatía. Las contraindicaciones de cianamida son menores que las de disulfiram.

Además, estos fármacos sólo deben utilizarse con una buena y veraz información al paciente, con su consentimiento y colaboración, valorando las posibilidades de cumplimiento a medio y largo plazo. No se indican si no se prevé estabilidad en el seguimiento.

A veces es útil contar con un miembro de la familia que se corresponsabilice de este tratamiento, a fin de garantizar su continuidad, pero siempre transitoriamente y con acuerdo del paciente.

Fármacos que disminuyen el impulso a beber.

Se utiliza el acamprosato, que es un antagonista de los aminoácidos excitatorios. La abstinencia del alcohol produce una especie de “efecto rebote” sobre la transmisión NMDA que estaba inhibida, dando lugar a sensaciones subclínicas o clínicas de irritabilidad, inquietud, etc. (“*craving*”). La inhibición de este sistema por el acamprosato tendría como consecuencia la disminución del deseo de beber.

El tratamiento debe mantenerse por lo menos un año, aunque ocurran recaídas. No interactúa con el alcohol.

Además, se emplean también antagonistas opiáceos, en especial naltrexona. Este fármaco bloquea el estímulo opiáceo consiguiente a la ingesta de alcohol, disminuyendo su efecto euforizante y, por consiguiente, su refuerzo positivo. Por ello, ese efecto se manifiesta principalmente cuando los pacientes empiezan a beber. El fármaco ralentiza el proceso de recaída, disminuyendo el fenómeno de pérdida de control que aparece algo después del comienzo de la ingesta.

En cualquier caso, los mejores resultados se obtienen cuando se administran medicamentos como los referidos, al mismo tiempo que se llevan a cabo atentamente los procedimientos de tratamiento psico-social.

Una vez superada la fase de desintoxicación, y aparte de la medicación indicada, el paciente debe ser seguido con continuidad. Se trata ahora de apoyar la abstinencia de alcohol, discutir y proponer alternativas a la conducta que el uso excesivo de alcohol lleva consigo, favorecer el desarrollo personal y la estabilidad psíquica, ayudarle en la promoción de actividades laborales o extralaborales, y utilizar estrategias y técnicas para prevenir posibles recaídas.

Al mismo tiempo, es necesario apoyar el progreso, la actitud y colaboración hacia el tratamiento del grupo familiar.

Todo esto se realiza mediante terapia individual, terapia de grupo y terapia y apoyo a los familiares, en diversas formas. La terapia de grupo se ha mostrado muy eficaz en el tratamiento de la dependencia del alcohol.

En la mayoría de los casos, lo expuesto puede realizarse en régimen ambulatorio. Pero en ocasiones es necesario utilizar en esta fase del tratamiento la hospitalización a tiempo parcial (hospital de día), u hospitalización en servicios especializados.

Son criterios de hospitalización: desintoxicación previsiblemente complicada por problemas somáticos o psiquiátricos; existencia previa de otra patología psiquiátrica o somática; evidente incapacidad de autocontrol conductual; ausencia de soporte en el entorno, y otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALBANO E., DIANZINI M.U., 1996. Role of free radicals in alcohol-induced liver damage. *Alcologia* 8, 79-84.
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *DSM IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*.
3. BUCK K.J., 1996. Molecular genetic analysis of the role of GABAergic systems in the behavioral and cellular actions of alcohol. *Beh. Gen.* 26, 313-323.
4. CRABBE J.C., BELKNAP J.K., BUCK K.J., 1994. Genetic animal models of alcohol and drug abuse. *Science* 264, 1715-1723.
5. CUEVAS-BADENES J., SANCHÍS-FORTEA M., 2000. *Tratado de alcoholología*. DuPont Pharma.
6. DIAMOND I., GORDON A.S., 1997. Cellular and molecular neuroscience of alcoholism. *Physiol. Rev.* 77, 1-20.
7. FADDA F., ROSSETTI Z.L., 1998. Chronic ethanol consumption: from neuroadaptation to neurodegeneration. *Prog. Neurobiol.* 56, 385-431.
8. KOOB K.F., 1996. Drug addiction: the yin and yang of hedonic homeostasis. *Neuron* 16, 893-896.
9. LIEBER C.S., 1995. Medical disorders of alcoholism. *N. Engl. J. Med.* 333, 1058-1065.
10. LOVINBERG D.M., 1997. Alcohols and neurotransmitters-gated ion channels: past present and future. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.* 356, 267-282.
11. MORROW A.L., 1995. Regulation of GABAA receptor function and gene expression in the central nervous system. *Intern. Rev. Neurobiol.* 28, 1-48.
12. OMS. *CIE 10. Clasificación internacional de las enfermedades. Décima revisión. Trastornos mentales y del comportamiento*.
13. RANG H.P., DALE M.M., RITTER J.M., 2000. *Farmacología*. 4ª edición. Editorial Harcourt, Churchill Livingstone
14. ROBERTS A.J., KOOB G.F., 1997. Neurobiology and addiction: An overview. *Alc. H. Res. World* 21, 101-106
15. SANCHÍS FORTEA M., et al., 1999. Enzimas del metabolismo del etanol: su posible contribución a la predisposición genética del alcoholismo. *Adicciones* 11, 115-126.
16. VARO J.R., 1999. Trastornos por uso de alcohol, opiáceos y drogas de síntesis. En: L.J. Fernández (Coord.) *Aspectos básicos de salud mental en Atención Primaria*. Ed. Trotta. Madrid.
17. VALENZUELA C.F., 1997. Alcohol and neurotransmitter interactions. *Alcoh. Health Res. World* 21, 144-148.
18. ZERNIG G., FABISCH K., FABISCH H., 1997. Pharmacotherapy of alcohol dependence. *Trends Pharmacol. Sci.* 18, 229-231.
19. ZIMATKIN S.M., DEITRICH RA., 1997. Ethanol metabolism in the brain. *Addiction Biology* 2, 387-399.

TABACO Y SALUD PÚBLICA

Jokin de Irala y Miguel Angel Martínez

Universidad de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

Las primeras noticias que se tienen del tabaco son de 1492, cuando los soldados de Colón observaron que los indígenas “fumaban” hojas provenientes de una planta. El tabaco es, de todas las drogas, la que produce el mayor daño sanitario, con gran repercusión en cuanto a morbilidad pero también en mortalidad. Sus efectos nocivos han sido oficialmente advertidos desde hace más de 35 años mediante el informe del *Royal College* inglés de 1962 y el del *Surgeon General* de los EE.UU. en 1964. El tabaco es la primera causa de muerte prevenible en el mundo. Problemas tan importantes como el SIDA o los accidentes de tráfico no llegan a la cuarta parte de la morbimortalidad producida por el tabaco y, sin embargo, existe una relativa y curiosa indiferencia o permisividad al respecto por parte de amplios sectores de la población e incluso por los profesionales sanitarios.

EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA

En el Estado Español, la prevalencia de consumo se sitúa en torno al 34%, aunque dicha prevalencia es mayor en varones que en mujeres (en torno al 47% y al 27%, respectivamente).²⁸ En términos generales, existe una mayor prevalencia de tabaquismo en varones con niveles bajos de estudios, aunque los varones sin estudios son los que menos fuman; por otra parte, la evolución de la prevalencia en los varones es descendente. En el caso de las mujeres, la prevalencia es mayor en las que tienen mayor nivel de estudios, y existe una tendencia al aumento de la prevalencia en todos los niveles de estudios aunque dicho aumento es mayor en mujeres sin estudios o con niveles inferiores.

A pesar de estas tendencias, más propias de países desarrollados, el consumo mundial se ha multiplicado por tres en estos últimos 30 años, lo cual nos conducirá inevitablemente al incremento de morbi-mortalidad en los próximos 20-30 años.

EFFECTOS SOBRE LA SALUD PÚBLICA

La combustión del tabaco libera diversas sustancias nocivas para la salud. La nicotina es un alcaloide con efectos noradrenérgicos que induce dependencia. El monóxido de carbono y la nicotina se consideran los responsables fundamentales de los efectos cardiovasculares del tabaco. Por otra parte, el alquitrán sería el responsable de los efectos cancerígenos e irritantes.

En cuanto a la fracción etiológica poblacional (frecuencia de una enfermedad determinada en la población, atribuible al tabaco, expresada como proporción del total de esa enfermedad en la población) hay que señalar que el cáncer de pulmón y la EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) son los que mayor fracción etiológica presentan (tabla 5.1).

Tabla 5.1. Fracciones etiológicas poblacionales para diferentes enfermedades y el tabaco.²⁴

ENFERMEDADES	VARONES	MUJERES
CÁNCER		
- Pulmón	89%	71%
- Orofaringe	89%	52%
- Laringe	80%	83%
- Esófago	78%	64%
- Vejiga	44%	29%
CARDIOVASCULARES		
- Edema agudo de pulmón	67%	51%
- Cardiopatía isquémica (35-64 años)	46%	37%
- Accidentes cerebro-vasculares (35-64 años)	49%	51%
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS		
- Bronquitis, enfisema	84%	72%

Si observamos la tabla 5.2 con las 10 primeras causas de cáncer en los EE.UU. para el año 2000, nos damos cuenta de la relevancia del tabaco.

Por enfermedades, las que tienen mayor riesgo relativo de muerte (RR, riesgo relativo, que expresa por cuánto se multiplica el riesgo de muerte por una enfermedad en fumadores, en comparación con personas que no fuman) son: cáncer de pulmón (RR=13), bronquitis y enfisema (RR=6,1), cáncer de laringe (RR=5,4), cáncer de boca (RR=4,1), cáncer de esófago (RR=3,4), úlce-

ras de estómago y duodeno (RR=2,8), cáncer de vejiga (RR=2,2) y cardiopatía isquémica (RR=1,7). El riesgo relativo de cáncer en fumadores es 13, y 1,5 para el caso de fumadores pasivos, con presencia de dosis-respuesta de modo que un varón que fume 20 cigarrillos al día durante 20 años acaba teniendo un riesgo relativo de cáncer de entre 60 y 70.

Tabla 5.2. Diez primeras causas de cáncer en EE.UU. en el año 2000.⁸

VARONES		MUJERES	
Cánceres	%	Cánceres	%
Próstata	29	Mama	30
Pulmón y bronquios	14	Pulmón y bronquios	12
Colon y recto	10	Colon y recto	11
Vejiga	6	Cuerpo uterino	6
Linfoma (no Hodgkin)	5	Ovario	4
Melanoma de piel	4	Linfoma (no Hodgkin)	4
Cavidad oral y faringe	3	Melanoma de piel	3
Riñón y pelvis renal	3	Vejiga	2
Leucemia	3	Páncreas	2
Páncreas	2	Tiroides	2
Otras localizaciones	19	Otras localizaciones	22

Se excluyen los cánceres de piel de células basales y espinocelulares y los carcinomas *in situ* de la vejiga. Las proporciones pueden no sumar 100% por los redondeos.

El tabaco está implicado en el 40% de las muertes prevenibles en los EE.UU. y constituye por ello la mayor causa de muerte prevenible, seguido por causas como la dieta o la falta de ejercicio y el alcohol y las infecciones. El tabaco es responsable del 19% del total de las muertes en los EE.UU. en 1990. Estamos hablando de 2 millones de muertes al año en países desarrollados, y estas muertes corresponden al 12,1% de las pérdidas de años de vida ajustados por incapacidad. En España mueren alrededor de 40.000 personas al año debido al tabaco, con una tendencia ascendente desde 1978 (figura 5.1).⁷

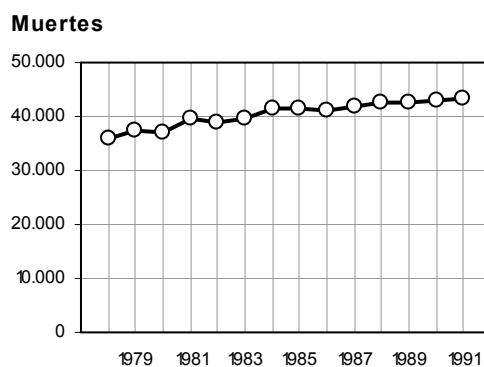


Figura 5.1. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992.⁷

Al examinar las 10 causas de mortalidad por cáncer en los EE.UU. en el año 2000, seguimos observando la relevancia del tabaquismo (tabla 5.3).

Tabla 5.3. Diez primeras causas de mortalidad por cáncer en EE.UU. en el año 2000. ⁸

VARONES		MUJERES	
Cánceres	%	Cánceres	%
Pulmón y bronquios	31	Pulmón y bronquios	25
Próstata	11	Mama	15
Colon y recto	10	Colon y recto	11
Páncreas	5	Páncreas	5
Linfoma (no Hodgkin)	5	Ovario	5
Leucemia	4	Linfoma (no Hodgkin)	5
Esófago	3	Leucemia	4
Hígado	3	Cuerpo uterino	2
Vejiga	3	Cerebro y SN	2
Estómago	3	Estómago*	2
		Mieloma múltiple*	2
Otras localizaciones	22	Otras localizaciones	21

*Estos dos cánceres fueron clasificados en décimo lugar.

Se excluyen los cánceres de piel de células basales y espinocelulares y los carcinomas *in situ* de la vejiga. Las proporciones pueden no sumar 100% por los redondeos.

La mortalidad por diferentes enfermedades atribuible al tabaquismo, presenta diferentes patrones según la edad. En personas menores de 45 años y en los mayores de 75 años, las cardiopatías isquémicas tienen la mayor mortalidad atribuible al tabaquismo, mientras que en personas entre 46 y 75 años, observamos la mayor mortalidad atribuible al cáncer de pulmón (figura 5.2).

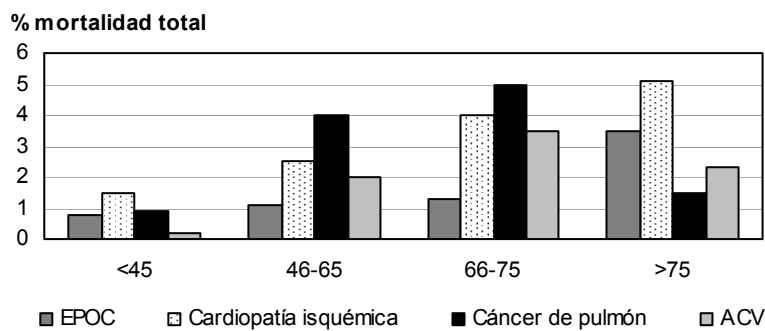


Figura 5.2.- Distribución de mortalidad atribuible al tabaquismo por causas y edades.¹⁷

Si nos fijamos en las enfermedades descritas en la figura 5.3, llama la atención que las tres mayores causas de años potenciales de vida perdidos estén asociadas al tabaquismo. El 16% de los años potenciales de vida perdidos en varones se deben al tabaquismo.

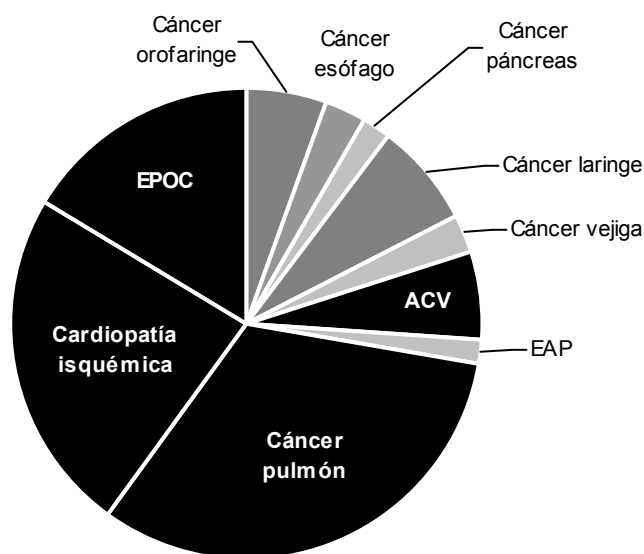


Figura 5.3. Distribución de años potenciales de vida perdidos por diferentes causas.¹⁴

La disminución de los riesgos descritos anteriormente no es uniforme ni con el tiempo desde que se ha abandonado el hábito tabáquico ni según de qué enfermedades se trate. En la tabla 5.4 se resumen los efectos del abandono para una selección de enfermedades más importantes.

En cualquier caso, los estudios que se han realizado valorando el efecto del abandono del tabaquismo también deben ser un estímulo para que prime la prevención primaria del tabaquismo, porque en muchos casos el abandono nunca elimina totalmente el riesgo de ciertas enfermedades.²²

Los años potenciales de vida perdidos que podríamos recuperar si abandonáramos el hábito tabáquico serían entre 5 en varones de 35-39 años y algo más del año en varones de 65-69 años (en mujeres los años de vida ganados por el abandono oscilarían entre algo más de 3 años y el año).

Tabla 5.4. Principales riesgos que desaparecen al dejar de fumar.²⁷

ENFERMEDADES	RESULTADO DEL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO
Accidentes cerebrovasculares	El riesgo se iguala a los no fumadores (NF) a los 5-15 años.
Cáncer de boca, cuello, esófago	El riesgo disminuye a la mitad a los 5 años del abandono.
Cáncer de laringe	El riesgo disminuye a los pocos años de dejarlo.
Enfermedad coronaria	El riesgo disminuye a la mitad al año y se iguala a los NF a los 15 años.
Muerte por enfermedad pulmonar obstructiva crónica	El riesgo disminuye a largo plazo después de dejarlo.
Cáncer de pulmón	El riesgo disminuye a la mitad a los 10 años del abandono.
Cáncer de páncreas	El riesgo disminuye a los 10 años de dejarlo.
Úlcera	El riesgo disminuye al dejarlo.
Cáncer de vejiga	El riesgo disminuye a la mitad a los pocos años del abandono.
Enfermedad arterial periférica	El riesgo disminuye tras el abandono.
Recién nacidos de bajo peso	El riesgo se iguala al de mujeres NF si abandonan antes del embarazo o en el primer trimestre.

El efecto de tabaquismo sobre la fertilidad y el embarazo incluye las siguientes enfermedades o trastornos:

- Subfertilidad.
- Reducción del peso al nacer.
- Mayor riesgo de aborto.
- Mayor riesgo de muerte neonatal.
- Mayor riesgo de muerte súbita del lactante.
- Déficit del desarrollo a largo plazo.

Como se puede observar en la figura 5.6, el efecto del tabaquismo sobre el peso medio al nacer es patente tanto en mujeres fumadoras como en mujeres expuestas al humo de tabaco de manera pasiva. Ambas exposiciones tienen efectos independientes.^{20,29}

peso medio al nacer, g

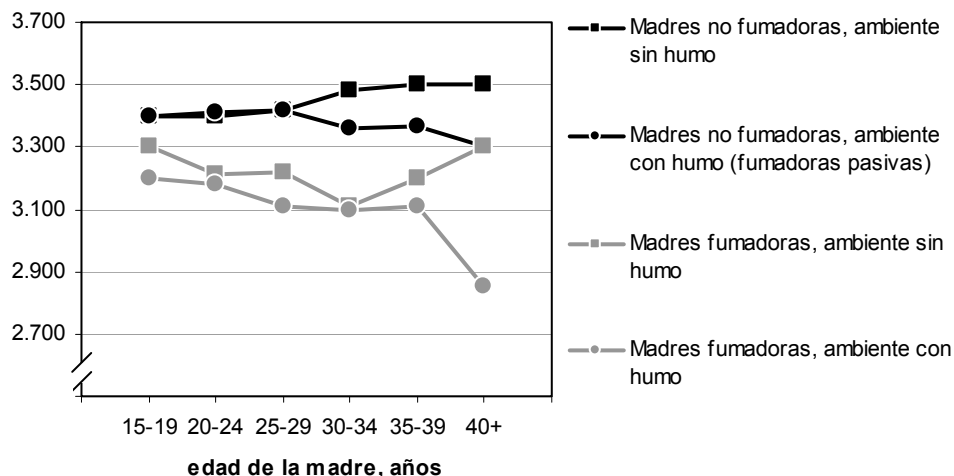


Figura 5.4. Efecto del tabaquismo tanto activo como pasivo sobre el peso medio al nacer.²⁰

Otros efectos del tabaquismo son los siguientes:

- Osteoporosis.
- Aneurisma de aorta abdominal.
- Enfermedad de Alzheimer.
- Reflujo gastroesofágico.
- Enfermedad periodontal.
- Incendios domésticos.
- Accidentes de tráfico.
- Desencadenante o agravante del asma.

En la figura 5.5 se compara el costo sanitario *per capita* en fumadores con el de no fumadores, así como el costo sanitario global atribuible a los fumadores frente al mismo costo en no fumadores para diferentes edades. En cada grupo de edad, el costo sanitario *per capita* es siempre mayor en fumadores que en no fumadores; sin embargo, llama la atención que el costo sanitario global atribuible a los no fumadores acabe siendo mayor que el costo atribuible a los fumadores a partir de los 70 años, y que estos costos superen también a los atribuibles a los fumadores en edades menores.¹ No

en vano, esto es así por la mortalidad, atribuible al tabaco, de sujetos más jóvenes. La mortalidad precoz siempre supone un ahorro de los gastos sanitarios propios del cuidado de personas de edades avanzadas; y no olvidemos que los autores de este trabajo son defensores de la eutanasia. Siguiendo la idea de Geoffrey Rose, el mejor argumento a favor de la prevención del tabaquismo no sería económico sino el argumento humanitario: “es mejor estar sano que enfermo o muerto”.¹⁸

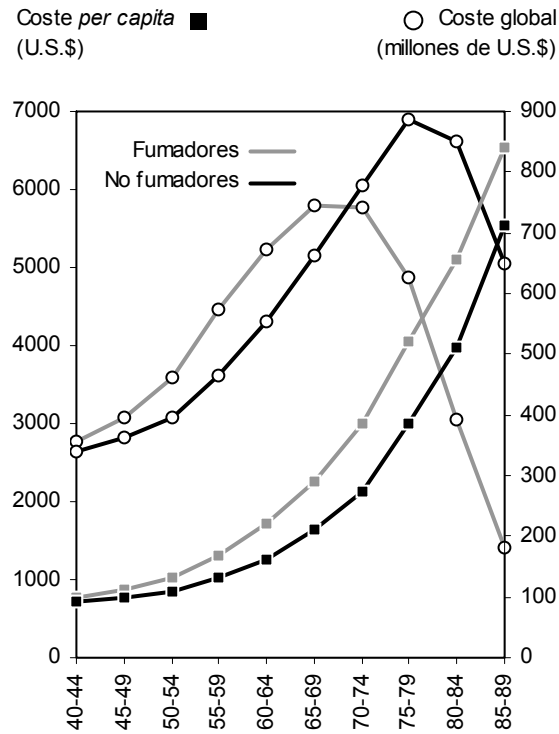


Figura 5.5. Coste sanitario del tabaquismo.¹ En abscisas, grupo de edad. Dólares de 1997.

PREVENCIÓN

Según la Guía para los Servicios Preventivos Clínicos (*Guide to Clinical Preventive Services*) elaborada por la *US Preventive Services Task Force* (grupo de trabajo sobre servicios preventivos convocado por el Servicio de Salud Pública Americano), existen evidencias sobre la efectividad de las siguientes intervenciones en los estilos de vida:

- Reducir el tabaquismo.
- Aumentar el consumo de frutas, verduras, vitaminas A y C.
- Reducir el consumo de grasas saturadas y el alcohol (siendo más importante en las mujeres).
- Reducir la exposición a la luz solar.

La prevención del tabaquismo se basa fundamentalmente en reducir inicios, aumentar cesaciones, proteger a los fumadores pasivos, crear un ambiente social adverso al tabaco y disminuir el contenido de nicotina y otros tóxicos en los cigarrillos.

Es preciso emitir mensajes claros a la población:

1. En primer lugar, que la nicotina crea una dependencia con su síndrome de abstinencia específico y, por lo tanto, el fumador debe considerarse como un “enfermo” en cuanto a su dependencia de una droga.
2. La industria ha fomentado a sabiendas el efecto adictivo:
 - Es la razón por la cual enfocan sus campañas hacia los adolescentes. Es una edad donde la voluntad de *decir que no* se ve mermada por el entorno del joven, la publicidad, etc. pero una vez que su voluntad ya está formada, puede ser tarde porque ya es adicto a la nicotina.
 - Durante las guerras mundiales, se enviaron toneladas de cigarrillos a los soldados de manera gratuita dando una imagen de patriotismo, pero las compañías de tabaco sabían que esto era una inversión. Al final de las guerras, regresarían a sus casas miles de “clientes” nuevos.
 - La industria ha manipulado continuamente el tabaco para que la absorción de nicotina pudiera ser mayor a pesar de tener oficialmente menos cantidad de nicotina. Por otra parte, dicha manipulación se realizaba para aumentar las ventas cuando estas disminuían.
3. La industria hace *lobby* y miente. Están presentes en congresos de Salud Pública para rebatir algunos estudios presentados y pagan a epidemiólogos hasta 3.000-5.000 dólares americanos por cada carta al director que se mande a revistas científicas.⁶
4. Los fumadores pasivos son víctimas inocentes del negocio.

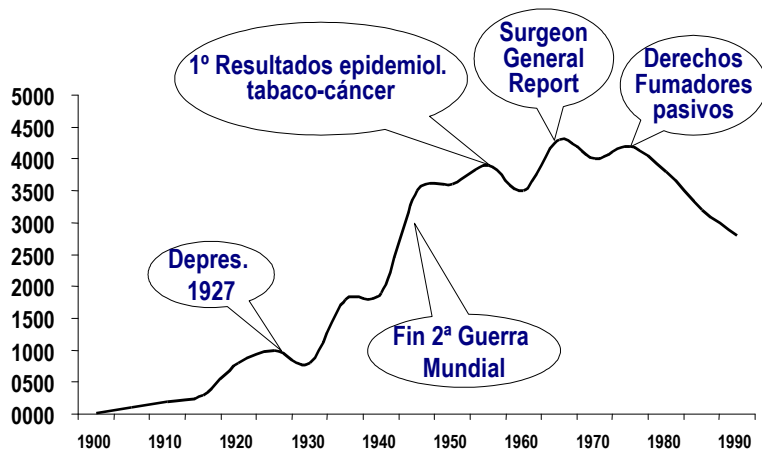


Figura 5.6. Consumo per capita de cigarrillos en el tiempo y sucesos históricos relevantes.¹⁴

Obsérvense algunos de estos hechos en la figura 5.6 y compruébese lo fundamentales que han sido los descubrimientos científicos de los efectos del tabaquismo pasivo. Se han realizado diferentes metaanálisis para valorar el efecto del tabaquismo pasivo. El tabaquismo pasivo aumenta el riesgo de muerte súbita del lactante e incrementa en los niños la frecuencia de otitis media e infecciones respiratorias. Se estima que entre 150.000 y 300.000 casos de infecciones respiratorias de vías bajas y entre 8.000 y 26.000 nuevos casos de asma en los EE.UU se deben cada año al tabaquismo pasivo.²⁵ En las figuras 5.7 y 5.8, se presentan los resultados de dos metaanálisis sobre el efecto del tabaquismo pasivo en la enfermedad coronaria y el cáncer de pulmón, respectivamente.^{9,10} En ambos casos, los riesgos relativos globales están en torno a 1,24-1,30.

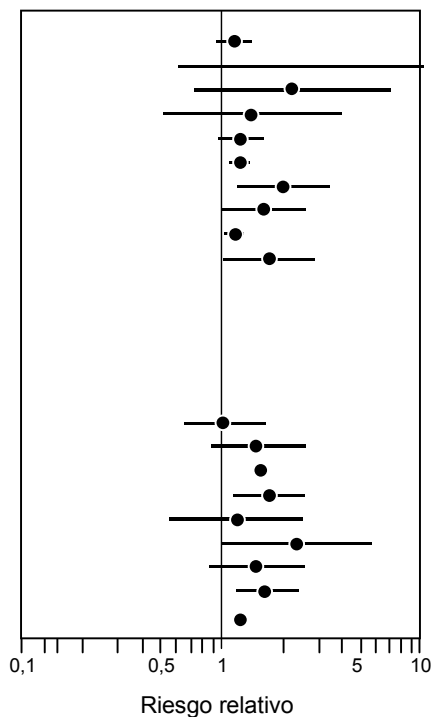


Figura 5.7. Metaanálisis del riesgo coronario asociado a la exposición pasiva al humo del tabaco.¹⁰

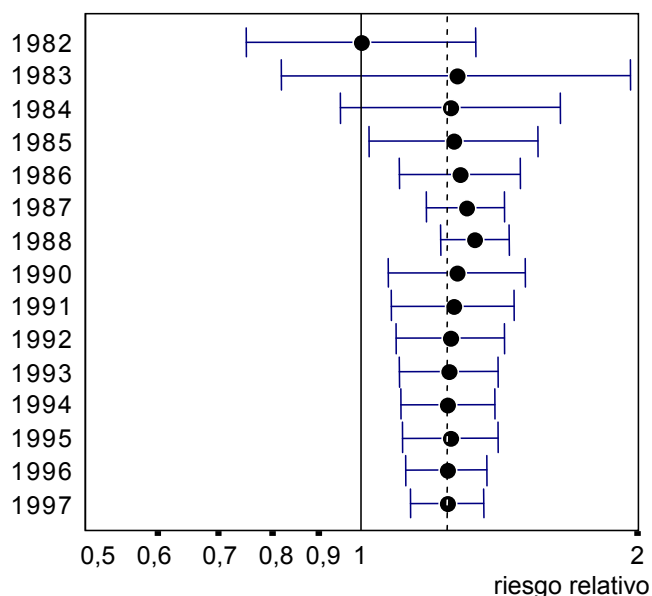


Figura 5.8. Metaanálisis del riesgo de cáncer de pulmón asociado a la exposición pasiva al humo del tabaco.⁹

Con los metaanálisis que se han realizado sobre la exposición pasiva al tabaco, queda bastante documentado que la exposición pasiva al humo de tabaco es nociva para el no fumador.^{9,10,13}

En el proceso de prevención del tabaquismo es especialmente importante lanzar mensajes positivos relacionando el abandono del hábito con una mayor capacidad de realizar ejercicios físicos, encontrarse mejor por las mañanas, disfrutar más de las comidas, etc.

La legislación vigente también ejerce un papel importante en la prevención del tabaquismo, a través de sus diversas manifestaciones: prohibición de venta a menores, de consumo en lugares públicos, centros oficiales, educativos o sanitarios, advertencias en paquetes, impuestos o la prohibición de la publicidad. Todo ello está encaminado tanto a evitar el inicio como a aumentar las cesaciones, y han demostrado ser instrumentos útiles en este proceso. En este sentido, y para facilitar el cumplimiento de la legislación por parte de nuestra comunidad universitaria, se ha iniciado un proyecto multidisciplinar en la Universidad de Navarra cuyo nombre es "Proyecto Universidad Saludable" con el objetivo de asentar las bases (estudio de las condiciones previas, programa de cesación tabáquica, medidas restrictivas)

para facilitar el cumplimiento de la legislación vigente en la Comunidad Foral de Navarra por parte de la Universidad.²³

La creación de un ambiente social adverso al tabaquismo es posible gracias a las medidas descritas anteriormente; pero se consigue también con la ayuda de la publicidad, con la concienciación de la necesidad de respetar el medio ambiente, y con la integración en dicho proceso de personas con carisma, como pueden ser ciertos deportistas o personajes populares (figuras 5.9 y 5.10).



Figura 5.9. Campaña realizada por la OMS en el 2000 para el día mundial sin tabaco el 31 de mayo. En la campaña del año 2001, se sigue con el mismo cartel solo que faltando el jinete de la izquierda que fue diagnosticado con cáncer el año pasado. El lema de este año es sobre el tabaquismo pasivo.

INTERVENCIÓN CLÍNICA

La importancia y responsabilidad de los profesionales de la salud en el proceso de prevención del tabaquismo es, en la actualidad, incuestionable.^{2,13,15,26} El profesional sanitario debe recordar la necesidad de:

- interrogar a sus pacientes respecto a sus hábitos tabáquicos, sea cual sea el motivo de la consulta, anotando la información en la historia clínica;
- aconsejar siempre el abandono. El profesional sanitario debe dar un consejo claro, breve, nunca ambiguo: “como médico suyo le he de aconsejar que deje de fumar hoy mismo”. El mensaje debe ser personaliza-

do y con insistencia en los beneficios seguros e inmediatos de la cesación;

- ayudar a los que quieran dejarlo utilizando el análisis de la situación previa del paciente con la ayuda la prueba de Fagerström para valorar su grado de dependencia (tabla 5.5) y los estadios de cambio de Prochaska para valorar en qué situación se encuentra el paciente en cuanto a la toma de decisión del abandono (tabla 5.6). De este modo, el profesional sanitario podrá planificar mejor dicha ayuda. En el proceso de ayuda, el profesional sanitario debe intentar pactar un día de cese con el paciente, proporcionarle, con material escrito, instrucciones de auto ayuda, informar al paciente de las dificultades y efectos adversos al dejarlo y proporcionarle apoyos cuando surjan dichas dificultades (chicles, parches de nicotina, bupropión, etc.;^{2,12})
- acordar visitas de seguimiento. Se recomienda fijar una visita al cabo de 1-2 semanas tras el cese; telefonar o escribir al paciente 7 días tras la primera visita de intervención; fijar una segunda visita a los 1-2 meses de la primera y considerar la posibilidad de derivar al paciente a una clínica especializada. Esta visita es importante porque existe cierta evidencia de que la abstinencia obtenida en este momento puede ser predictiva del éxito posterior, por ejemplo al año³ y nos permite modificar el tratamiento o cambiar el mensaje en pacientes que no consiguen la abstinencia sin esperar al año;
- prevenir el inicio;
- la labor ejemplarizante de la profesión: es un contrasentido que un profesional sanitario fume.



Figura 5.10. Cartel anunciador del día mundial sin tabaco, 2001.

Ya en 1979, Russell publicaba un estudio¹⁹ donde se demostraba que si cada médico inglés de atención primaria conseguía deshabituarse a 25 pacientes al año, el efecto global de esta disminución aparentemente modesta era el de lograr medio millón de ex fumadores al año (una efectividad 200 veces superior a lo conseguido por las clínicas antitabáquicas inglesas en el mismo año). La explicación de este potencial de prevención del médico de atención

primaria es que gran parte de los fumadores acuden al médico al menos una vez al año.²¹

Tabla 5.5. Prueba de Fagerström para la dependencia a la nicotina.¹¹

PREGUNTA	RESPUESTA	PUNTOS
1.- ¿Cuánto tiempo pasa desde que se levanta hasta que fuma su primer cigarrillo?	≤ 5 minutos	3
	6-30 minutos	2
	31-60 minutos	1
	> 60 minutos	0
2.- ¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido, como la biblioteca o el cine?	Sí	1
	No	0
3.- ¿Qué cigarrillo le molesta más dejar de fumar?	El primero de la mañana	1
	Cualquier otro	0
4.- ¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	≤ 10	0
	11-20	1
	21-30	2
	> 30	3
5.- ¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?	Sí	1
	No	0
6.- ¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	Sí	1
	No	0

Puntuación: <4: dependencia baja; 4-7: dependencia moderada; >7: dependencia alta.

Tabla 5.6. Estadios de cambio de Prochaska.¹⁶

1. PRECONTEMPLACIÓN:	"No estoy pensando en dejar el hábito"
2. CONTEMPLACIÓN:	"Estoy pensando en dejar el hábito"
3. PREPARACIÓN:	"Estoy tomando ya algunas medidas para el cambio"
4. ACCIÓN:	"Llevo menos de seis meses sin fumar"
5. MANTENIMIENTO:	"Llevo más de seis meses sin fumar"

Por otra parte, las intervenciones clínicas sobre pacientes como los diabéticos, sobre quienes el tabaquismo añade un especial riesgo de empeoramiento de su enfermedad o incluso aumenta el riesgo de padecer condiciones específicamente relacionadas con el tabaco, son especialmente importantes. Existe, en la actualidad, evidencia suficiente (de estudios de intervención aleatorizados) sobre el éxito de programas estructurados de cesación tabáquica en dichos pacientes. En un estudio recientemente publicado en *Diabetes Care* se ha obtenido una cesación tabáquica 7,5 veces mayor en diabéticos objeto de dicho programa, en comparación con un grupo control que recibió los consejos habituales de la atención primaria de salud y de su médico especialista. Además, la reducción del número de cigarrillos fumados en sujetos que no dejaron de fumar fue significativamente mayor en el grupo de intervención.⁵

Como ya se ha dicho, en la lucha contra el tabaco se precisa una voluntad política y sanitaria en el ámbito mundial que, en la práctica, topa con numerosas dificultades. Los gobiernos deben ser conscientes de que los costes sociales producidos por esta droga son, como mucho, superiores a las ganancias que genera su industria. Por ejemplo, en 1993 en España frente a las pérdidas estimadas en unos 500.000 millones de pesetas a causa de hospitalizaciones, intervenciones, invalidez, etc., los ingresos totales netos de Tabacalera por venta de tabaco supusieron 234.000 millones de pesetas en 1993, a los que cabría sumar también los impuestos pagados al Estado, unos 207.000 millones de pesetas: casi 60.000 millones de pérdidas en un año una vez descontados los beneficios. Es paradójico que el Estado sea al mismo tiempo el garante de la salud de los ciudadanos y el principal accionista de la empresa que produce el tabaco, que es lo que más muertes provoca.

Las soluciones no son fáciles pues la agricultura, la industria y el comercio se ven afectados por este problema. Es necesaria la acción social, la promoción en el sentido más amplio de un cambio de mentalidad en la sociedad, de modo que se aplique la educación para la salud a todos, también a los políticos, y sientan la necesidad de acabar con esta plaga, empleando todos los recursos a su alcance.

Por último, cabe insistir, una vez más, en el importantísimo papel de los profesionales médicos en la lucha contra el tabaco en todos los frentes y, por tanto, del estudiante de medicina como futuro facultativo. A él le corresponde adquirir las destrezas básicas antitabaco para actuar el día de mañana de modo efectivo.

Desde estas perspectivas se comprende que nada es más incoherente en un médico o en un estudiante de medicina que el ser fumador. Tampoco es lógico que otras profesiones relacionados con la salud (personal de enfermería, farmacéuticos) fumen.

Por último, obsérvese la atención mediática que está recibiendo el asunto de las “vacas locas” en España (periódicos, televisión, radios) y, lo que llama muchísimo más la atención, el cambio de hábitos en una gran parte de la población (baja del consumo de carne). Todo esto, sin haberse producido una sola muerte en el Estado Español, atribuible a este problema. Por el contrario, es evidente que existe una cierta tranquilidad de la población ante el tabaquismo, responsable de más de 800 muertes a la semana en España. Con esta gran ventaja y paradoja cuenta la industria tabaquera.

BIBLIOGRAFÍA

1. BARENDREGT J.J., BONNEAUX L., VAN DER MAAS J., 1997. The health care costs of smoking. *New England J Med* 337: 1052-7
2. BARRUECO M., 2000. Tratamiento del tabaquismo: situación actual y perspectivas de futuro. *Med Clin (Barc)* 115: 341-342
3. BARRUECO M., TORRECILLA M., MADERUELO C., JIMÉNEZ RUIZ C., HERNÁNDEZ MEZQUITA M.A., PLAZA M.D., 2001. Valor predictivo de la abstinencia tabáquica a los 2 meses de tratamiento. *Med Clin (Barc)* 116: 241-245
4. BARRUECO M., HERNÁNDEZ M.A., 2001. *Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo*. Ediciones Pauan S.L., Barcelona
5. CANGA N., DE IRALA J., VARA E., DUASO M.J., FERRER A., MARTÍNEZ-GONZÁLEZ M.A., 2000. Intervention study for smoking. A randomized controlled trial in both clinical and primary care settings. *Diabetes Care* 23: 1455-1460 (Ver editorial pág. 1453-1544)
6. GONZÁLEZ C.A., AGUDO A., 2000. La industria del tabaco y la manipulación de la investigación científica. El caso del estudio europeo de la IARC-OMS sobre el consumo pasivo de tabaco y cáncer de pulmón. *Med Clin (Barc)* 115: 302-304
7. GONZÁLEZ J., VILLAR F., BANEGAS J.R., RODRÍGUEZ ARTALEJO F., MARTÍN MORENO J.M., 1997. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600.000 muertes en 15 años. *Med Clin (Barc)* 109: 577-582
8. GREENLEE R.T., MURRAY T., BOLDEN S., WINGO P.A., 2000. Cancer Statistics 2000. *CA Vancer J Clin* 50: 7-33
9. HACKSHAW A.K., LAW M.R., WALD N.J., 1997. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *BMJ* 315: 980-8.
10. HE J., VUPPUTURI S., ALLEN K., PREROST M.R., HUGHES J., WHELTON P.K., 1999. Passive Smoking and the Risk of Coronary Heart Disease – A Meta-Analysis of Epidemiologic Studies. *N Engl J Med* 340: 920-6.
11. HEATHERTON T.F., KOZLOWSKI L.T., FRECKER R.C., FAGERSTRÖM K.O., 1991. The Fagerström test for nicotine dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict* 86: 1119-27.
12. JORENBY D.E., LEISCHOW S.J., NIDES M.A., RENNARD S.I., JOHNSON J.A., HUGHES A.H., SMITH S.S., MURAMOTO M.L., DAUGHTON D.M., DOAN K., FIORE M.C., BAKER T.B., 1999. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 340: 685-691
13. LAW M.R., MORRIS J.K., WALD N.J., 1997. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ* 315: 973-9.
14. MARTÍNEZ-GONZÁLES M.A., GUILLÉN GRIMA F., 1999. *Estilos de Vida y Salud Pública*. New Book Ediciones, Pamplona.
15. NAWAZ H., ADAMS M.L., KATZ D., 2000. Physician-patient interactions regarding diet, ex-

- cercise and smoking. *Prev Med* 31: 652-657
16. PROCHASKA J.O., GOLDSTEIN M.G., 1991. Process of smoking cessation: implications for clinicians. *Clin Chest Med* 12: 727-735
 17. RODRÍGUEZ-TAPIOLES R., BUENO-CAVANILLAS A., PUEYOS-SÁNCHEZ A., ESPIGARES-GARCÍA M., MARTÍNEZ-GONZÁLEZ M.A., GÁLVEZ-VARGAS R., 1997. Morbilidad, mortalidad y años potenciales de vida perdidos atribuibles al tabaco. *Med Clin (Barc)* 108: 121-7
 18. ROSE G., 1994. *La estrategia de la Medicina Preventiva*. Masson-Salvat, Barcelona.
 19. RUSSELL M.A.H., WILSON C., TAYLOR C., *et al.*, 1979. Effect of general practitioners' advice against smoking. *BMJ* 2: 231-235.
 20. SADLER L., BELANGER K., SAFTLAS A., LEADERER B., HELLENBRAND K., MCSHARRY J.E., BRACKEN M., 1999. Environmental tobacco smoke exposure and small-for-gestational-age birth. *Am-J-Epidemiol* 150(7): 695-705
 21. SALLERAS L., PARDELL H., SALTÓ E., *et al.*, 1994. Consejo antitabaco. *Med Clin (Barc)* 102 Supl 1: 109-17.
 22. SCHLECHT N.F., FRANCO E.L. PINTOS J., KOWALSKI L.P., 1999. Effect of smoking cessation and tobacco type on the risk of cancers of the upper aero-digestive tract in Brazil. *Epidemiology* 10(4): 412-8.
 23. UNIVERSIDAD DE NAVARRA, 2001. *Proyecto Universidad Saludable* [Documento electrónico]. URL a 14/4/2001: <http://www.unav.es/enfermeria/UniversidadSaludable/proyecto.html>.
 24. US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 1993. Vital statistics. Cigarette smoking-attributable mortality and years of potential life lost-United States 1990. *MMWR* 42: 645-649.
 25. US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, 1996. Guide to Clinical Preventive Services. 2nd edition. Alexandria, Virginia: International Medical Publishing 723-33
 26. US PUBLIC HEALTH SERVICE REPORT, 2000. A clinical practice guideline for teating tobacco use and dependence. Consensus statement. *JAMA* 282:3244-3254
 27. VARA ROBLES E., DE IRALA-ESTÉVEZ J, MARTÍNEZ-GONZÁLEZ MA., 1999. Tabaco y Salud. En: Martínez-González MA, Guillén Grima F. (Editores). *Estilos de Vida y Salud Pública*. Newbook Ediciones, Pamplona. 149-150.
 28. VILLALBÍ J.R., ARIZA C., 2000. *El tabaquismo en España: situación actual y perspectivas para el movimiento de prevención*. *SESPAS Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria*. Elite-Grafic 2000, Barcelona
 29. WINDHAM G.C., EATON A., HOPKINS B., 1999. Evidence for an association between environmental tobacco smoke exposure and birthweight: a meta-analysis and new data. *Paediatr-Perinat-Epidemiol.* 13(2): 190-204.

COCAÍNA Y MDMA

Norberto Aguirre

Universidad de Navarra, Pamplona

I. COCAÍNA

HISTORIA DEL CONSUMO DE COCAÍNA

La cocaína es un alcaloide que se obtiene a partir de las hojas de *Erythroxylon coca*, planta originaria de Sudamérica. El uso de las hojas de coca data de una fecha tan lejana como el año 5.000 a. de C. Restos del año 2.500 a. de C. encontrados en cementerios de Perú revelan que las hojas de coca se almacenaban aparentemente para asistir al difunto en su otra vida. La coca desempeñaba un papel importante en la religión del imperio inca y precisamente el término inca para la planta de coca, *kuka*, es el antecedente de la palabra actual. Antes de la época de los conquistadores españoles, los braceros del norte de los Andes mascaban hojas de coca mientras extraían estaño y plata o mientras labraban los campos. Estos trabajadores mascaban coca para compensar la hipoxia que aparece a elevadas altitudes y para superar la fatiga de trabajar largas horas.

En 1859, un científico alemán, Albert Niemann, extrajo el principal alcaloide de las hojas de coca, al cual denominó cocaína. Pronto diversos informes pregonaron los milagros de la cocaína y su capacidad para sobreponerse a la fatiga. En 1884, Freud publicó su famoso artículo *Über Coca*, en el cual se ensalzaba a la cocaína como tratamiento de la depresión, el nerviosismo, la adicción a la morfina, el alcoholismo, los trastornos digestivos e incluso el asma.

La euforia que rodeaba la cocaína hacia 1880 pronto se disipó. Diversas evidencias tomaron cuerpo frente a las demandas originales sobre la seguridad de la cocaína. Cientos de informes vieron la luz detallando la adicción, la conducta psicótica, las convulsiones y los fallecimientos causados por la cocaína. La gente se dio cuenta de que los sentimientos de poder y euforia que inicialmente acom-

pañaban a la cocaína se convertían, con el consumo repetido, en sentimientos de impotencia y profunda depresión.

En 1907, el estado de Nueva York, en un intento de restringir el abuso del libre mercado, colocó la disponibilidad de cocaína directamente bajo control médico. La ley Harrison de 1914 estableció un control estricto sobre la cocaína, limitando su uso a los medicamentos prescritos y prohibiendo su inclusión en los productos sin prescripción facultativa.

El consumo de cocaína descendió drásticamente hasta los años setenta. En esta época las drogas llegaron a entrelazarse tanto con los aspectos sociales y políticos que su consumo se convirtió en una conducta “normal” y aceptable. Además, la literatura médica de los años setenta, ignorando las lecciones que se habían aprendido en los cien años anteriores, contribuyó a que el consumidor habitual percibiera la cocaína como segura y no adictiva. Durante estos años fueron apareciendo nuevas formas de consumo de cocaína como el “free-basing” (base libre), que permite a los consumidores fumar la droga y absorber dosis muy superiores. La base libre de cocaína se puede fumar y se obtiene mediante la disolución del clorhidrato de cocaína en una base fuerte. Fumar coca proporciona un “viaje” más rápido e intenso que inhalar polvo de cocaína. Otra nueva forma de consumo de cocaína apareció a mediados de los años ochenta: el *crack*. Al igual que la base libre, éste se obtiene mezclando el clorhidrato de cocaína con bicarbonato sódico o amoníaco que se evapora calentando la solución. El resultado de este proceso, menos peligroso que la obtención de base libre, da como resultado el *crack*, nombre que se le dio a esta forma de cocaína por el ruido que hacen los cristales de *crack* cuando se queman para ser fumados en pipas especiales. Al causar en los consumidores una sensación de mayor poder, más seguridad e inteligencia y mayor control, la cocaína que se fuma es rápidamente adictiva, produciendo efectos médicos sólo vistos con anterioridad en grandes consumidores de cocaína por vía intranasal.

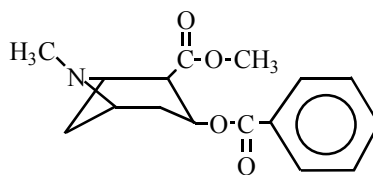


Figura 6.1. Molécula de cocaína.

Son muchos los nombres con los que se conoce a la cocaína: “coca”, “nieve”, “pera”, “perica/o”, “farlopa” etc. En países anglosajones se la conoce como “coke”, “c”, “snow”, “flake”, “blow” y muchos más.

EFFECTOS AGUDOS

Los efectos psicológicos y de comportamiento derivados del consumo, no sólo de cocaína, sino también de otras drogas de abuso, van a depender de varios factores: la pureza de la droga (dosis), la vía de administración, la cronicidad de su empleo, la salud genética, personal y mental del usuario, el consumo pasado y presente de otras drogas, y el entorno donde se consume la droga. Como norma, la cocaína pura no está disponible en la calle. En su lugar, la cocaína se adultera normalmente con otras sustancias como manitol, lactosa, glucosa, cafeína, lidocaína, anfetaminas, quinina o incluso heroína para añadir sabor y proporcionar efectos estimulantes adicionales sobre el sistema nervioso central. La concentración típica de cocaína en los preparados callejeros varía desde un 10% hasta un 50% en casos excepcionales. Tanto la concentración de cocaína como los adulterantes afectan, por tanto, la respuesta del usuario a la droga.

Tanto los efectos agudos como el potencial abuso que de esta droga se puede llegar a alcanzar, dependen en alto grado de la vía de administración. La cocaína tiende a ser menos adictiva si la dosis es pequeña, si los picos plasmáticos son bajos, si la acción es larga y si los efectos de abstinencia desagradables están ausentes o son muy moderados. De hecho, el potencial de adicción es menor si se toma cocaína mascando hojas de coca, ya que el paso a través de las membranas biológicas no es muy alto, y la biotransformación hepática impide que el 70-80% de la dosis oral alcance el sistema circulatorio. Tras la administración oral, las concentraciones plasmáticas de cocaína suben lentamente y alcanzan su punto más alto aproximadamente 1 hora después de la ingestión, siguiendo una curva semejante los efectos sobre el comportamiento. Por el contrario, el consumo intranasal produce una actuación más rápida de los efectos de la droga (2-3 minutos), una duración más corta de la acción (30-45 minutos) y picos sanguíneos más altos. Por tanto, el potencial de adicción del consumo de cocaína intranasal es mucho más elevado que el consumo oral, por la irrupción más rápida de los efectos farmacológicos.

El consumo intravenoso de cocaína se sitúa en una posición más alta que el consumo intranasal en la escala de potencial de adicción. La fase de euforia de la cocaína por vía intravenosa se alcanza en los 30 y 45 segundos siguientes y dura de 10 a 20 minutos. Dados los parámetros que definen el potencial adictivo de las diferentes vías de administración de cocaína, fumarla presenta el potencial adictivo más alto. La cocaína puede fumarse en forma de pasta de coca, como base libre o como *crack*. Si bien una porción importante de droga se pierde durante el proceso de combustión, el "viaje" resultante es muy intenso. El ascenso es realmente rápido, sólo transcurren de 8 a 10 segundos antes de que el

consumidor experimente la sensación eufórica y origina mayores efectos sobre la conducta. Otro hecho que contribuye al potencial adictivo de esta vía de administración (especialmente del *crack*), es que los efectos sólo duran de 5 a 10 minutos. Una vez finalizados, el consumidor de crack se siente ansioso y deprimido. Un cambio tan rápido entre los efectos positivos y negativos hace que los consumidores estén ansiosos de otro “viaje” para restablecer la euforia que sentían hace sólo unos instantes.

La tabla 6.1 ofrece una lista de los efectos prominentes de una dosis baja a media de cocaína (aproximadamente 20-30 mg por vía intranasal). Estos efectos se aplican a todos los modos de consumir cocaína pero es más rápido e intenso con la cocaína fumada o intravenosa.

Tabla 6.1. *Efectos agudos de la cocaína.*

- Euforia, rara vez disforia.
 - Mayor sentimiento de energía.
 - Mayor agudeza mental.
 - Mayor conciencia sensorial.
 - Menor apetito.
 - Mayor ansiedad y desconfianza.
 - Menor necesidad de dormir.
 - Mayor confianza personal, egocentrismo.
 - Síntomas físicos de una descarga simpática generalizada.
-

La cocaína consumida de forma aguda produce un incremento de actividad generalizado confirmado por encefalogramas que muestran una desincronización de las ondas cerebrales después de la administración de cocaína. Tal desincronización ocurre en la parte del cerebro que se cree involucrada en la regulación del conocimiento consciente, la atención y el sueño. A pesar del sentimiento de excitación, los individuos que consumen cocaína no aumentan ninguna capacidad superior en particular ni poseen una mayor capacidad de aprendizaje. Su sentimiento de omnipotencia es ilusorio y tienden a malinterpretar el aumento de su confianza y la disminución de sus inhibiciones como señales de mayor agudeza mental y física. Los consumidores de cocaína afirman sentirse más despiertos y con mayor energía. Esta reacción produce, a su vez, un gran au-

mento de la autoconfianza personal, en la propia imagen y en el egocentrismo, lo que puede manifestarse en algunos individuos como megalomanía.

EFFECTOS CRÓNICOS

Después de un consumo crónico, o siguiendo un deseo compulsivo prolongado, pueden desarrollarse síntomas de depresión, falta de motivación y de sueño, irritabilidad y cuadros psicóticos caracterizados por paranoia, ansiedad, patrón de comportamiento repetitivo, así como vívidas alucinaciones visuales, auditivas y táctiles. También se pueden desarrollar estados de pánico transitorio grave, acompañados de terror a una muerte inminente.

El terrible deseo de repetir los aspectos placenteros de la experiencia que ofrece la cocaína y de contrarrestar los efectos del posterior estado de depresión puede conducir a un consumo crónico y compulsivo de la droga. Es tan fuerte el sentimiento de euforia durante la fase compulsiva de consumo de cocaína que crea recuerdos al adicto que tienden a perseguir a éste provocando una profunda ansiedad a la espera del próximo "viaje". Esta ansiedad, manifestada por un deseo compulsivo de consumo de cocaína, es uno de los mayores impedimentos a la hora de conseguir buenos resultados durante los procesos de deshabituación.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS

La adicción a drogas psicoestimulantes, de las cuales la cocaína y los derivados anfetamínicos son las más importantes, es uno de los mayores problemas de salud pública en los Estados Unidos y Europa. La cocaína comparte con otras drogas de abuso dos propiedades críticas: estimula los centros de recompensa cuando se administra de forma aguda y promueve el uso compulsivo si se administra repetidamente a una dosis y frecuencia adecuadas.

El sistema dopaminérgico mesolímbico, que se extiende desde el área tegmental ventral (ATV) hasta el núcleo accumbens (Nac), ha sido identificado como el substrato crítico de los efectos reforzadores compartidos por cocaína, anfetamina y el resto de las drogas adictivas. Se cree que las drogas como la cocaína son adictivas porque producen adaptaciones moleculares significativas tanto dentro como fuera del circuito mesolímbico que alteran la función de las neuronas que regulan el comportamiento motivado y las emociones.

El mecanismo por el que la cocaína produce refuerzo se debe a su capacidad de incrementar las concentraciones sinápticas de dopamina en el circuito mesolímbico. La cocaína bloquea el transportador de dopamina, noradrenalina y serotonina, por lo que incrementa igualmente los niveles sinápticos de estos dos

neurotransmisores. Si bien parece que estos neurotransmisores pueden contribuir a los efectos reforzadores o adictivos de la cocaína, es el incremento de dopamina el que parece no sólo necesario sino imprescindible. Los fármacos anti-depresivos que bloquean los transportadores de noradrenalina o serotonina pero no de dopamina, no producen efectos reforzadores ni euforia en modelos animales. Igualmente, los antidepresivos no producen dependencia en humanos incluso durante periodos largos de uso. Además, lesiones de las terminales dopaminérgicas del Nac o el bloqueo farmacológico de receptores dopaminérgicos inhiben la autoadministración en animales. Es igualmente significativo que los ratones que no expresan el transportador de dopamina son insensibles a los efectos estimulantes de la cocaína.

La contribución precisa de los diferentes receptores postsinápticos dopaminérgicos sobre el refuerzo todavía no ha sido dilucidada del todo debido a la falta de herramientas farmacológicas selectivas. Basados en los datos farmacológicos hasta la fecha, tanto la familia de receptores dopaminérgicos tipo D₁ como la tipo D₂ parecen contribuir a los efectos reforzadores de la cocaína, si bien, hasta la fecha, sólo el receptor D₁ ha sido implicado en los efectos plásticos inducidos por la cocaína.

Los efectos reforzadores agudos de la cocaína conducen a patrones de consumo que dan como resultado el abuso y la adicción, un estado que se cree es el resultado de cambios plásticos en múltiples circuitos neuronales. Los tipos de plasticidad que subyacen en la adicción pueden ser divididos conceptualmente en tres grupos: adaptaciones compensatorias en sistemas neuronales que regulan funciones autosómicas, lo que conduce al síndrome de abstinencia; fenómenos plásticos en el circuito neuronal mesolímbico, responsables de los cambios emocionales y motivacionales de la adicción; y por último, alteraciones en el sistema mesolímbico y otros circuitos neuronales que generan procesos de sensibilización y recuerdos emocionales positivos del uso de drogas que pueden predisponer a la recaída del uso de drogas, en este caso cocaína.

En el caso de la cocaína la tolerancia de los efectos reforzadores es marcada, lo que conduce a la administración de altas dosis de droga. El consumo de cocaína sigue un patrón característico que se caracteriza por periodos de gran consumo que se intercalan con periodos de abstinencia caracterizados por disforia, anhedonia y deseo compulsivo de consumo de cocaína, lo que conduce de nuevo al uso desenfrenado de droga.

Los intentos farmacológicos de inhibir la reinstauración del consumo de cocaína después de su retirada han utilizado tanto antagonistas dopaminérgicos, dirigidos a bloquear el refuerzo subsiguiente, como agonistas de los receptores

dopaminérgicos, dirigidos bien a suplir los déficits transitorios durante la abstinencia, o bien a disminuir el subsiguiente deseo compulsivo de consumir droga. Los actuales antagonistas de receptores dopaminérgicos no son tratamientos aceptables, ya que exacerban la anhedonia y la disforia y porque los antagonistas de los receptores D₂ causan serios trastornos motores. Se han utilizado agonistas selectivos D₂, como la bromocriptina, para disminuir el “*craving*”, sin mucho éxito. Mientras que una serie de adaptaciones celulares producen tolerancia y dependencia y, por lo tanto, tras la retirada de la droga, abstinencia, otras adaptaciones inducidas por cocaína producen sensibilización (incrementos de algunos efectos con el uso repetido de cocaína). En humanos, algunos aspectos de la sensibilización pueden incrementar el deseo de consumir droga incluso si, como resultado de la tolerancia, el disfrute de sus efectos esté disminuido. Otra forma de sensibilización, inducida por cocaína en humanos, es la paranoia que, una vez iniciada, puede aparecer con dosis relativamente pequeñas y tras un período largo de abstinencia.

En modelos animales, el proceso de sensibilización generalmente se estudia observando el incremento en los efectos de la estimulación locomotora o por comportamientos estereotipados producidos por cocaína. El ATV parece ser el núcleo implicado en el inicio del proceso de sensibilización; sin embargo, el Nac parece ser el núcleo responsable de su expresión. Entre los cambios en el circuito mesolímbico que llevan a un incremento de los efectos de dopamina y, por tanto, contribuyen a la sensibilización, se incluyen la capacidad de la cocaína de incrementar la concentración extracelular de dopamina en el Nac, disminuyéndose la sensibilidad de los autorreceptores dopaminérgicos (receptores presinápticos D₂), y la supersensibilidad de los receptores postsinápticos D₁. La sensibilización locomotora que acompaña a cocaína puede persistir durante más de un mes tras su retirada y se correlaciona con un incremento de la respuesta tras estimulación del receptor D₁ en el Nac. Los receptores D₁ se expresan en el Nac y el núcleo estriado dorsal predominantemente en neuronas estrionigrales, las cuales son GABAérgicas y también sintetizan los neuropéptidos precursores prodinorfina y preprotaquicinina. Puesto que no se han encontrado cambios en el número o afinidad del receptor D₁ tras la administración crónica de cocaína, la respuesta incrementada por estimulación del receptor D₁ probablemente refleje cambios en las señales de transducción.

COMPLICACIONES MÉDICAS DE LA ADICCIÓN A LA COCAÍNA

Las complicaciones médicas asociadas con el consumo de cocaína son numerosas y graves. Incluyen efectos cardiovasculares, neurológicos, respiratorios,

musculares y trastornos psiquiátricos. Todas ellas vienen recogidas en la tabla 6.2.

Tabla 6.2. *Complicaciones médicas de la adicción a la cocaína.*

- **Cardiovasculares:** Infarto de miocardio, arritmia, ruptura aórtica, hipertensión, cardiomiopatía.
 - **Neurológicas:** Apoplejía, hemorragia subaracnoidea, ataques epilépticos, reacciones distónicas, dolor de cabeza.
 - **Respiratorias:** Menor capacidad de difusión, neumomediastino, edema pulmonar.
 - **Psiquiátricas:** Psicosis, depresión, cambios de personalidad, trastornos de ansiedad, alucinaciones.
 - **Gastrointestinales:** Isquemia intestinal, colitis.
 - **Musculares:** rabdomiolisis, infartación muscular.
 - **Varias:** Necrosis hepática aguda, hiperpirexia, trombocitopenia, pérdida del sentido del olfato, perforación del septo nasal, caída de cejas y pestañas, trastornos sexuales, accidentes de tráfico, traumas, muerte repentina, infección por VIH.
-

II. MDMA (“ÉXTASIS”)

HISTORIA DEL CONSUMO DE MDMA

Durante los últimos años, en nuestro país se ha producido un considerable aumento en el consumo de las denominadas “drogas de diseño”. Este término viene utilizándose desde que Gary Henderson se refiriese en los años sesenta a diferentes tipos de sustancias que comenzaban en Estados Unidos a ser objeto de tráfico ilícito. Se trataba de sustancias sintetizadas en el laboratorio y que guardaban una gran semejanza en su estructura con las drogas ilegales. Así, modificando ligeramente la estructura química de una sustancia, se podían mantener substancialmente sus efectos psicoactivos evitando al mismo tiempo la persecución legal de su tráfico, al ser productos todavía no registrados como drogas. De todas ellas, las más utilizadas son las feniletilaminas, grupo al que pertenecen la anfetamina y la mescalina, si bien la que ha cobrado mayor difusión ha sido la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA), popularmente conocida con el nombre de “éxtasis”. Es por ello que, aunque muchos de los aspectos tratados en este capítulo sean semejantes para las diferentes sustancias englobadas dentro del término “drogas de síntesis”, sólo me voy a referir a la MDMA.

La MDMA fue sintetizada en 1912 por la compañía alemana E. Merck, aunque su patente no se formalizó hasta el año 1914. Su consumo como droga de abuso empieza en los años sesenta. Entonces su uso estaba vinculado al desarrollo de experiencias místicas, aunque parece que todavía hoy se le sigue dando la finalidad de droga sacramental en ciertos ambientes “*New Agers*”. Un segundo patrón de utilización sería como coadyuvante en psiquiatría analítica, debido a la supuesta capacidad de la MDMA para producir alteraciones del estado de conciencia, con elevación del tono emocional, sensual, y la empatía. La mayor expansión de su uso terapéutico tuvo lugar durante la década de los setenta y principios de los ochenta, hasta que en 1985 fue prohibida por la DEA (Drug Enforcement Administration), situando a la MDMA en la lista I de sustancias controladas. En aquel momento existían muy pocos datos sobre los efectos farmacológicos y tóxicos de la MDMA, si bien se conocía su analogía estructural con la 3,4-metilenodioxianfetamina (MDA o “droga del amor”), cuya capacidad para producir una degeneración selectiva de las terminales nerviosas serotoninérgicas en ratas había sido demostrada durante el mismo año.

En los últimos años, no obstante, ha habido una progresiva difusión del consumo de MDMA en diversos países occidentales. Esta difusión progresiva concluye con la nueva ola de consumo caracterizada por el uso recreativo en grupos de jóvenes, consumo asociado a juergas o fiestas en grandes discotecas en las que predomina la música “*bakalao*”. Este último patrón de consumo quizás tenga mucho que ver con el aumento del número de publicaciones aparecidas en la literatura, exponiendo casos graves e incluso muertes asociadas al consumo de éxtasis. No en vano, se conoce desde hace mucho tiempo que el efecto tóxico de la metanfetamina en ratones aumenta considerablemente en condiciones de aglomeración y de alta temperatura ambiental.

El nombre que en principio se propuso fue el de “*empathy*”, si bien rápidamente fue abandonado por el que hoy conocemos. Además de éste, ha recibido diversos nombres: “*XTC*”, “*Love Drug*”, “*MDM*”, “*M&M*”, “*Essence*”, “*Clarity*”, “*Venus*”, “*Zen*” y “*Doctor*”. En Europa suele denominarse “*E*”, mientras que el nombre de “*Adam*” o “*Adán*” es más frecuente en el ámbito de la psicología clínica. La denominación callejera más popular en nuestro país

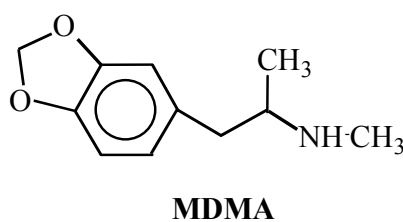


Figura 6.2. Estructura química de la metilendioximetanfetamina (MDMA). Denominación IUPAC: *N*,*alfa*-dimetil-3,4-(metilendioxi)-feniletilamina.

es la de “*éxtasis*”, aunque también se la conoce como “*bicho*”, “*pirula*” o “*pastilla*”.

Puede presentarse en forma de base libre cuya apariencia física es la de un aceite incoloro, o en forma de polvo de color blanco (clorhidrato), con el que se fabrican los comprimidos o cápsulas de diferentes colores, formas y tamaños dependiendo del laboratorio clandestino que las elabore.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS

La primera descripción de los efectos farmacológicos producidos por la MDMA en humanos fue realizada por Shulgin y Nichols (1978), donde se comparaba a la MDMA con otras sustancias como la MDA, la marihuana y la psilocibina. Con una dosis de entre 75 y 150 mg por vía oral, los efectos aparecen aproximadamente a los 30 minutos de la ingesta, alcanzándose el efecto máximo entre los 30-60 minutos siguientes. Los efectos desaparecen gradualmente en las dos horas siguientes, quedando una ligera estimulación simpaticomimética residual que puede durar varias horas más.

La MDMA ha alcanzado una gran popularidad y buena reputación entre sus consumidores por su supuesta capacidad de inducir un estado emocional positivo, caracterizado por un aumento de la intimación y la empatía. Otros factores que han contribuido a que esta droga alcance unos altos índices de consumo son el bajo precio de una pastilla (alrededor de 1.000 pts), su accesibilidad y facilidad de consumo. En todas las descripciones por autoinformes y estudios tanto prospectivos como retrospectivos se describe claramente que la MDMA produce una mezcla de efectos positivos y negativos, pero que en general la experiencia resulta agradable, aunque los efectos positivos de la droga disminuyan y los negativos aumenten con dosis repetidas.

Entre los efectos farmacológicos de tipo anfetamínico destacan el aumento de la energía, la euforia, la locuacidad, la disminución del sueño y del apetito. También se presentan signos típicos de sobreestimulación simpática tanto en el área cardiovascular como en la neurológica: sequedad de boca, sudoración, midriasis, nistagmus horizontal, tensión muscular, hiperreflexia y aumento de la presión arterial y frecuencia cardíaca.

En las tablas 6.3 y 6.4 se presentan los resultados de una encuesta a 100 consumidores australianos relativa a los principales efectos (positivos y adversos) autorreferidos.

Tabla 6.3. Efectos referidos por más del 50% de encuestados en un autoinforme realizado por un grupo de psiquiatras experimentados en el consumo de la MDMA.

Percepción de tiempo alterada	90%
Capacidad aumentada para interactuar o estar abierto hacia otros	85%
Estar menos a la defensiva	80%
Disminución del miedo	65%
Menor sentimiento de separación o alienación con otros	60%
Cambios de la percepción visual	55%
Aumento de la conciencia de las emociones	50%
Disminución de la agresividad	50%

Tabla 6.4. Relación de los efectos autorreferidos, tanto positivos como adversos, descritos con mayor frecuencia por consumidores de la MDMA.

Efectos positivos:	Efectos adversos:
- Locuaz	- Pérdida de apetito
- Tolerante	- Boca seca
- Cercano a otros	- Aumento de la frecuencia cardíaca
- Felicidad	- Tensión mandibular
- Tranquilo	- Insomnio
- Aceptante	- Bruxismo
- Sensual	- Sofocos
- Euforia	- Sudoración
- Seguro de sí mismo	- Poca concentración

EFFECTOS TÓXICOS SISTÉMICOS AGUDOS

Además de las reacciones adversas ya descritas, los efectos tóxicos más relevantes relacionados con el consumo de la MDMA, aunque de intensidad variable y dependientes en gran medida de la dosis, son: hipertensión arterial, arritmias cardíacas, asistolias, colapso cardiovascular, coagulación intravascular diseminada, hipertermia, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda, cuadros de espasticidad muscular y manifestaciones de hepatotoxicidad. Dosis más elevadas pueden precipitar la muerte por fibrilación ventricular o hemorragias intracraneales.

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE MDMA

La MDMA se ha creado fama de “droga segura” entre sus consumidores, o por lo menos de ser una droga de bajo riesgo para la salud. Pese a ello, cada vez son más los trastornos neuropsiquiátricos comunicados asociados al uso de la MDMA. Entre las manifestaciones descritas con mayor frecuencia destaca la aparición de “*flashbacks*”, ansiedad, insomnio, ataques de pánico, psicosis, somnolencia, depresión, irritabilidad, trastornos de la memoria y trastornos del sueño.

La observación de que sólo algunos individuos desarrollan algún tipo de trastorno neuropsiquiátrico tras el consumo de MDMA sugiere que ciertos factores podrían predisponer a sufrir dichos trastornos por algunos individuos más vulnerables. Además, la MDMA se suele consumir junto con otras sustancias psicoactivas, y en muchas ocasiones suele estar adulterada con infinidad de sustancias, o incluso con productos intermedios que han aparecido durante el proceso de síntesis en laboratorios clandestinos con pocas medidas higiénicas o de control. Todo ello ha podido contribuir a que durante los últimos años cada vez sean más frecuentes los casos de trastornos psiquiátricos descritos asociados al consumo de MDMA.

Tabla 6.5. *Sintomatología psiquiátrica relacionada con el uso repetido de MDMA.*

- **Síntomas psicóticos:** Delirios de persecución, celos patológicos, alucinaciones auditivas, despersonalización, eco pensamiento, delirios de grandeza.
 - **Síntomas afectivos:** Depresión, manías, ideación suicida, delirios de culpa, labilidad emocional, irritabilidad.
 - **Síntomas ansiosos:** Obsesiones/compulsiones, ataques de pánico.
 - **Otros síntomas:** Polinopsia, *flashbacks*.
-

EFFECTOS NEUROTÓXICOS

En animales de experimentación, tanto en roedores como en primates, la administración de MDMA produce un rápido y marcado descenso en los niveles de serotonina (5-HT) y de su principal metabolito, el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en diferentes regiones cerebrales. El pico de mayor disminución se alcanza a las 3 h de la administración y los niveles de 5-HT y 5-HIAA se van recuperando hasta aproximadamente las 24 h. A continuación, el contenido

indólico y la actividad del sistema de recaptación de 5-HT disminuyen progresivamente de forma irreversible.

La inmediata y profunda depleción de 5-HT inducida por la MDMA es reversible e implica diversas alteraciones en el recambio de este neurotransmisor, ya que directa o indirectamente estimula la salida de 5-HT a través de los sistemas de transporte de la membrana plasmática y de la membrana vesicular e inhibe los mecanismos de los enzimas monoaminooxidasa y triptófano hidroxilasa, enzima limitante de la síntesis de 5-HT.

Por otro lado, los cambios a largo plazo son consecuencia de la destrucción de los axones o terminales serotoninérgicas. Mediante la técnica de fijación con radioligandos, usando como ligando la [³H]paroxetina, se ha mostrado una disminución de los lugares de recaptación de 5-HT en diversas regiones del cerebro de rata dos semanas después del tratamiento subagudo con MDMA. Ya que la densidad de los lugares de recaptación de 5-HT es muy abundante en las terminales serotoninérgicas, estos resultados podrían interpretarse como un reflejo de la pérdida de las mismas. Esta posibilidad está apoyada por datos inmunocitoquímicos que demuestran la degeneración de los terminales serotoninérgicos tanto en ratas como en primates.

Respecto al daño neuronal inducido por la MDMA, las áreas ricas en terminales serotoninérgicas como la corteza cerebral y el hipocampo sufren un mayor déficit de los marcadores serotoninérgicos que otras regiones que contienen bien fibras de paso (hipotálamo) o bien cuerpos neuronales (núcleos del rafe). Además, existen evidencias de que el sistema serotoninérgico de rata es capaz de recuperarse en un plazo de seis meses a un año, mientras que en primates no se da tal recuperación o se produce de forma anómala y solamente en aquellas zonas menos dañadas y más cercanas a los cuerpos neuronales. Se desconoce el porqué de esta diferencia entre especies, si bien podría estar relacionada con la gravedad de las lesiones iniciales, mayores en mono que en rata incluso a dosis mucho menores.

MECANISMOS DE NEUROTOXICIDAD

A pesar de que está bien establecido que la MDMA a dosis altas y en administración única o múltiple produce degeneración selectiva de las neuronas serotoninérgicas, los mecanismos de acción subyacentes son desconocidos. Actualmente existen dos hipótesis que intentan explicar, mediante la integración de los estudios publicados en la bibliografía científica, cuál o cuáles son los mecanismos implicados en el proceso neurotóxico. La primera de ellas atribuye a la liberación masiva de dopamina inducida por la MDMA un papel preponde-

rante. Así, se sabe que sustancias que disminuyen la liberación de dopamina inducida por MDMA, como pueden ser la alfa-metil-para-tirosina, la reserpina o los antagonistas 5-HT₂, disminuyen la toxicidad serotoninérgica producida por la MDMA. Por el contrario, aquellas sustancias que potencian la liberación de dopamina inducida por MDMA, como pueden ser la L-Dopa o los agonistas 5-HT₂, incrementan los déficits neuroquímicos inducidos por la droga. Aparentemente, la gran cantidad de dopamina liberada por la MDMA entraría en la terminal nerviosa serotoninérgica y tras su metabolismo, por acción de la MAO-B, dentro de la terminal serotoninérgica o tras su oxidación daría lugar a la formación de radicales libres, últimos responsables de la degeneración neuronal. Si bien la gran mayoría de los estudios aparecidos en la literatura parecen apoyar dicha hipótesis, ésta no explica por qué la MDMA no produce los mismos efectos neurotóxicos cuando se administra intracerebralmente que cuando se administra por vía sistémica. Es por ello que otros autores han postulado que los efectos neurotóxicos producidos por la MDMA se deben a algún metabolito producido posiblemente tras su biotransformación a nivel hepático, si bien éste todavía no ha sido identificado.

POSIBLES EFECTOS NEUROTÓXICOS EN HUMANOS

La neurotoxicidad del éxtasis ha sido demostrada en distintas especies animales, incluidos los primates. En el ser humano no se han realizado estudios histopatológicos en este sentido. No obstante, se sabe que la MDMA en los humanos disminuye el recambio de serotonina, como se pone de manifiesto por la disminución de la concentración de 5-HIAA en el líquido cefalorraquídeo de consumidores de esta droga, tras semanas de abstinencia, con respecto a individuos control. También se ha descrito en estos consumidores una disminución de la respuesta de la prolactina a agonistas serotoninérgicos. Estos datos, junto a otros síntomas observados en estos pacientes, como la alteración de la arquitectura del sueño y los trastornos de impulsividad, hacen pensar en una posible lesión de neuronas serotoninérgicas.

Recientes estudios de neuroimagen han confirmado también estos hechos en el humano. En 1998 se describió por primera vez, mediante la utilización de tomografía por emisión de positrones (PET), los efectos tóxicos de la MDMA en neuronas serotoninérgicas cerebrales. En 1999 se confirmaron estos datos mediante tomografía computerizada por emisión de fotón único (SPECT), observando una disminución significativa de la densidad del transportador de serotonina sobre todo a nivel del neocórtex. Estos hallazgos podrían correlacionarse con la elevada comorbilidad psiquiátrica observada a largo plazo en los consumidores crónicos de MDMA.

Por otra parte, ya que la serotonina está estrechamente relacionada con el estado de humor, el control de los impulsos, la ansiedad, el apetito, la termorregulación, así como con ciertos aspectos cognitivos, es posible que las alteraciones de estos fenómenos observados en consumidores de MDMA, sean la expresión de lesiones en regiones serotoninérgicas. No obstante, es posible que la observación de algunas de estas alteraciones en sujetos consumidores de cantidades poco importantes de éxtasis no sea la manifestación de daño cerebral, sino más bien la evidencia de una predisposición a padecer estas enfermedades, mediada por una droga capaz de modificar el funcionamiento cerebral normal.

Los cuadros observados en casos de sobredosis de MDMA cursan habitualmente con alteración de la conciencia, agitación y sobreestimulación simpática, manifestaciones, todas ellas, de toxicidad neurológica. También ha sido descrito que en algunos consumidores crónicos de MDMA, los registros electroencefalográficos son similares a los de individuos ancianos y afectados de demencia. Las consecuencias clínicas del daño neurológico pueden manifestarse, a largo plazo, en una serie de secuelas neuropsiquiátricas de tipo conductual, cognitivo y afectivo (tabla 6.5).

BIBLIOGRAFÍA

1. BOBES J., 1995. *Extasis: aspectos farmacológicos psiquiátricos y médico-legales*. Ediciones en Neurociencias. Citran, Barcelona.
2. CAMÍ J., 1995. *Farmacología y Toxicidad de la MDMA (Exatsis)*. Ediciones en Neurociencias. Citran. Barcelona.
3. GOLD M. S., 1997. *Cocaína*. Ediciones en Neurociencias. Citran, Barcelona.
4. HYMAN S. E., 1996. Addiction to cocaine and amphetamine. *Neuron* 16, 901-904.

NODOS DE INTERÉS EN INTERNET

Instituto Nacional de Drogas de Abuso, EE.UU. <http://www.nida.nih.gov>
Biblioteca Nacional de Medicina, EE.UU. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
Universidad Americana de Neuropsicofarmacología. <http://www.acnp.org/G4>

CANNABINOIDES Y ALUCINÓGENOS

Luis Núñez

Clínica San Francisco Javier, Pamplona

CANNABINOIDES

LA PLANTA

Los cannabinoides se extraen de una planta de origen asiático que puede actuar como alucinógeno en función de la dosis y que ahora se encuentra ampliamente distribuida en todo el mundo. Se reconocen tres especies: *Cannabis indica*, *C. ruderalis* y *C. sativa*.

La marihuana resulta de una cierta cantidad de hojas de la planta puestas a secar, que pueden llegar a contener hasta un 3% de tetrahidrocannabinol (THC). El *hashish* o hachís es un producto sólido y resinoso, cuyo extracto crudo en aceite contiene un 43% de THC, de cuyo efecto se espera mucha más potencia que de la marihuana.⁴⁷

La marihuana contiene más de 400 sustancias químicas. Aproximadamente 60 son llamadas cannabinoides.^{5,6,48} Los cannabinoides han sido objeto de muchas investigaciones, especialmente desde mediados de los 60, cuando Mechoulam y otros aislaron por primera vez el delta-9-tetrahydrocannabinol (Δ^9 -THC).^{48,49}

El THC es extremadamente soluble en lípidos.^{5,6,48} Otros cannabinoides, principalmente cannabidiol (CBD) y cannabinol (CBN), están también presentes en distinta proporción en la marihuana, a veces en cantidades que pueden modificar la farmacología del THC o causar efectos por sí mismos. El CBD no es psicoactivo, pero posee efectos anticonvulsionantes y sedativos; también interactúa con el THC.^{4,5,6,32}

La concentración de THC y otros cannabinoides en la marihuana varía en gran manera dependiendo de las condiciones de crecimiento, aspectos genéticos y procesamiento después de ser recogida.^{5,24,32,48} Así, un cigarro de marihuana que pese 1 gramo podría contener desde 3 mg de THC hasta 150 mg o más.

El THC es bastante potente si lo comparamos con las otras drogas psicoactivas. Una dosis intravenosa de sólo 1 mg puede producir profundos efectos psicológicos y mentales.^{5,6,18,24,37} Altas dosis de THC consumidas como marihuana o en forma pura puede provocar la aparición de efectos perceptivos y psicológicos similares a las drogas alucinógenas o psicomiméticas. No se conocen casos de dosis letales en humanos.

La ruta de administración determina la farmacocinética de los cannabinoides, particularmente la absorción y el metabolismo.⁴⁻⁶ Típicamente, la marihuana se fuma como cigarrillo. Puede ser ingerida por vía oral o mezclada con etanol u otros extractos de plantas. Algunos consumidores afirman que para que la marihuana contenga la cantidad adecuada de THC debe ser calentada sin quemar y el vapor resultante debe ser inhalado para producir el nivel deseado de intoxicación. Preparados puros de THC y de otros cannabinoides pueden ser administrados por vía oral, rectal o intravenosa.

Los efectos psicológicos y conductuales de la marihuana varían según se fume o se consuma por vía oral o intravenosa. Cuando se fuma, el THC presente en forma de aerosol en el humo inhalado se absorbe en pocos segundos y alcanza rápidamente el cerebro. El pico en sangre aparece cuando el cigarrillo ha sido consumido completamente.^{5,6,35,40} La ingestión oral de THC o marihuana enlentece la aparición del pico máximo en sangre hasta 1 ó 3 horas después de su uso.^{4-6,36,38} Un consumidor de marihuana experto puede llegar a controlar y regular la dosis necesaria para obtener los efectos deseados y obviar los efectos indeseables de la marihuana.²⁹

La vida media del THC está estimada entre las 20 horas y los 10-12 días. Algunos metabolitos carboxilados inactivos tienen una vida media de entre 50 horas y 6 días, y son utilizados como marcadores para la detección de consumos previos de marihuana en las pruebas realizadas en orina. La mayoría del THC absorbido se elimina por las heces.

La biodisponibilidad del THC varía en gran manera entre distintos individuos.⁴² Puede fluctuar desde el 1% hasta el 24%, con una fracción de absorción que raramente excede del 10%-20% del THC en un cigarrillo o pipa de marihuana.^{6,31} La biodisponibilidad oral, incluso administrada la forma pura, también es baja y extremadamente variable, con un rango entre el 5% y el 20%. Las variaciones ocurren incluso cuando el mismo individuo lo consume en condiciones ideales de estudio y control.

El THC tiene propiedades analgésicas, antieméticas, anticonvulsivas y miorrelajantes y se ha utilizado fuera del campo médico alopático para tratar el reumatismo, el asma, la dismenorrea, la migraña, el glaucoma y el *delirium tremens* alcohólico.

Su consumo es considerado como una “puerta de entrada” al consumo de muchos otros psicotrópicos, solos o combinados que causan a los pacientes trastornos psiquiátricos crónicos relacionados con la patología adictiva

RECEPTORES CANNABINOICOS

El THC actúa fundamentalmente sobre el cerebro, especialmente en la corteza frontal, el complejo amigdalino temporal, los ganglios basales y otros núcleos profundos. Se sospechaba hacía tiempo que los mecanismos de acción psicoactivos de los cannabinoides tienen relación con la interacción con los componentes lipídicos de las membranas celulares.^{4,31} El descubrimiento de los receptores cannabinoicos a finales de los 80 renovó el interés en la farmacología y los potenciales usos terapéuticos de los cannabinoides.^{4,28}

El mecanismo de acción del THC utiliza los receptores conocidos en la actualidad como CB1 y CB2. Dichos receptores abundan en las zonas cerebrales relacionadas con la memoria, aspectos cognitivos y coordinación motora. Un ligando endógeno, un derivado ácido graso llamado *anandamida*, ha sido identificado pero no estudiado aún en humanos. Un antagonista específico para el THC, el SR141716A, provoca un intenso síndrome de abstinencia en los roedores que hayan sido expuestos incluso por breves periodos de tiempo.⁴ La farmacología clínica de dicho antagonista no ha sido estudiada en humanos.

TOLERANCIA Y DEPENDENCIA FÍSICA

La tolerancia a diversos efectos (cardiovasculares, autonómicos, etc.) se adquiere rápidamente tras repetidos usos de marihuana, tanto fumada como consumida por vía oral. Dicha tolerancia desaparece con rapidez si se elimina el consumo.⁴¹ Se puede observar tolerancia o taquifilaxia después de pocas horas tras el consumo de una dosis de cannabis.

En sujetos incluidos en algunos estudios clínicos, los signos y síntomas de abstinencia aparecen en pocas horas tras el abandono del consumo.^{15,52} En estudios a doble ciego con placebo se ha producido un síndrome de abstinencia en tan sólo 5 días de consumo de pocas dosis pero repetidas;⁴¹ el consumo de THC aminora o hace desaparecer los síntomas. Los síntomas típicos son cansancio, diarrea, insomnio, irritabilidad, sudoración, salivación, náuseas, aumento de la temperatura corporal, anorexia, pérdida de peso, temblor, trastorno de rebote en los ciclos de fase REM y trastornos subjetivos en el sueño. Generalmente los síntomas desaparecen en 24-48 horas, pero los trastornos del sueño permanecen en ocasiones durante semanas.

INTERACCIONES DE LA MARIHUANA CON OTRAS DROGAS

La marihuana comparte diversas vías metabólicas con otras sustancias de uso común, como el alcohol, el tabaco y otras drogas terapéuticas, con lo que las interacciones son inevitables. El THC y el cannabidiol inhiben el metabolismo de las sustancias metabolizadas por el sistema hepático de oxidadas.^{9,10,33}

La absorción y el aclaramiento de otras sustancias tomadas a la vez que la marihuana se ven afectadas (enlentecidas) dependiendo del tiempo y la secuencia del uso. Por ejemplo, el consumo de etanol justo después del consumo de marihuana provoca un pico en sangre mucho menor que consumido una hora antes, a causa de que el THC enlentece el vaciamiento gástrico, así como la absorción del etanol.

El THC tiene una fuerte unión a proteínas (97%-99%) e interactúa con otras sustancias con alta unión a proteínas, con las que compite por los receptores en proteínas plasmáticas. Finalmente existen evidencias experimentales de interacciones en el nivel de adaptación neuronal funcional.⁴

Por estos y otros mecanismos, el consumo reciente o concurrente de THC o cannabidiol altera la farmacocinética o los efectos del etanol, barbitúricos, nicotina, anfetaminas, cocaína, fenciclidina, opiáceos, atropina y clorimipramina.^{18,37} También altera la farmacocinética de otras drogas terapéuticas como, por ejemplo, anticonvulsiantes o fármacos oncológicos.

EFFECTOS DEL CONSUMO EN EL ORGANISMO

Efectos mentales y conductuales.

Efectos agudos comunes

Los efectos mentales y conductuales de la marihuana consisten en un estado de bienestar (a menudo denominado euforia), sentimientos de relajación, alteraciones en la percepción del tiempo y distancia, experiencias sensoriales aumentadas, sonrisa fácil, locuacidad e incremento de la sociabilidad. El deterioro de la memoria para hechos recientes, en la coordinación motora (por ejemplo, para conducir) y otras capacidades psicomotoras, dificultades de concentración, estados estuporosos, enlentecimiento en reaccionar, disminución de la actividad mental y alteración de la visión periférica son también efectos habituales.^{4,18,27,33}

Tras repetidas exposiciones, rápidamente aparece tolerancia para muchos efectos subjetivos y psicológicos.^{18,40} Así, la intensidad de los efectos está determinada no sólo por la dosis de THC sino también por experiencias pasadas, las expectativas del consumidor, el ambiente y las diferentes sen-

sibilidades. Después de una dosis media, los efectos mentales son fácilmente mensurables durante unas horas, generalmente no más allá de 4-6.^{15,42} Algunos estudios describen efectos cognitivos más allá de las 24 horas o después de una única dosis fumada o ingerida por vía oral.^{18,59} Los niveles venosos de THC o de otros cannabinoides se correlacionan mal con la intensidad y el tipo de intoxicación.^{6,7,35}

Efectos mentales adversos

El uso crónico o, en ocasiones, el uso aislado en sujetos sensibles, inexpertos o predispuestos, produce episodios breves de ansiedad, pánico, trastornos disfóricos o depresivos, despersonalización, conductas bizarras y delirios o alucinaciones.^{4,15,18,37,42} Dependiendo de la mezcla de síntomas y de la conducta, dicho estado ha sido denominado como reacción aguda de pánico, delirium tóxico, estado paranoide agudo o manía aguda. Dicho trastorno suele tener un comienzo agudo, poco después del consumo o más tarde (de 1 a 2 horas) tras el uso por vía oral, y suele remitir completamente en pocas horas o pocos días, sin otro tratamiento que un entorno tranquilizador y el reforzamiento de que los síntomas están causados por la marihuana. La intoxicación por marihuana ocurre después de la inhalación o ingestión de productos que contengan THC, pero la mayor parte de las veces es autolimitada.

No está claro que el cannabis pueda desencadenar la aparición de trastornos afectivos (manía o depresión) o esquizofrenia.^{15,18,25,37,42} Ha sido descrito un estado psicótico con síntomas esquizofrénicos y maníacos con una duración de semanas o meses. La marihuana empeora claramente la esquizofrenia. El uso crónico de marihuana se ha asociado con un estado caracterizado por apatía y pérdida de motivación, con deterioro en los rendimientos académicos y cambios en la conducta. La explicación y los mecanismos para dicha asociación aún no están bien establecidos.

Efectos cardiovasculares y autonómicos.

Un efecto prominente y consistente es el rápido aumento de la frecuencia cardíaca, en torno a un 20% durante 2-3 horas.^{19,39,42} La aparición de hipotensión se da incluso en posición prona. La tolerancia a estos efectos aparece en pocos días con consumos de 2-3 veces/día.^{8,39} Dichos efectos no son peligrosos en consumidores jóvenes, sin problemas de salud. Sin embargo, en consumidores mayores, sobre todo en los que presentan algún grado de alteración coronaria o cerebrovascular, el riesgo es mucho mayor a causa del incremento del trabajo cardíaco, el aumento de catecolaminas y carboxihemoglobina y la hipotensión postural.^{15,29} Cuando se ingieren grandes dosis se aprecia un incremento de la circulación periférica y la frecuencia cardíaca.

ca. También pueden producir disminución de la tensión arterial, con pulso rápido y enfriamiento de las extremidades.

Efectos en el sistema respiratorio.

Los efectos pulmonares consisten en broncodilatación transitoria después de la exposición aguda. Tras exposiciones repetidas, pueden aparecer bronquitis crónica y faringitis, con incremento de la frecuencia de enfermedad pulmonar. Con el consumo crónico se hace evidente una obstrucción en el flujo respiratorio, que aparece en las pruebas de función respiratoria, acompañada de anormalidades histopatológicas en el epitelio bronquial, con señales inflamatorias.^{4,42} Cuando los niveles plasmáticos de THC son altos se observa un aumento del diámetro bronquial. Dichos efectos se suman a los producidos por el tabaco.

Sistema endocrino.

Los efectos endocrinos incluyen una depresión moderada en la espermatogénesis y en la movilidad de los espermatozoides, junto a un descenso de testosterona en varones. Los niveles de prolactina, FSH, LH y GH están disminuidos en mujeres. No se han encontrado alteraciones en los ciclos ovulatorios en humanos, aunque sí en primates, tras THC.^{49,50}

Sistema inmune.

El THC y otros cannabinoides poseen propiedades inmunodepresoras que conducen a un deterioro en las respuestas celular y humoral. Existe una amplia literatura acerca de dichos efectos en estudios con animales y en estudios *in vivo* e *in vitro*. También suprimen la formación de anticuerpos, la producción de citocinas, la emigración leucocitaria y la actividad *natural-killer*. Así mismo, disminuyen la respuesta primera ante infecciones bacterianas y víricas. Los consumidores de marihuana muestran, por ejemplo, una disminución de la blastogénesis en respuesta a mitógenos, y presentan más infecciones respiratorias que los no fumadores.⁵⁸

Los cannabinoides han sido considerados como inmunomoduladores, porque aunque generalmente suprimen el sistema inmune, ocasionalmente modulan algunas respuestas inmunes.²⁰ Si revisamos la bibliografía acerca de este apartado, encontramos resultados contradictorios. En muchos estudios (la mayoría empleando modelos animales *in vitro*) se utilizan dosis mayores que las utilizadas en el consumo humano.^{4,34}

Los efectos negativos del deterioro o la supresión de la respuesta inmune aumentarían la susceptibilidad a las infecciones o al cáncer. Las personas con alteraciones del sistema inmune o con tumores preexistentes presentarían un mayor riesgo; por ejemplo, los pacientes infectados por el virus VIH tendrían más probabilidades de desarrollar el SIDA e infecciones oportunistas.

tas bacterianas, víricas o fúngicas. Otros autores han sugerido que los efectos inmunosupresores del cannabis podrían ser útiles en clínica, por ejemplo, para el tratamiento de la esclerosis múltiple.

USOS TERAPÉUTICOS DE LOS CANNABINOIDES

Durante los últimos tres o cuatro años, hemos venido asistiendo a un amplio debate en torno a la posibilidad del uso terapéutico de los cannabinoides, no sólo en el plano público, con constantes referencias en los diversos medios de comunicación, sino también en el ámbito científico, con numerosas publicaciones en las más prestigiosas revistas de alto nivel. La idea que se ha podido transmitir a la opinión pública es que los cannabinoides, especialmente el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), poseen una clara utilidad terapéutica y, por lo tanto, los dirigentes políticos deberían permitir su uso generalizado.

Algunos gobiernos (EE.UU., Reino Unido) permiten el uso restringido para el tratamiento de las náuseas provocadas por los tratamientos oncológicos y la caquexia provocada por el SIDA; algunos otros (Canadá, Inglaterra) han puesto en marcha grupos de investigación para el estudio de otros posibles usos terapéuticos. La *British Medical Association* publicó a finales de 1997 “*Usos terapéuticos del cannabis*” donde se pedía la puesta en marcha de “*ensayos clínicos bien controlados con el fin de evaluar el potencial terapéutico de los cannabinoides*”, para, más tarde, crearse en 1998 en la cámara de los Lores un subcomité para el cannabis. En 1999, en EE.UU., el Instituto de Medicina publicó el libro “*Usos médicos de la marihuana*”, provocado en parte por los cambios legales en algunos estados que permitían la prescripción legal de cannabis con fines terapéuticos.

Todo ello puede dar lugar a provocar la sensación de que nos encontramos ante la posibilidad de que una nueva panacea terapéutica se halle en nuestras manos y no la estemos empleando de manera suficiente.

Estudios en animales.

La mayoría de los estudios se han llevado a cabo en animales, sobre todo en ratas, y contemplan una amplia variedad de campos de la fisiología. Los resultados han sido en ocasiones contradictorios, pero con el uso de técnicas de medición más fiables y de nuevos productos de manejo más fácil se han conseguido resultados a veces espectaculares y casi siempre concluyentes. Pasemos a desgranar los distintos ámbitos en los que se han llevado a cabo estos estudios.

- *Aspectos psicológicos*: se ha estudiado su uso en la esquizofrenia (parece existir una desregulación del sistema endocannabinoide en la esquizofrenia), en la dependencia a opiáceos (tanto como tratamiento para la fase

de abstinencia como para disminuir el consumo), así como el uso del CBD como ansiolítico y propiedades antidepresivas de los cannabinoides.

- *Neurológico*: Trastornos del movimiento (enfermedad de Parkinson, corea de Huntington), dolor (parece claro que el uso de cannabinoides es útil en dolores refractarios a los tratamientos convencionales), espasticidad muscular, accidente cerebrovascular (uso en hipoxia postraumática), esclerosis múltiple (el estudio inglés está centrado en este aspecto), tumores cerebrales (uso en gliomas de alta malignidad), desarrollo cerebral, neuritis autoinmunes, distonías, epilepsia.
- *Sistema musculoesquelético*: antiinflamatorio (uso en artritis de diverso origen).
- *Aparato circulatorio*: regulador de la tensión arterial (con un comportamiento bifásico: a ciertas dosis actúan como hipotensor, a otras dosis como hipertensor).
- *Ojo*: glaucoma (disminución de la tensión ocular).
- *Miscelánea*: tumores de mama y próstata; náuseas y vómitos provocados por la quimioterapia.; caquexia provocada por el SIDA: estimulante del apetito (uso permitido en USA, por ejemplo); interacciones con otras drogas (el uso conjunto provocaría una disminución de efectos secundarios); activación y proliferación celular (células de la línea inmunitaria), etc.

Estudios en humanos.

Las referencias son escasas debido a las limitaciones impuestas por los diversos gobiernos para el uso de THC (el más utilizado), dado que está considerado como droga ilegal. En muchos de ellos se observa la ausencia de protocolos de valoración adecuada a cada patología, limitándose a reflejar sensaciones subjetivas de los individuos (por ejemplo, empleo de cuestionarios enviados a sujetos consumidores que responden a determinadas preguntas).

En general, se aprecian diversos fallos metodológicos graves, como el hecho de que no existe un control de distintas variables tales como el tipo de sustancia consumida (resina u hojas de marihuana), frecuencia de consumo, uso de otras sustancias, ausencia de estudios estadísticos comparativos ni de seguimiento y, en general, falta de medición de los efectos perniciosos. En resumen, carecen de una metodología válida como para considerar los resultados. De ahí el interés que han despertado los estudios que se han puesto en marcha con un carácter auténticamente científico y con una metodología seria.

Normalmente, los datos están referidos a estudios descriptivos de sujetos consumidores con respecto a los efectos analgésicos, antiinflamatorios (en procesos autoinmunes), como regulador o estabilizador del ánimo, en escle-

rosis múltiple,²³ caquexia,² antiespasmolítico. También existe una publicación acerca de los beneficios terapéuticos en un grupo de sujetos con Gilles de la Tourette⁵⁵ y otra acerca de dos casos en los que el autor, de una forma empírica, utilizó cannabidiol como antipsicótico, con buenos resultados.⁶⁵

Por último, podemos encontrar referencias a su uso como antiemético en niños, sin efectos psicotrópicos³ o al empleo en enfermos con caquexia motivada por el SIDA⁵⁷ con buena tolerancia en los pacientes.

Propuestas de investigación.

Como hemos visto en los párrafos anteriores, son muchos y muy diversos los posibles usos terapéuticos de los cannabinoides, pero también son muchas las limitaciones que encontramos para llegar a considerarlos como armas terapéuticas válidas. Todos los actos médicos están basados en el binomio beneficio/riesgo y la marihuana no debería ser una excepción.

Por eso, en esta sección aportamos sugerencias acerca de líneas de investigación que puedan permitir mejorar los conocimientos acerca de los mecanismos de acción y efectos de estas sustancias:⁵⁷

1. Estudios de otros cannabinoides distintos al THC con el fin de valorar sus efectos e interacciones entre ellos (cannabidiol). Aquí podríamos contemplar la posibilidad de cannabinoides sintéticos, con mecanismos de acción modificables en función de su uso en diversas patologías.
2. Posibilidad de uso combinado con otras sustancias (opioides, benzodiacepinas) con el fin de aumentar su efecto y disminuir los efectos secundarios (las dosis terapéuticas de THC se acompañan en muchos casos de efectos psicotrópicos indeseables).
3. Estudio de sustancias que actúen directamente en los diversos procesos del sistema cannabinoide (agonistas o antagonistas, bloqueantes de diversos mecanismos), con menores efectos secundarios.
4. Estudios de nuevas vías de administración con menos efectos perjudiciales que la vía pulmonar (aerosol, sublingual,²⁶ tópica, cutánea), que faciliten un mayor control de la farmacocinética.
5. Consideración en los estudios clínicos de diversas variables (edad, estado inmune, estado psicológico, enfermedades interrecurrentes), dado que el tratamiento se daría en periodos prolongados de tiempo en muchas de los trastornos en los que podría ser empleado (por ejemplo glaucoma, dolor crónico, etc.) La importante afectación del sistema inmune hace necesario la inclusión del estudio de dicho sistema en cualquier estudio acerca de la posibilidad de considerar la marihuana como terapia, sobre todo en caso de usos prolongados.

6. Valoración de los efectos secundarios, tanto agudos como crónicos, por lo antes dicho (por ejemplo, aparición de tolerancia, lo que implicaría el empleo de dosis más altas, con el consiguiente riesgo de aparición de efectos secundarios).
7. Estudios comparativos con terapéuticas ya existentes y con efectos comprobados con el fin de valorar la idoneidad de sus ventajas.
8. Clarificación y ordenación por prioridades de enfermedades en las que puedan ser utilizados los cannabinoides como alternativa terapéutica:
 - Estimulante del apetito.
 - Náuseas provocadas por los tratamientos oncológicos.
 - Trastornos neurológicos (esclerosis múltiple, epilepsia) y del movimiento.
 - Analgesia.
 - Glaucoma.

ALUCINÓGENOS

DESCRIPCIÓN

Los alucinógenos son sustancias cuyo efecto se ejerce casi totalmente sobre los centros de integración sensorial y perceptual del SNC, por lo que distorsionan las funciones relacionadas con la llegada e interpretación de estímulos sensoriales. Los alucinógenos *psicotomiméticos*, por definición, también se han denominado *psicodislépticos* y *psicodélicos*, debido a las alteraciones perceptuales que inducen y que algunas personas relacionan a ciertos elementos emanados del arte psicodélico de los años sesenta.

Los alucinógenos representan un grupo heterogéneo de sustancias que comprenden tanto compuestos naturales como semisintéticos. En ese grupo se encuentran la *dietilamida del ácido lisérgico* (LSD-25), la *mezcalina* o *mescalina* y la *psilocibina*, psicotrópicos que producen efectos semejantes a los trastornos psicóticos encontrados en el hombre. Pero aunque difieren en estructura, comparten algunas características químicas y farmacológicas. Su actividad es variablemente estimulante, depresora, alucinógena o simpaticomimética. La LSD-25, por ejemplo, es un compuesto químico semisintético inexistente como tal en el reino vegetal. En cambio, los hongos y el *peyote* (el cacto *Lophophora williamsi*, del que se extrae la mezcalina) se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza en forma de plantas, que han sido usadas desde hace siglos con fines rituales y curativos.

Existen varios grupos de hongos alucinógenos que pertenecen al género *Psilocybe*, reconociéndose por lo menos 14 especies, en las cuales se han

identificado claramente dos sustancias activas: la psilocina y la psilocibina. La especie que con más frecuencia se encuentra en este país es denominada *Psilocybe mexicana*. La psilocibina es, químicamente hablando, un derivado indoetilamínico, mientras que la mezcalina del peyote es un derivado feniletilamínico. La monoetilamida de aquélla se encuentra en las semillas alucinógenas de “la maravilla” u *ololiuhqui*. Ambas sustancias tienen semejanza química y farmacológica con los neurotransmisores cerebrales noradrenalina, dopamina y la serotonina.

FARMACODINAMIA

Los alucinógenos actúan sobre las estructuras subcorticales que regulan la emocionalidad, específicamente sobre la formación reticular mesencefálica, el hipotálamo y los componentes rinencefálicos.

La LSD-25 actúa principalmente a través de los sistemas serotoninérgicos.¹⁹ Aunque no se conoce exactamente su sitio de acción, los alucinógenos podrían actuar en los receptores presinápticos serotoninérgicos inhibiendo la liberación de serotonina, reduciendo, por tanto, el espectro de la actividad neurotransmisora de esta sustancia. La disminución en el recambio de serotonina se manifiesta principalmente por un aumento en la concentración de ácido 5-hidroxiindolacético, metabolito principal de la serotonina.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Las rutas por las que se suministran habitualmente la LSD-25, la mezcalina y la psilocibina son básicamente orales y, en ocasiones aisladas, esta última se fuma. La dimetiltriptamina es inactiva por la vía bucal y tiene que ser fumada o inhalada para producir los efectos psicodislépticos esperados.

FARMACOCINÉTICA

La LSD-25 se absorbe rápidamente por las dos vías, apareciendo en el plasma y en la bilis. No muestra afinidad específica alguna, por lo que se fija extensamente a las proteínas plasmáticas. Su vida media es de aproximadamente 3 horas y sus efectos persisten hasta pasadas 12 horas.

El metabolismo ocurre principalmente en el hígado, por lo que es posible recuperar cierta cantidad en las heces y la orina.

TOXICOLOGÍA

En el hombre, una dosis de LSD-25 de 20-25 µg puede producir efectos en individuos susceptibles. Estas dosis tienen poca acción sobre otros sistemas de la economía corporal. A dosis de entre 0,5 y 2 µg/kg los efectos somáticos son percibidos en pocos minutos. Tras 2-3 horas de su ingestión, aparecen

alucinaciones de tipo visual, labilidad afectiva y alteraciones senso-perceptuales múltiples, como en la percepción del tiempo, pudiendo también aparecer un sentimiento aterrador y profundo de pánico.

Una dosis de 5 mg/kg de mezcalina produce síntomas que pueden persistir más allá de 12 horas. La psilocibina en cambio, requiere ser ingerida en dosis de 4-8 mg/kg para experimentar efectos alucinógenos, que aparecen al cabo de 10-15 minutos tras su administración y que pueden persistir por 2-3 horas.

Para calcular la potencia de los efectos de la LSD-25 como alucinógeno, se tiene la referencia de que es 100 veces más potente que la psilocibina y unas 4.000 veces más que la mezcalina.

EFFECTOS DE LOS ALUCINÓGENOS SOBRE APARATOS Y SISTEMAS

La mayoría de estas sustancias tienen efectos intensos en el sistema nervioso autónomo periférico, así como sobre el SNC. Sus efectos son tanto de tipo colinérgico como adrenérgico.

En el SNC, la mayoría de los alucinógenos producen midriasis, hipo, temblor e incoordinación motora, mientras persiste la intoxicación. Las sensaciones periféricas son por lo general de hipertonia muscular, rigidez y calambres musculares, especialmente de los músculos mandibulares y anti-gravitatorios.¹³ El episodio se acompaña de hiperreflexia, parestesias bizarras y distorsión de la percepción propioceptiva. Tales cambios incluyen alteraciones perceptuales consistentes en distorsiones del tamaño y forma de los objetos, así como de la distancia a la que se encuentran; las percepciones aberrantes del tipo de las cinestésias son frecuentes. Pueden existir alteraciones en la imagen corporal, la sensación de separación de una parte del cuerpo o la incapacidad para reconocer como propio un segmento corporal. Las alteraciones afectivas son resultado del efecto en el SNC y pueden consistir en sensaciones de terror, ansiedad o hilaridad simplista.⁶²

El efecto desinhibidor de los alucinógenos se manifiesta, desde el punto de vista electroencefalográfico, como una hiperactividad eléctrica del SNC.

Los alucinógenos incrementan la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la temperatura corporal. Sin embargo, estos cambios no son uniformes y pueden también ser efectos indirectos. Los alucinógenos producen además rubor, diaforesis, psialorrea abundante, náusea y vómito; estos últimos síntomas ocurren con más frecuencia cuando se ingiere mezcalina.¹³

TOLERANCIA Y DEPENDENCIA

La CIE-10 no consigna la existencia de un síndrome de abstinencia al interrumpir el uso de psicotrópicos alucinógenos. No se ha podido demostrar la

autoadministración en animales y tampoco se tiene tipificado ni se reconoce un síndrome de abstinencia en humanos.⁵⁶

Después de dosis iniciales de 50 µg una o dos veces a la semana, o tras 3-4 dosis diarias de LSD-25, se produce un alto grado de tolerancia para los efectos psíquicos. Después de un periodo de abstinencia similar al de administración, la sensibilidad a los efectos reaparece. Existe tolerancia cruzada entre la LSD-25, la mezcalina y la psilocibina.

SÍNDROME DE INTOXICACIÓN

La intoxicación con psilocibina no dura más de 3 horas,¹⁴ mientras que la LSD-25 y la mezcalina mantienen su efecto a lo largo de 12 horas continuas.

La mayor parte de las intoxicaciones son autolimitadas, pero en algunos sujetos se producen episodios de pánico con agitación psicomotora que llegan a persistir hasta 24 horas. Estos episodios consisten en ansiedad extrema, delirios, paranoia, ataques de pánico, impulsos suicidas, convulsiones tónico-clónicas y alucinaciones terroríficas.

Durante el estado de intoxicación, el individuo se da cuenta que los cambios perceptivos se deben al efecto del alucinógeno; es raro que el individuo crea que ha perdido el juicio y que no lo recuperará. Con frecuencia las imágenes y los pensamientos están dominados por experiencias místicas y religiosas.

En el caso del síndrome de intoxicación por LSD-25, la gravedad parece tener relación con la administración de dosis excesivas. En el límite de dosis de 1-16 µg/kg, la gravedad referida de los efectos psicofisiológicos de la sustancia son proporcionales a la dosis. El síndrome completo comienza a desaparecer después de las primeras 12 horas.⁴⁶

TRATAMIENTO

Dado que la mayoría de las intoxicaciones por alucinógenos no persisten más allá de medio día, el tratamiento no es necesario excepto en aquellos casos en los cuales existe severa agitación psicomotora.

Se requiere una estrecha observación del sujeto, ya que las alteraciones perceptuales o los trastornos del pensamiento pueden inducirlo a llevar a cabo conductas potencialmente peligrosas. Debe proveérsele de un ambiente estructurado destinado a su cuidado, con iluminación suficiente para evitar tanto la sobreestimulación sensorial como el estado de pánico por deficiente estimulación. Las personas que lo rodean deben manifestar actitudes de apoyo, tratando de evitar confrontaciones o intervenciones psicoterapéuticas.

Cuando el trastorno persiste más de 12 horas o el paciente muestra signos de conducta errática o agresividad, deberá aplicarse haloperidol. Si después de 20 minutos la agitación persiste, pueden aplicarse de 10-20 mg de diazepam. Ambas dosis pueden ser repetidas cada 8 horas, cuando persista la agitación.⁴⁶

Algunas veces, la agitación y la excesiva actividad física consecutiva a una reacción psicótica pueden causar deshidratación, por lo que puede requerirse la administración adicional de líquidos.

Trastornos físicos coexistentes.

En realidad, en la literatura científica no existen descritas alteraciones coexistentes asociadas al consumo agudo o crónico de alucinógenos. Las complicaciones observadas parecen corresponder a los componentes adulterantes con que se mezclan los alucinógenos más que a la sustancia en sí, pues estos compuestos contienen muchas veces fármacos atropínicos, capaces por sí mismos de reproducir cuadros psicóticos.

En el caso de la LSD-25, se han observado crisis convulsivas, así como reacciones orgánicas del tipo del *flashback* o reviviscencias consistentes en midriasis, hiperreflexia e incoordinación muscular que aparecen en forma un tanto aislada en algunos pacientes.⁶⁰ En general, parece haber recuperación completa después del uso de estas sustancias, pero cuando se presentan crisis convulsivas consecutivas al uso de la LSD-25, éstas pueden recidivar imprevisiblemente después de semanas o incluso meses, sin experimentar de nuevo intoxicación alguna.

Trastornos psiquiátricos coexistentes.

En algunos pacientes, el uso de alucinógenos puede desencadenar estados alucinatorios que pueden acompañarse de ideación autorreferencial, temor de perder la razón e ideación paranoide (alucinosis).¹¹ También se presentan cuadros esquizofreniformes que no remiten con la interrupción de la sustancia que dio origen al trastorno psicótico,⁶³ en parte debido a la personalidad premórbida del paciente y su capacidad de adaptación general.¹² En el tratamiento de estos estados ha resultado de suma utilidad la administración de neurolepticos butirofenónicos del tipo del haloperidol. Puede también asociarse a un trastorno delirante, que aparece poco tiempo después del uso de estas sustancias.

También se ha descrito un trastorno del estado de ánimo que aparece 1-2 semanas después del uso de alucinógenos y que se caracteriza por su persistencia, aun pasadas más de 24 horas tras haber ingerido el tóxico.⁴⁵ Puede consistir en la aparición de ansiedad o depresión, a menudo con sentimientos de reproche o culpabilidad excesiva acompañada de temor, tensión e

inquietud. Si se presenta alegría, también pueden presentarse grandiosidad, pocos deseos de dormir, confusión, actividad incrementada y locuacidad. El curso del trastorno es variable, pudiendo oscilar de una experiencia breve y transitoria, a un episodio de larga duración.¹

El tratamiento de los trastornos del estado de ánimo deberá ser sintomático, a base de antidepresivos (ISRS, tricíclicos, etc.) Cuando el caso lo precise, se recomienda la prescripción de hipnóticos.

FENILCICLIDINA (PCP)

DESCRIPCIÓN

La fenilciclidina o fenciclidina, PCP, es el nombre abreviado del compuesto conocido como 1-fenil-ciclo-hexilamina 1-piperidino-ciclohexano-carbonitrilo (PCP), comúnmente llamado “cristal”, *ice* o “polvo de ángel”. Se trata de una sustancia sintética usada en medicina veterinaria que se caracteriza por el poderoso efecto alucinógeno que produce al actuar sobre el SNC, por las alteraciones en la percepción del tiempo y espacio y por los trastornos de la conducta que genera; sin embargo, al no relacionarse químicamente con la LSD-25, existe duda acerca de su clasificación.³⁰

La fenciclidina fue originalmente utilizada como anestésico, pero las alteraciones psiquiátricas, así como las alucinaciones provocadas por el fármaco, determinaron que éste dejara de utilizarse en la práctica médica humana.

La fenciclidina es un polvo blanco y cristalino que se disuelve fácilmente en agua. Este psicotrópico puede expendirse en tabletas, cápsulas, en forma de polvo o líquido. Las vías usuales de administración son la respiratoria por la inhalación del su humo, la oral y la inyección intravenosa.¹⁷

FARMACODINAMIA

Los síntomas que causa tienen relación con la acción sobre receptores específicos para la fenilciclidina en el cerebro. La PCP actúa además sobre los receptores NMDA, lo cual indica una acción glutaminérgica. Algunos estudios muestran también actividad sobre los receptores de opiáceos.⁶⁴

Las actividades agonistas de la PCP sobre la dopamina parecen ejercerse tanto a nivel de los receptores DA-1 como los DA-2, siendo mayor en estos últimos. Las alteraciones en el sistema dopaminérgico parecen tener relación con la desorganización conceptual, las alteraciones posturales, las estereotipias y los síntomas psicóticos, tales como alucinaciones y delirios.

FARMACOCINÉTICA

Cuando el psicotrópico alcanza el torrente circulatorio por administración intravenosa, la instauración de los síntomas se da muy rápidamente. Lo mismo sucede cuando es inhalada, en cuyo caso los síntomas aparecen dentro de los siguientes minutos; este periodo es más prolongado cuando la ruta es la oral.²²

Dado que la acumulación de la PCP ocurre cuando se ingiere crónicamente o cuando ingresan al organismo dosis muy altas, la vida media del fármaco puede ser tan larga como 5 días, aunque las dosis bajas tienen vidas medias cortas. La acumulación de la PCP ocurre en los tejidos grasos. Una fase de eliminación tardía ocurre después de la saturación de los tejidos grasos del cuerpo y se presenta, sobre todo, en consumidores crónicos.

TOXICOLOGÍA

Los síntomas que constituyen el síndrome de intoxicación por PCP parecen tener correlación con la dosis ingerida, independientemente de la rapidez con que el compuesto se metabolice y sea eliminado. Una dosis de aproximadamente 5 mg produce un franco estado de intoxicación. La duración de ese periodo es usualmente de 4-6 horas, pero algunos síntomas pueden persistir un día o más. Las sobredosis de fenilciclidina son peligrosas y pueden llegar a producir la muerte.¹⁶

EFFECTOS DE LA FENILCICLIDINA (PCP) SOBRE APARATOS Y SISTEMAS

La PCP parece actuar fundamentalmente a nivel del sistema límbico, por lo que muchos de los componentes sintomáticos de la intoxicación son muy parecidos a los observados en cuadros psicóticos de tipo esquizofrénico.⁴⁴

Los síntomas neurológicos incluyen, además de la anestesia, hiperactividad refleja, rigidez muscular y convulsiones tónico-clónicas como en el Gran Mal.⁵⁴

A nivel cardiovascular, la PCP induce estados hipertensivos e incremento de la frecuencia cardiaca. El incremento de la tensión arterial puede producir ruptura de los vasos sanguíneos cerebrales; la ingestión de la sustancia puede inducir insuficiencia pulmonar y cardiaca.

TOLERANCIA Y DEPENDENCIA

No está claro si el uso del PCP provoca síntomas de dependencia. La tolerancia aparece en sujetos crónicamente intoxicados, quienes han acumulado la sustancia en los tejidos grasos; la dependencia se produce a expensas de la sensación de euforia que produce.

SÍNDROME DE INTOXICACIÓN

El síndrome de intoxicación por fenciclidina produce una sintomatología caracterizada por indiferencia, desorientación y pérdida de la capacidad propioceptiva, entumecimiento, nistagmo, diaforesis, taquicardia e hipertensión.²²

DIAGNÓSTICO NOSOLÓGICO

La clasificación de la CIE-10 (OMS) no considera el diagnóstico específico para el trastorno tóxico por PCP sino por alucinógenos cuyo comportamiento clínico es relativamente similar.⁵⁶ Por ejemplo beligerancia, agresividad, impulsividad, conducta imprevisible, agitación psicomotora, deterioro de la capacidad de juicio, y asimismo, de la actividad social y laboral.⁴³

En la primera hora después del uso del fármaco suelen presentarse los siguientes síntomas: nistagmo vertical u horizontal, aumento de la presión sanguínea o del ritmo cardiaco, insensibilidad o respuesta disminuida al dolor, ataxia, disartria, rigidez muscular, crisis epilépticas generalizadas tipo Gran Mal, e hiperacusia.

En los estados de intoxicación leve, el paciente se encuentra agitado, excitado o agresivo, con incoordinación motora gruesa, mirada fija, mutista aunque con pupilas reactivas; puede haber pérdida en la capacidad de respuesta a estímulos dolorosos, mostrándose sudoroso, con enrojecimiento cutáneo y síntomas psicóticos tales como alteraciones de la imagen corporal y desorganización del pensamiento.

Dosis mayores inducen estados de estupor catatónico y estado de coma, las pupilas aún reactivas con nistagmo en cualquier dirección, vómito, psialorrea, movimientos motores repentinos, mioclonías aisladas, rigidez muscular a la estimulación, enrojecimiento cutáneo, diaforesis, fiebre y sensaciones periféricas disminuidas. El electroencefalograma puede mostrar actividad lentificada de tipo delta con actividad paroxística theta.

En las intoxicaciones muy graves, el paciente se encuentra en estado de coma que dura más de 12 horas, aunque con fluctuaciones del estado de conciencia. La hipertensión arterial también se encuentra en esta etapa, observándose, además, postura de opistótonos o de descerebración con movimientos repetitivos, rigidez muscular, convulsiones tónico-clónicas y sensaciones periféricas ausentes. Los reflejos corneales y de deglución pueden estar ausentes, coexistiendo temperatura corporal elevada. En este nivel de intoxicación, el electroencefalograma puede mostrar ritmo delta lento y disrritmia de tipo theta.²²

TRATAMIENTO

En las intoxicaciones leves se recomienda la utilización i.m. de diazepam según sea necesario. Las intoxicaciones más severas deben ser tratadas en un medio hospitalario, dado que existe el peligro de se presenten crisis comiciales, rabdomiolisis o fracaso renal consecutivo, lo cual implica un peligro real para la vida del paciente.⁶¹

SÍNDROME DE ABSTINENCIA

No se han descrito estados de abstinencia ni trastornos físicos o psiquiátricos coexistentes de importancia. Sin embargo, a nivel físico se han descrito alteraciones neurológicas. Asimismo, se han descrito episodios psicóticos hasta de dos semanas de duración con manifestaciones esquizofreniformes, estados confusionales letárgicos y dificultades para la concentración.²¹

BIBLIOGRAFIA

1. ABRAHAM H.D., ALDRIDGE A.M., 1993. Adverse consequences of lysergic acid diethylamide. *Addiction* 88: 1327-1334.
2. ABRAHAMOV A., ABRAHAMOV A., MECHOULAM R., 1995 An efficient new cannabinoid antiemetic in pediatric oncology. *Life Sciences* 56: 2097-2102
3. ABRAMS D., ROSLYN L., MITCHELL T., ABERG J., DEEKS S., STARLEY S., 2000. Short-term effects of cannabinoids in human Immunodeficiency Virus (HIV) infection: clinical safety results. Comunicación presentada en el 2000 *International Cannabinoids Research Society Meeting*, Maryland, Junio 2000
4. ADAMS I.B., MARTIN B.R., 1996. Cannabis: Pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction* 91(11): 1585-1614.
5. AGURELL S., DEWEY W.L. WILLETT, R.E., eds. 1984. *The Cannabinoids: Chemical, Pharmacologic, and Therapeutic Aspects*. New York: Academic Press.
6. AGURELL S., HALLDIN M., LINDGREN J.E., OHLSSON A., WIDMAN, M., GILLESPIE H., HOLLISTER LE., 1986. Pharmacokinetics and metabolism of delta 1-tetrahydrocannabinol and other cannabinoids with emphasis on man. *Pharmacol Rev* 38(1): 21-43.
7. BARNETT G., LICKO V., THOMPSON T., 1985. Behavioral pharmacokinetics of marijuana. *Psychopharmacology* 85(1): 51-56
8. BENOWITZ N.L., JONES R.T., 1981. Cardiovascular and metabolic considerations in prolonged cannabinoid administration in man. *J Clin Pharmacol* 21: 214S-223S.
9. BENOWITZ N.L., JONES R.T., 1977. Effect of delta-9-tetrahydrocannabinol on drug distribution and metabolism: Antipyrine, pentobarbital and ethanol. *Clin Pharmacol Ther* 22(3):259-268,
10. BENOWITZ N.L., NGUYEN T., JONES R.T., HERNING R.I., BACHMAN J., 1980. Metabolic and psychophysiologic studies of cannabidiol-hexobarbital interaction. *Clin Pharmacol Ther* 28: 115-120
11. BOWERS M., 1977. Psychoses precipitated by psychomimetic drugs. *Arch Gen Psychiatry* 34: 832-835.
12. BOWERS M.B., SWIGAR M.E., 1983. Vulnerability to psychosis associated with hallucinogen use. *Psychiatry Res*, 9: 91-97.
13. COHEN S.A., 1960. Lysergic acid diethylamide: Side effects and complications. *Journal of Nervous and Mental Disease* 130: 30-40

14. DEWHURST K., 1980. Psilocibin intoxication. *British Journal of Psychiatry* 136: 303-304
15. DUFFY A., MILIN R., 1996. Case study: Withdrawal syndrome in adolescent chronic cannabis users. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35(12): 1618-1621.
16. ELLENHORN M., 1997. *Medical Toxicology. Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. Second edition. William and Wilkins, 1997.
17. ESCOHOTADO A., 1992. *Historia de las Drogas, 3*. Alianza Editorial, Madrid, pp 247-248.
18. FEHR K., KALANT H., 1983. *ARF/WHO Scientific Meeting on Adverse Health and Behavioral Consequences of Cannabis Use (1981: Toronto, Canada) Cannabis and Health Hazards: Proceedings of an ARF/WHO Scientific Meeting on Adverse Health and Behavioral Consequences of Cannabis Use*. Toronto, Canada: Addiction Research Foundation,
19. FREEDMAN D.X., 1961. Effects of LSD-25 on brain serotonin. *J Pharmacol Exp Ther* 134: 160-166.
20. FRIEDMAN H., KLEIN T.W., NEWTON C., DAAKA Y., 1995. Marijuana, receptors and immunomodulation. *Adv Exp Med Biol* 373: 103-113.
21. GLASS G.S., BOWERS M.B., 1970. Chronic psychosis associated with long-term psychomimetic drug abuse. *Arch Gen Psychiatry* 23: 97-103.
22. GOLDSTEIN G., LEVY B., PRICHEP L., 1979. Angel dust use in an outpatient setting. Clinical profile and implications for treatment. *American Journal Drug Alcohol Abuse* 6(2): 63-172.
23. GORTER R.W., REIF M., VAN WELY M., 2000. Observacional study with medical grade marijuana (MGM) in the Netherlands. Comunicación presentada en el *2000 International Cannabinoids Research Society Meeting*, Maryland, Junio 2000.
24. GRAHAM J.D.P. (Ed.), 1976. *Cannabis and Health*. New York: Academic Press.
25. GRUBER A.J., POPE H.G., 1994. Cannabis psychotic disorder: Does it exist? *Am J Addict* 3 (1): 72-83.
26. GUY G.W., FLINT M.E., 2000. A phase one study of sublingual cannabis based medicine extracts. Poster presentado en el *2000 International Cannabinoids Research Society Meeting*, Maryland, Junio 2000
27. HEISHMAN S.J., STITZER M.L., YINGLING J.E., 1989. Effects of tetrahydrocannabinol content on marijuana smoking behavior, subjective reports, and performance. *Pharmacol Biochem Behav* 34(1): 173-179.
28. HERKENHAM M., 1992. Cannabinoid receptor localization in brain: Relationship to motor and reward systems. In: Kalivas, P.W., and Samson, H.H., eds. *The neurobiology of drug and alcohol addiction*. *Ann N Y Acad Sci* 654: 19-32.
29. HERNING R.I., HOOKER W.D., JONES R.T., 1986. Tetrahydrocannabinol content and differences in marijuana smoking behavior. *Psychopharmacology* 90 (2): 160-162.
30. HOFFMAN H.F., 1983. *A Handbook on Drug and Alcohol Abuse. The Biomedical Aspects*. Sec. Edit. Oxford University Press.
31. HOLLISTER L.E., 1988 a. Cannabis—1988. (Literature review). *Acta Psychiatr Scand* (Suppl) 78(345): 108-118.
32. HOLLISTER L.E., 1986 a. Health aspects of cannabis. *Pharmacol Rev* 38(1): 1-20.
33. HOLLISTER L.E., 1986 b. Interactions of cannabis with other drugs in man. In: Braude, M.C., and Ginzburg, H.M., eds. *Strategies for Research on the Interactions of Drugs of Abuse*. National Institute on Drug Abuse Research Monograph 68. DHHS Pub. No. (ADM)86-1453. Washington, DC: Supt. of Docs., U.S. Govt. Print. Off., pp. 110-116.
34. HOLLISTER L.E., 1988 b. Marijuana and immunity. *J Psychoactive Drugs* 20(1): 3-8.
35. HUESTIS M.A., HENNINGFIELD J.E., CONE E.J., 1992. Blood Cannabinoids. 1. Absorption of THC and formation of 11-OH-THC and THC COOH during and after smoking marijuana. *J Anal Toxicol* 16 (5): 276-282.
36. HUESTIS M.A., SAMPSON A.H., HOLICKY B.J., HENNINGFIELD J.E., et al., 1992. Characterization of the absorption phase of marijuana smoking. *Clin Pharmacol Ther* 52 (1): 31-41.

37. INSTITUTE OF MEDICINE, 1982. *Division of Health Sciences Policy. Marijuana and Health: Report of a Study by a Committee of the Institute of Medicine, Division of Health Sciences Policy*. Washington, DC: National Academy Press.
38. JOHANSSON E., HALLDIN M.M., AGURELL S., HOLLISTER L.E., GILLESPIE H.K., 1989. Terminal elimination plasma half-life of delta 1-tetrahydrocannabinol (delta 1-THC) in heavy users of marijuana. *Eur J Clin Pharmacol* 37 (3): 273-277.
39. JONES R.T., 1985. Cardiovascular effects of cannabinoids. In: Harvey, D.J., ed. *Marijuana, '84: Proceedings of the Oxford Symposium on Cannabis*. Oxford: IRL Press, pp. 325-334.
40. JONES R.T., 1987. Drug of abuse profile: Cannabis. *Clin Chem* 33 (11 Suppl): 72B-81B.
41. JONES R.T., BENEWITZ N.L., HERNING R.I., 1981. Clinical relevance of cannabis tolerance and dependence. *J Clin Pharmacol* 21:143S-152S.
42. KELLY P., JONES R.T., 1992. Metabolism of tetrahydrocannabinol in frequent and infrequent marijuana users. *J Anal Toxicol* 16: 228-235.
43. KHAJAWALL A.M., ERICKSON T.B., SIMPSON G.M., 1982. Chronic phencyclidine abuse and physical assaults. *Am J Psychiatry* 139: 1604-1606
44. KORNHUBER J, 1992. Phencyclidine and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 149 (6): 848-849
45. LAKE C.R., LICHTA STARBA A., KINNEMAN R.E., CARLSON B., HOLLOWAY H.C., 1981. Mania associated with LSD ingestion. *Am J Psychiatry* 138: 1508-1509
46. LEIKIN J.B., KRANTZ A.J., ZELL-KANTER M., 1989. Clinical features and management of intoxication due to hallucinogenic drugs. *Med. Toxicol. Adverse Drug Experience* 4: 324-350
47. MARTIN B.R., 1995. Marijuana. In: F.E. Bloom, C. Kupfer (eds): *Psychopharmacology: Fourth Generation of Progress* (pag. 1757-1765). Raven Press, New York.
48. MECHOULAM R. (Ed.), 1973. *Marijuana: Chemistry, Pharmacology, Metabolism and Clinical Effects*. New York: Academic Press.
49. MECHOULAM R., DEVANE W.A., BREUER A., ZAHALKA J., 1991. A random walk through a cannabis field. Special Issue: Pharmacological, chemical, biochemical and behavioral research on cannabis and the cannabinoids. *Pharmacol Biochem Behav* 40(3): 461-464.
50. MENDELSON J.H., MELLO N.K., 1984. Effects of marijuana on neuroendocrine hormones in human males and females. In: Braude, M.C., and Ludford, J.P., eds. *Marijuana Effects on the Endocrine and Reproductive Systems*. National Institute on Drug Abuse Research Monograph 44. DHHS Pub. No. (ADM)84-1278. Washington, DC: Supt. of Docs., U.S. Govt. Print. Off., pp. 97-114.
51. MENDELSON J.H., MELLO N.K., CRISTOFARO P., ELLINGBOE J., BENEDIKT R., 1984. Acute effects of marijuana on pituitary and gonadal hormones during the periovulatory phase of the menstrual cycle. In: Harris, L.S., ed. *Problems of Drug Dependence, 1984: Proceedings of the 46th Annual Scientific Meeting, The Committee on Problems of Drug Dependence, Inc. National Institute on Drug Abuse Research Monograph 55*. DHHS Pub. No. (ADM)85-1393. Washington, DC: Supt. of Docs., U.S. Govt. Print. Off., pp. 24-31.
52. MENDELSON J.H., MELLO N.K., LEX B.W., BAVLI S., 1984. Marijuana withdrawal syndrome in a woman. *Am J Psychiatry* 141(10): 1289-1290.
53. MIKURIYA M., 2000. Clinical report: Medical uses of cannabis in California Update 2000. Comunicación presentada en el 2000 *International Cannabinoids Research Society Meeting*, Maryland, Junio 2000
54. MORROW J.I., ROUTLEDGE B.A., 1988. Drug induced neurological disorders. *Adverse Drug React. Acute Poison Rev.*: 3: 105-133.
55. MÜLLER-VAHL K.R., KOLBE H., SCHNEIDER U., EMRICH H.M., 1998. Cannabinoids: possible role in patho-physiology and therapy of Gilles de la Tourette syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 98: 502-506.
56. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS), 1993. *Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, CIE-10 Trastornos Mentales y del Comportamiento*. Editorial Forma. Madrid.

57. PERTWEE R.G., 1999. Medical uses of cannabinoids: the way forward. *Addiction*, 94 (3): 317-200
58. POLEN M.R., SIDNEY S., TEKAWA I.S., SADLER M., FRIEDMAN G.D., 1993. Health care use by frequent marijuana smokers who do not smoke tobacco. *West J Med* 158(6): 596-601.
59. POPE H.G. JR., YURGELUN-TODD D., 1996. The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students. *JAMA* 275(7): 521-527.
60. ROSENTHAL S.H., 1964. Persistent hallucinosis following repeated administration of hallucinogenic drugs. *Am J Psychiatry* 121: 238-244.
61. RUSS C., WONG D., 1979. Diagnosis and Treatment of the Phencyclidine Psychosis: Clinical Considerations. *J. Psychodel. Drugs* 11: 277-282.
62. STRASSMAN R.J., 1984. Adverse reactions to psychedelic drugs. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 172(10): 577-79
63. VARDY M.M., KAY S.R., 1983. LSD psychosis or LSD-induced schizophrenia? *Arch Gen Psychiatry*, 40: 877-883.
64. VINCENT J.P., KARTALOUSKI B., GENESTE P., KAMENKA J.M., LAZDUNSKI M., 1979. Interaction of phencyclidine ("angel dust") with a specific receptor in rat brain membranes. *Proc Natl Acad Sci USA* 76: 4678-4682.
65. ZUARDI A.W., MORAIS S.L., GUIMARÃES F.S., MECHOULAM R., 1995. Antipsychotic effects of cannabiniol. *Journal of Clinical Psychiatry* 56 (10): 485-486.

OPIÁCEOS

Berta Lasheras

Universidad de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

El término *opiáceo* hace referencia a un amplio grupo de sustancias psicoactivas derivadas de los alcaloides del opio, naturales, semisintéticos y análogos sintéticos. Otras denominaciones empleadas para designar a estas sustancias, como *narcótico* o *estupefaciente*, son utilizados en el ámbito de las drogodependencias; sin embargo, carecen de precisión desde la perspectiva farmacológica y se consideran obsoletas.

El conocimiento de las propiedades medicinales del opio, obtenido de las cápsulas de la adormidera, *Papaver somniferum*, se remonta a los tiempos prehistóricos, aunque las referencias más claras tienen lugar a partir de los siglos III y IV A.D., ya que el opio es incluido en todas las farmacopeas medicinales.

De las sustancias activas extraídas del opio, la morfina es el alcaloide que se encuentra en una proporción mayor y es la principal sustancia que le confiere sus propiedades farmacológicas. El desarrollo de los opiáceos tiene lugar a partir del aislamiento de esta molécula por Friedrich Serturmer en 1803. La morfina pura, tras su aislamiento, sustituyó a los preparados crudos de opio, y su uso se extendió desde mediados del siglo XIX. La amplia e intensa utilización de la morfina como analgésico en los soldados heridos en la guerra de Secesión de los Estados Unidos puso de relieve la adicción que es capaz de generar esta sustancia, y aceleró la búsqueda de analgésicos potentes que no produjeran tal consecuencia.

En la actualidad, la morfina sigue ocupando un puesto hegemónico entre los muchos opiáceos sintetizados en la búsqueda incesante de nuevas moléculas que alivien el dolor sin provocar adicción. La morfina ha contribuido, además, a un mejor conocimiento de las bases fisiológicas de la analgesia.

TERMINOLOGÍA

El descubrimiento de que la morfina y las moléculas relacionadas se combinan con receptores específicos en tejidos nerviosos, así como la posterior identificación de péptidos con alta afinidad por esos receptores, ha obligado a establecer unos criterios para designar a los muchos productos exógenos y endógenos que se fijan al receptor al que se une la morfina.

OPIÁCEO

Es una designación genérica para todas las sustancias exógenas producto del jugo del opio y compuestos sintéticos relacionados. Las sustancias que se ajustan a esta definición pueden tener o no un perfil farmacológico semejante a la morfina.

OPIOIDE ENDÓGENO O PÉPTIDO OPIOIDE

Es el término recomendado para describir todo el rango de productos de genes que muestran actividad al estimular los receptores opioides. Las principales familias de péptidos opioides son las *encefalinas*, las *endorfinas* y las *dinorfinas* (tabla 8.1).

Encefalinas.

Es el nombre común establecido para los pentapéptidos LEU-encefalina y MET-encefalina.

Endorfinas.

Es un término que originalmente se empleó de forma genérica para designar a todos los péptidos endógenos. A día de hoy, se establece de forma específica sólo para los productos opioides originados del gen de la *proopiomelanocortina*.

Dinorfinas.

Corresponde a diversos péptidos que, parcialmente secuenciados, contienen en su molécula LEU-encefalina, aunque su precursor es distinto.

Estos péptidos son capaces de ocupar selectivamente los receptores opioides, con diferente afinidad, y juegan un papel importante en el control del dolor pero, además, cumplen otras funciones importantes en el control del movimiento, en la regulación del centro respiratorio, en la participación de ciertas formas de conducta, en el estrés, etc. Por otra parte, su descubrimiento ha permitido conocer que la acción analgésica de la morfina y demás opiáceos se lleva a cabo a través de un mecanismo fisiológico ya existente,

que regula el umbral que la intensidad del dolor ha de tener para alcanzar las esferas de la conciencia.

Dicho de otro modo, la morfina y los opiáceos afines “imitan” la acción de los péptidos endógenos.

Tabla 8.1. *Opioides endógenos y sus precursores.*

Precursor	Opioide endógeno
Proopiomelanocortina	β -Endorfina
Proencefalina A	MET-enkefalina LEU-enkefalina
Proencefalina B o Prodinorfina	Dinorfina A Dinorfina B α -neoenkefalina β -neoenkefalina

EL RECEPTOR OPIOIDE

Es el término más adecuado para designar el receptor al que se unen la morfina y los demás opiáceos, si consideramos que los opioides endógenos son los neurotransmisores fisiológicos. No obstante, se usa indistintamente el término *receptor opioide* o *receptor opiáceo*.

La sospecha y posterior identificación del receptor opioide es consecuencia de diversos estudios en los que se comprobó cómo la morfina quedaba firmemente ligada, a dosis muy pequeñas, en el sistema nervioso central (SNC); que todas las moléculas opiáceas presentaban semejanzas básicas en su estructura molecular, y que la fijación era estereoespecífica y saturable. Se observó, además, que ligeras modificaciones en la estructura de la molécula de morfina eran capaces de antagonizar sus propiedades analgésicas y eufóricas.

Posteriormente se postuló la existencia de varios tipos de receptores para dar explicación al efecto de la *nalorfina*, una molécula opiácea capaz de antagonizar la acción analgésica de la morfina y, sin embargo, producir analgesia por sí misma.

Tipos de receptores opioides.

En la actualidad se conoce la existencia de al menos tres tipos de receptores principales, denominados mu (μ), kappa (κ) y delta (δ), que median los principales efectos farmacológicos de los opiáceos (tabla 8.2). Se han identificado, además, varios subtipos de estos receptores. El denominado receptor

sigma (σ) ha dejado de considerarse como receptor opioide: carece de afinidad por el antagonista naloxona y parece ser idéntico al receptor de la fenciclidina (PCP).

En relación con la acción analgésica, se observa una distribución diferencial del receptor μ , δ y κ . El receptor μ se encuentra en mayor grado que el δ en todas las áreas responsables de la sensación dolorosa y de la analgesia inducida por estimulación eléctrica, a excepción de la sustancia gelatinosa de la médula, que posee tanto receptores μ como δ .

Tabla 8.2. Efectos funcionales asociados a los principales tipos de receptores.

Efectos	Receptores
Analgésia	μ , δ , κ
Depresión respiratoria	μ , δ
Miosis	μ , κ
Motilidad gastrointestinal reducida	μ , δ
Euforia	μ
Disforia	κ
Sedación	μ
Dependencia física	μ , κ , δ

Mecanismo de acción de los opiáceos y opioides.

Los receptores opioides pertenecen a la familia de receptores acoplados a proteínas G e inhiben a la enzima adenilatociclasa, reduciendo el contenido intracelular de AMPcíclico (AMPC). Los receptores opioides se encuentran ubicados principalmente en las terminales presinápticas, y su activación conduce a una disminución de la liberación del neurotransmisor desde la neurona que contiene dichos receptores. También ejercen efectos sobre los canales iónicos de K^+ acoplados a una proteína G. De este modo, los opiodes promueven la apertura de canales de potasio e inhiben la apertura de canales de calcio regulados por voltaje. Como resultado de estos cambios iónicos disminuye la excitabilidad neuronal, ya que el aumento de la conductancia al potasio hiperpolariza la membrana, por lo que disminuye la liberación del neurotransmisor desde la neurona correspondiente. El resultado final, no obstante, puede ser de aumento de la actividad en algunas vías neuronales si lo que se suprime es la descarga de un neurotransmisor inhibitor.

Clasificación de las moléculas opiáceas según su afinidad y actividad por los receptores opioides.

Los fármacos opiáceos que poseen afinidad hacia los distintos tipos de receptores pueden presentar el denominado dualismo farmacológico, es decir, pueden producir el mismo efecto (analgésia) activando receptores distintos. Por otra parte, los opiáceos pueden mostrar una unión específica, saturable y máxima actividad intrínseca por un tipo de receptor determinado y a su vez tener afinidad, pero escasa o nula actividad intrínseca, sobre otro tipo de receptor. Así, algunos opiáceos actúan como agonistas sobre un tipo de re-

ceptor y como antagonistas o agonistas parciales sobre otro, lo que origina un comportamiento farmacológico peculiar. Debido a este fenómeno, la clasificación de las moléculas opiáceas basada en su estructura química no es muy útil desde el punto de vista clínico, puesto que dado el comportamiento diferencial que pueden presentar frente a los receptores opioides moléculas pertenecientes a una misma serie química las propiedades farmacológicas pueden ser muy diversas. Por ello, se realizará la descripción atendiendo a sus propiedades farmacológicas (tabla 8.3):

- *Agonistas puros*: moléculas que reproducen los efectos de la morfina activando un mismo receptor (μ).
- *Agonistas-antagonistas*: moléculas agonistas por interacción con un receptor distinto al activado por morfina (κ o δ) y antagonistas frente al receptor activado por morfina (μ).
- *Agonistas parciales*: moléculas que actúan sobre el receptor más específico de la morfina (μ), pero con menor actividad intrínseca.
- *Antagonistas puros*: moléculas que carecen de actividad intrínseca sobre los receptores opioides (μ , κ , y δ), pero poseen afinidad sobre los mismos.

Tabla 8.3. Selectividad y actividad de los opiáceos y péptidos endógenos por los subtipos de receptores opioides.

	μ	κ	δ
Péptidos endógenos			
β -endorfina	+++	+++	+++
LEU-encefalina	++	++	+++
MET-encefalina	++	++	+++
Dinorfina	++	+++	++
Opiáceos			
<i>Agonistas puros</i>			
Morfina, codeína	+++	+	+
Metadona	+++	-	-
Petidina	++	+	+
Etorfina	+++	+++	+++
Fentanilo, sulfentanilo	+++	+	-
<i>Agonistas-antagonistas</i>			
Pentazocina	#	+	++
Nalbufuna	#	+	++
Nalorfina	#	-	++
<i>Agonistas parciales</i>			
Buprenorfina	+++	-	++
<i>Antagonistas</i>			
Naloxona	###	#	##
Naltrexona	###	#	###

(+) actividad agonista; (###) actividad antagonista

OPIÁCEOS AGONISTAS PUROS

Son sustancias de origen natural y sintético que se caracterizan por ejercer acciones estrictamente agonistas sobre los receptores opioides. Todas ellas presentan afinidad y actividad intrínseca sobre el receptor μ . Se utilizan en clínica por su acción analgésica.

La **morfina** se sigue considerando como prototipo de opiáceo agonista puro y sigue siendo el estándar empleado en los estudios comparativos de valoración de nuevos analgésicos. A continuación se describe con detalle la farmacología de la morfina, y posteriormente la de los demás agonistas puros.

ORIGEN DE LA MORFINA

La morfina es un alcaloide del opio, jugo obtenido por incisión de las cápsulas verdes del *Papaver somniferum*. Los alcaloides extraídos del opio son numerosos y constituyen el 20-25% del total de la droga. No obstante, sólo los derivados del fenantreno e isoquinolina tienen interés terapéutico. Los alcaloides fenantrénicos son bases fuertes con propiedades analgésicas y susceptibles de generar adicción. Los alcaloides bencilisoquinolínicos carecen de actividad analgésica y no generan dependencia. El 75-80% del opio lo constituyen sustancias inactivas, como azúcares, ácidos orgánicos, resinas, etc. (tabla 8.4).

Tabla 8.4. *Alcaloides del opio.*

Serie química	Alcaloides	% del total alcaloides
Fenantreno	Morfina	10 - 15
	Codeína	0,5 - 4
	Tebaína	0,4
Isoquinolina	Papaverina	1
	Noscapina	6
	Narceína	0,1 - 1

ESTRUCTURA QUÍMICA DE LA MORFINA

En la estructura química propuesta por Gulland y Robinson en 1925 destaca la presencia de un anillo piperidínico con un N metilado, un puente de oxígeno entre C4 y C5, y dos grupos hidroxilos fenólicos en C3 y C6 que son los que confieren las propiedades típicas de la morfina. Las modificaciones en los niveles señalados han dado lugar a un gran número de moléculas opiáceas (figura 8.1).

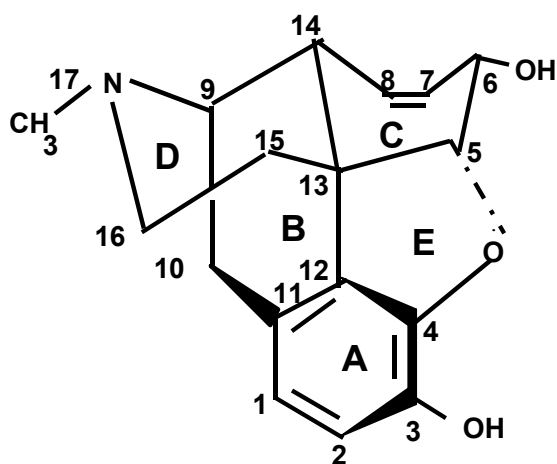


Figura 8.1. Estructura química de la morfina.

ACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LA MORFINA

La morfina produce sus principales acciones sobre el sistema nervioso central y los órganos con fibra muscular lisa. Los efectos obtenidos con la morfina (tabla 8.5) son el resultado de acciones estimulantes, en algunos casos, e inhibitoras en otros. Los efectos observados dependen también de la dosis y del contacto previo con la sustancia.

Acción analgésica.

Esta acción es la más característica y de máxima utilidad clínica. El alivio del dolor con la morfina es relativamente selectivo, puesto que no modifica otras modalidades sensoriales, como el tacto, vista, etc. Además, el dolor se ve privado del tono desagradable que le acompaña, incluso en ocasiones en las que no se llega a suprimir por completo la percepción dolorosa.

El efecto analgésico tan po-

Tabla 8.5. Acciones farmacológicas de la morfina.

De origen central

- Analgesia
- Alteraciones del estado del ánimo
- Somnolencia
- Depresión respiratoria
- Acción antitusígena
- Náuseas y vómitos
- Alteraciones endocrinas
- Miosis
- Hipertonía muscular

De origen periférico

- Disminución de la motilidad gastrointestinal
- Retención urinaria

deroso de la morfina se debe a la interacción con receptores opioides distribuidos en el trayecto que siguen las vías de conducción del dolor.

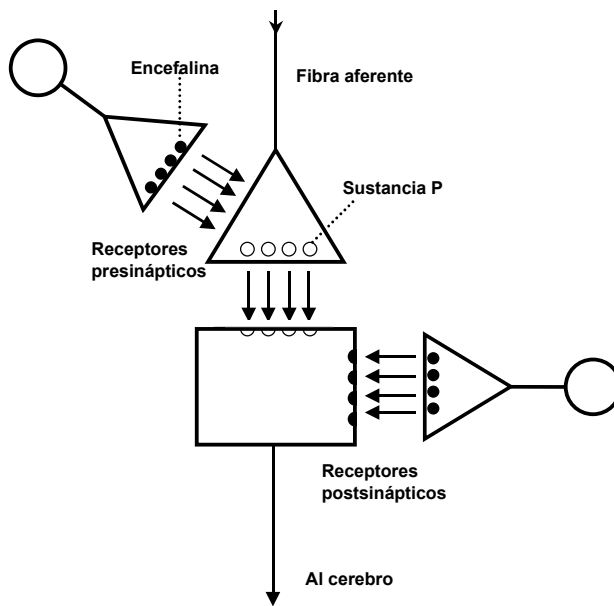


Figura 8.2. Los péptidos opioides liberados desde neuronas espinales locales regulan la información nociceptiva por interacción con receptores pre y postsinápticos.

Acción espinal

La morfina dificulta la entrada de los estímulos nociceptivos en las neuronas del asta posterior de la médula (puerta de entrada del dolor), deprimiendo la actividad de las neuronas que son activadas específicamente por estímulos dolorosos. El asta posterior de la médula, rica en receptores opioides y en terminaciones y somas encefalinérgicos, es un punto clave en la acción analgésica de la morfina y otros opiáceos. La acción analgésica espinal de los opiáceos está mediada por la interacción con receptores opioides localizados tanto sobre las neuronas del asta posterior como sobre las neuronas sensitivas. Probablemente, la morfina y los demás opiáceos, así como los péptidos opioides liberados desde las neuronas espinales locales, regulan la información sensitiva inhibiendo la liberación de neurotransmisores excitadores desde las neuronas sensitivas, como es el caso de la sustancia P (fi-

gura 8.2). Estos eventos dificultan la entrada de los estímulos nociceptivos a nivel del asta posterior de la médula y deprimen las vías ascendentes de la conducción el dolor, cuya misión es la de proporcionar la información hasta hacerla consciente.

Estas vías colateralizan con todas aquellas regiones en donde se inician las vías descendentes, y bien directamente o a través de neuronas intercalares, activan las neuronas descendentes cuya misión consiste en modular y controlar la información dolorosa y acaban influyendo en la médula espinal y deprimiendo la información nociceptiva (figura 8.3).

Además, la morfina deprime directamente la transmisión en algunos núcleos de la vía aferente, especialmente en los núcleos talámicos de proyección difusa.

La presencia de receptores opiodes en dichos lugares explica el efecto euforizante que acompaña a la analgesia.

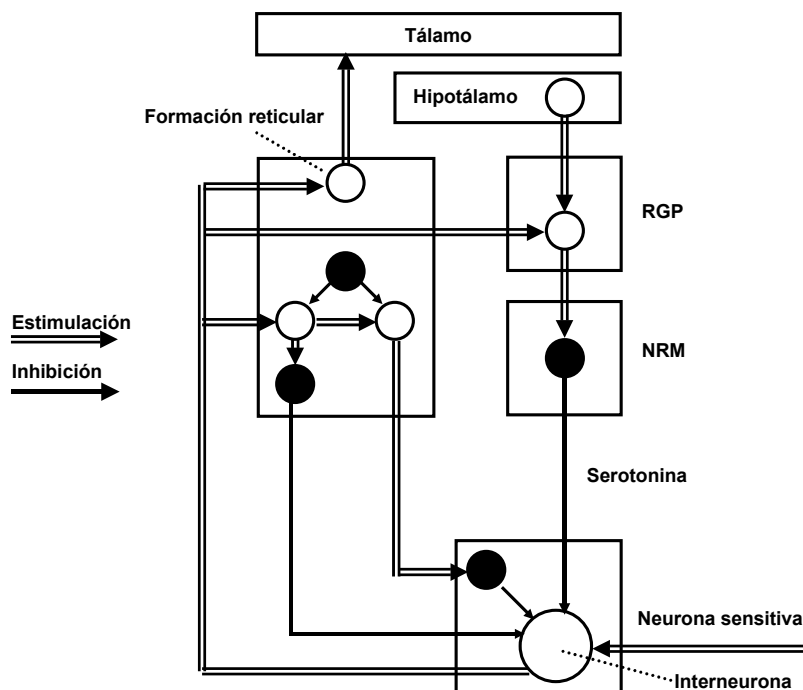


Figura 8.3. Modulación ascendente y descendente de los estímulos nociceptivos.

Acción supraespinal

Junto a los circuitos reguladores localizados a nivel espinal existen puntos supraespinales que afectan tanto a los sistemas reflejos de las astas posteriores como al procesamiento de las entradas sensitivas nociceptivas.

Se encuentran terminales que contienen encefalinas y receptores opioides en concentraciones moderadas en la región gris periacueductal (RGP) y, en menor concentración, en el núcleo del rafe magno (NRM). La morfina induce la excitación de las neuronas en dichos lugares, a través de un mecanismo desinhibidor. Es decir, la morfina inhibe interneuronas a su vez inhibitoras locales, que contienen GABA como neurotransmisor. Sobre los posibles neurotransmisores de las neuronas que se proyectan desde las regiones supraespinales hasta las astas posteriores, se sabe que la serotonina (5-HT) inhibe la transmisión nociceptiva que se proyecta fundamentalmente sobre las neuronas de las astas posteriores. La noradrenalina (NA) liberada desde las neuronas noradrenérgicas descendentes puede desempeñar un papel importante en la inhibición de la entrada de los impulsos nociceptivos a las neuronas de las astas posteriores. Estas vías descendentes, en las que probablemente intervienen otros neurotransmisores además de los ya citados, tienen como misión modular y controlar la información dolorosa que ingresa en el nivel espinal.

Alteraciones del estado de ánimo.

En los pacientes que sufren dolor es frecuente que aparezca euforia, mientras que en los individuos sin dolor puede producir euforia o disforia con ligera ansiedad o miedo.

Somnolencia.

En la mayor parte de las personas, la morfina produce sedación y somnolencia, si bien a veces puede causar excitación, pero aunque el individuo quede adormilado es fácil despertarlo, ya que el nivel de sedación no es tan profundo como el que ocasionan los sedantes e hipnóticos.

Depresión respiratoria.

La morfina produce depresión respiratoria por acción directa sobre el centro respiratorio, incluso a dosis terapéuticas. Reduce la frecuencia respiratoria, el volumen respiratorio/minuto y el recambio de la ventilación. Estos efectos se deben a que la morfina deprime la respuesta del centro respiratorio al estímulo con CO₂. El grado de depresión respiratoria es proporcional a la dosis. Depende también de la edad (los recién nacidos y los ancianos son más sensibles) y de la presencia de enfermedades que interfieran con la capacidad pulmonar (enfisema, *cor pulmonare*, etc.) Aunque la depresión

respiratoria se considera una reacción adversa, resulta útil para tratar la disnea en pacientes con edema pulmonar.

Náuseas y vómitos.

La morfina produce una estimulación directa de la zona quimiorreceptora del centro inductor del vómito, sobre todo en la primera administración.

Acción antitusígena.

La morfina deprime el centro de la tos por acción directa sobre las neuronas respiratorias asociadas al centro integrador de los movimientos respiratorios convulsivos, característicos de la tos.

Alteraciones endocrinas.

La morfina produce diversos efectos neuroendocrinológicos. Actuando sobre el hipotálamo, incrementa la liberación de hormona antidiurética (ADH) y estimula la secreción de corticotropina (ACTH), somatotropina (GH) y prolactina. Por el contrario, inhibe la secreción de las hormonas folículo estimulante (FSH), luteinizante (LH) y tirotrópica (TSH).

Miosis.

La morfina produce constricción de la pupila por acción sobre el núcleo de Edinger-Westphal del nervio motor ocular común, que queda libre de la acción tónica inhibitoria de centros superiores. A menos que intervenga la asfixia, las grandes dosis de morfina producen miosis muy intensa (“pupilas puntiformes”).

Hipertonía muscular.

Con dosis elevadas de morfina se produce un estado de rigidez que se ha denominado *catatónico*. Parece deberse a una acción sobre los núcleos mesencefálicos tales como la sustancia gris periacueductal, lo que origina indirectamente una hiperactividad de las alfa-motoneuronas que inervan los músculos extensores.

Acción constipante.

La morfina provoca de forma generalizada un aumento del tono de la musculatura lisa gastrointestinal y un aumento del tono de los esfínteres, lo que conduce, junto con una disminución del peristaltismo, a un retardo en el pasaje del contenido intestinal. El resultado de estas acciones de la morfina es el estreñimiento intenso. Esta acción se debe a la interacción de la morfina con receptores opioides presentes en los plexos intramurales del tubo digestivo.

Retención urinaria.

Las dosis terapéuticas de morfina aumentan el tono y producen espasmo del músculo liso de las vías genitourinarias. Esta acción, junto con el aumento de liberación de la ADH mediado por acción central, contribuye a disminuir el volumen de orina y provoca retención.

FARMACOCINÉTICA

Absorción.

La biodisponibilidad de la morfina por vía oral es sólo del 25%, como consecuencia del efecto de primer paso hepático; pero en el tratamiento del dolor se puede conseguir, al menos en los comienzos, un alivio suficiente. Por vía parenteral, los efectos son más rápidos y de mayor duración. Cantidades muy pequeñas de morfina administrada por vía epidural pueden producir una analgesia profunda que dura de 12 a 24 horas.

Distribución y biotransformación.

La morfina se fija débilmente a las proteínas plasmáticas y tisulares. Sólo una pequeña cantidad atraviesa la barrera hematoencefálica, en comparación con otros opiáceos. La vía de metabolización más importante es la conjugación con ácido glucurónico. Uno de sus metabolitos conjugados, la morfina-6-glucuronido, sigue teniendo actividad (incluso mayor que la morfina) pero su capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica es menor.

Eliminación.

La eliminación de los metabolitos es principalmente renal.

REACCIONES ADVERSAS

Todas las acciones farmacológicas señaladas para la morfina, a excepción de la acción analgésica, junto con la capacidad que tiene la morfina de liberar histamina, se consideran reacciones adversas.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Diversos fármacos de acción central modifican los efectos de dosis terapéuticas de morfina:

- Inhibidores de la MAO.
- Barbitúricos.
- Alcohol.
- Antidepresivos tricíclicos.

- Fenotiazinas.

INTOXICACIÓN

La morfina y demás opiáceos pueden ocasionar intoxicación por sobredosis accidental en adictos o intentos de suicidio. La intoxicación aguda por opiáceos suele acontecer en individuos que, manteniendo un patrón de consumo habitual, usan excepcionalmente dosis más altas de las acostumbradas. Es difícil determinar la cantidad exacta de un opiáceo que resulte tóxica para el ser humano, puesto que depende del grado de tolerancia que haya adquirido.

Los principales signos de la intoxicación son la depresión respiratoria, las pupilas puntiformes y un estado de estupor que puede llevar al coma y a la muerte. Como se explica posteriormente, el tratamiento específico de la intoxicación se lleva a cabo con antagonistas de los receptores opioides.

FARMACODEPENDENCIA A LA MORFINA

La morfina y demás opiáceos son productos psicoactivos que motivan la conducta de búsqueda por activación de circuitos de recompensa. La administración continuada genera un condicionamiento de tipo operante en el que el opiáceo actúa como elemento reforzador. La conducta de autoadministración queda condicionada por los efectos gratificantes de estas sustancias y tiende a perpetuarse. Con el tiempo, la conducta se torna menos voluntaria y disminuye o desaparece el control sobre la misma. Adicionalmente, la existencia de un síndrome de retirada refuerza el proceso adictivo.

Circuitos de recompensa o premio.

Los opiáceos deben su efecto reforzador a la estimulación de los sistemas dopaminérgicos que se originan en el área tegmental ventral (ATV). La exposición aguda a opiáceos incrementa las señales al núcleo accumbens (Nac) y la corteza prefrontal por activación de las neuronas dopaminérgicas. Esta activación ocurre indirectamente a través de la inhibición de las interneuronas inhibitorias GABAérgicas en el ATV. Los opiáceos también afectan directamente a las neuronas del Nac por activación de receptores opioides expresados en neuronas, independientemente de la vía de activación de la dopamina (figura 8.4).

Después de la exposición crónica, los opiáceos producen a largo plazo adaptaciones en ambas áreas, las cuales se oponen a los efectos agudos. Si se eliminan los opiáceos, estas adaptaciones conducen a una alteración en la función dopaminérgica mesolímbica, lo que contribuye a las manifestaciones adversas durante el síndrome de abstinencia.

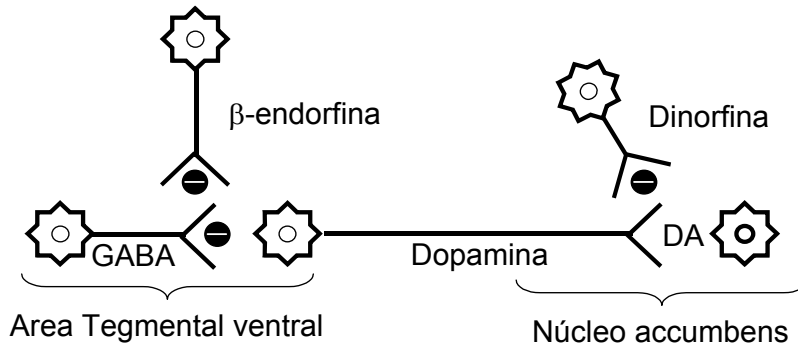


Figura 8.4. Circuitos de recompensa cerebral del encéfalo de rata.

Dependencia física y síndrome de abstinencia.

Existen varias teorías acerca de las posibles alteraciones bioquímicas que ocurren en la tolerancia y dependencia física, aun señalando que ambos fenómenos reflejan un fenómeno adaptativo común. Una de las teorías más aceptadas es el papel que juega la enzima adenilatociclasa en el desarrollo y expresión de la dependencia física. Se ha comprobado *in vitro*, y se postula que también *in vivo*, que las células sometidas a la exposición a la morfina disminuyen la producción de adenilatociclasa; pero si la exposición se prolonga, las células compensan este efecto sintetizando una mayor cantidad de moléculas de enzima. En consecuencia, para producir descensos de AMPc se necesitan concentraciones mayores de opiáceos, pues las moléculas adicionales de adenilatociclasa sustituyen a las que han quedado inhibidas por los opiáceos. En ese momento, el sistema se ha vuelto tolerante y las concentraciones que inicialmente disminuían los niveles de AMPc en las células ya no consiguen producir cambios en ellas. Al retirar la morfina los niveles de AMPc se elevan de forma notoria debido a que no están inhibidas las moléculas de adenilatociclasa recién sintetizadas (figura 8.5).

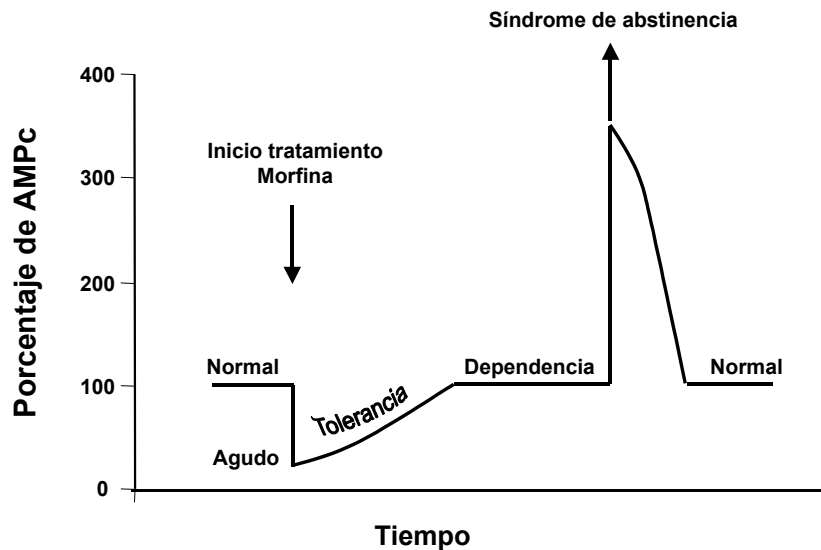


Figura 8.5. Cambios en los niveles de AMPc inducidos por la administración aguda, tolerancia y síndrome de abstinencia a morfina.

OTROS OPIÁCEOS AGONISTAS PUROS

Son sustancias que, independientemente de su origen y de su estructura química, se caracterizan por ejercer acciones estrictamente agonistas, de modo preferente hacia el receptor μ . Con todos ellos se consigue a la dosis adecuada el mismo techo analgésico que con la morfina. Por lo general, también, dosis equianalgésicas producen igual grado de depresión respiratoria que con la morfina. Las diferencias entre ellos se encuentran fundamentalmente en el tiempo de instauración y duración de la analgesia, en la potencia (dosis requerida para la acción analgésica) y en la aparición o no con la misma intensidad de todos los efectos descritos para la morfina.

Aunque todos provocan síndrome de abstinencia por supresión en el individuo adicto, se observan diferencias en el tiempo de aparición e intensidad de los síntomas, así como en la duración del mismo. Estas diferencias están relacionadas con las propiedades fisicoquímicas que condicionan su farmacocinética.

Dado el gran número de sustancias agonistas opiáceos, señalaremos solamente aquellas que por su uso clínico o por su trascendencia son más interesantes.

CODEÍNA (METILMORFINA)

Es un producto natural menos potente y de menor eficacia analgésica que la morfina. Se necesita una dosis parenteral de 120 mg para producir una acción analgésica equivalente a 10 mg de morfina. Sin embargo, la biodisponibilidad oral para la codeína es mucho mayor que para la morfina. La vía de administración normal es, por tanto, la vía oral. La codeína posee una potente acción antitusígena y se considera el prototipo de fármaco antitusígeno. Su capacidad de producir adicción a las dosis comunes empleadas es escasa. En casos de intoxicación se produce depresión respiratoria, como con la morfina, y puede originar crisis convulsivas. La depresión respiratoria se trata con antagonistas opiáceos, mientras que para tratar las convulsiones se utiliza un barbitúrico.

HEROÍNA (DIACETILMORFINA)

Es un derivado semisintético del opio que fue introducido en terapéutica en 1898 por Bayer como antitusígeno y analgésico, supuestamente desprovisto de acción adictógena. De potencia analgésica superior a la morfina y más liposoluble, penetra con rapidez en el sistema nervioso central, ya que atraviesa la barrera hematoencefálica con gran facilidad. Su gran poder euforizante la convierte en el opiáceo con mayor capacidad adictógena. En los adictos a heroína, la urgencia por la droga es muy pronunciada debido a una corta duración, y se necesitan varias dosis diarias para mantener un estado de bienestar.

MEPERIDINA O PETIDINA

Es un analgésico sintetizado en 1939, menos potente que la morfina. Se utiliza por vía subcutánea o intramuscular. No posee acción antitusígena ni produce miosis, debido a que también tiene propiedades anticolinérgicas. El principal metabolito de la meperidina, la normeperidina, es estimulante del sistema nervioso central y, si se acumula, puede producir convulsiones.

FENTANILO

Es mucho más potente que la morfina (unas 100 veces más). Su acción es inmediata pero muy breve, debido a su extraordinaria liposolubilidad, por lo que no resulta útil como analgésico. Sin embargo, por su reducido índice de cardiotoxicidad es el opiáceo de elección para uso en neuroleptoanalgesia asociado a un neuroléptico como el droperidol. En algunas intervenciones quirúrgicas se puede utilizar como anestésico primario.

METADONA

La actividad farmacológica y la toxicidad de la metadona son muy similares a las de la morfina. Las diferencias principales radican en sus propiedades fisicoquímicas. Su principal característica es la ser bien absorbida por vía oral, por lo que es la vía normal de utilización. Además, la acción analgésica es más prolongada que la de la morfina. Por sus propiedades farmacocinéticas de distribución y fijación, provoca un cuadro de abstinencia que aparece con más lentitud y con manifestaciones más leves. Sustituye a la morfina y heroína en sus efectos euforizantes, aplacando la compulsión, pero no cura la drogadicción ya que la metadona es tan adictógena como la morfina. La ventaja radica en que los síntomas de la abstinencia aparecen con menor frecuencia y urgencia y, además, supone una ventaja sustituir la administración parenteral por la administración oral (figura 8.6).

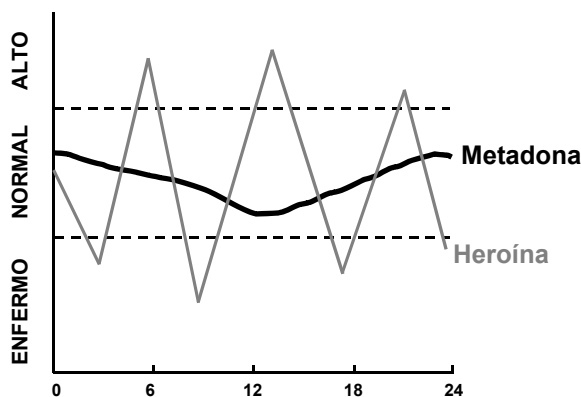


Figura 8.6. Diferencias en las reacciones a heroína y metadona. Las curvas representan el estado mental y físico del sujeto.

OPIÁCEOS AGONISTAS-ANTAGONISTAS

Este grupo resulta interesante desde la perspectiva de su aplicación en clínica como analgésicos, ya que no provoca los efectos euforizantes de los agonistas puros al carecer de actividad frente a los receptores μ , por lo que poseen menor capacidad adictógena. Sobre los receptores κ y δ poseen afinidad y actividad variable y a ello se deben su acción analgésica y otras acciones vinculadas a la estimulación de dichos receptores.

Esta doble posición de antagonistas frente a un receptor y agonistas puros o parciales frente a otros, les proporciona un comportamiento peculiar. Por una parte, son capaces de producir analgesia y otras acciones opiáceas; pero también pueden antagonizar los efectos de la morfina y otros agonistas por su comportamiento como antagonistas frente al receptor μ , desencadenando un síndrome de abstinencia en personas dependientes de cualquier agonista puro.

NALORFINA

Hasta la obtención de antagonistas puros, la nalorfina era el producto de elección para tratar las sobredosis de opiáceos. Cuando se utiliza con tal fin debe administrarse a dosis pequeñas. El mayor riesgo de la intoxicación opiácea se debe a la depresión respiratoria, y la nalorfina a dosis menores de 10 mg antagoniza de forma muy eficaz la depresión respiratoria producida por grandes dosis de morfina u otros agonistas puros. Sin embargo, es menos activo frente a la depresión respiratoria por meperidina y pentazocina e ineficaz si la depresión respiratoria está provocada por otro tipo de fármacos.

Si se utiliza sola, produce analgesia y depresión respiratoria de igual potencia que la morfina. Además, produce efectos subjetivos muy distintos, de carácter disfórico, que van desde la ansiedad, sensaciones extrañas, sueños perturbadores, hasta los fenómenos de alucinación, por lo que no se aprovecha en clínica por sus propiedades analgésicas.

El *levorfanol* es un opiáceo de propiedades similares.

PENTAZOCINA

Es uno de los muchos compuestos sintetizados como parte del esfuerzo deliberado para desarrollar analgésicos eficaces con poco potencial de abuso.

Como agonista, se comporta como un analgésico tres veces menos potente que la morfina y es útil para dolores de intensidad media-grave. Tiene la ventaja de poder ser administrado por vía oral. También produce otros efectos típicamente opiáceos, como depresión respiratoria y dependencia, de menor intensidad que con los agonistas puros. A dosis bajas es capaz de producir efectos subjetivos similares a los de la morfina, mientras que las dosis altas producen efectos psicotomiméticos y disfóricos como en el caso de la nalorfina. Este efecto no permite incrementar la dosis por encima de 60 mg. Dosis terapéuticas pueden causar aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca con aumento del consumo de oxígeno.

Como antagonista es cinco veces menos potente que la nalorfina y no antagoniza la depresión respiratoria producida por agonistas puros. Sin embargo, si se administra a individuos adictos provoca los síntomas de la supresión opiácea. En casos de intoxicación por pentazocina, la depresión respiratoria no puede ser antagonizada por nalorfina y debe administrarse un antagonista puro.

La *nalbupina* posee acciones farmacológicas similares a las de la pentazocina.

BUTORFANOL

Es uno de los analgésicos de introducción reciente en terapéutica. Como agonista su eficacia analgésica es similar a pentazocina. Destaca su potencia analgésica superior a la de la morfina (unas 5 veces) y el hecho de que la depresión respiratoria que provoca, alcance un máximo a dosis muy bajas. Los efectos psicotomiméticos producidos por dosis altas aparecen con menor frecuencia que con pentazocina y la tendencia a la adicción también es menor. Como antagonista es 30 veces menos potente que la pentazocina.

OPIÁCEOS AGONISTAS PARCIALES

En este grupo se incluye a los opiáceos que actúan por interacción predominante sobre el receptor μ por el que presentan afinidad, pero con una actividad intrínseca menor que la morfina. No presentan efectos por estimulación κ y δ como el grupo anterior. Reúnen estas características el Profanol, Propiran y la Buprenorfina. Este último es el único comercializado en España.

BUPRENORFINA

Es un analgésico altamente lipofílico, unas 20 veces más potente que la morfina para producir analgesia. Por otra parte, la acción analgésica dura más tiempo que con la morfina a dosis comparables, y algunos efectos como la depresión respiratoria y la miosis persisten bastante tiempo después de que la analgesia haya desaparecido.

La unión al receptor μ resulta difícilmente reversible incluso con los antagonistas. Por ello, si se suprime la administración en individuos adictos, el síndrome de abstinencia se iniciará varios días después y su intensidad será moderada. La naloxona tampoco induce el síndrome de abstinencia.

En caso de intoxicación aguda, el antagonista naloxona es sólo parcialmente activo, por lo que se requerirán además analépticos del tipo de la niquetamida. Los efectos subjetivos asociados a su empleo se parecen a los de la morfina a todas las dosis utilizadas.

En la figura 8.7 se muestra la potencia analgésica y la duración de la acción de algunos opiáceos tomando la morfina como opiáceo de referencia (potencia 1).

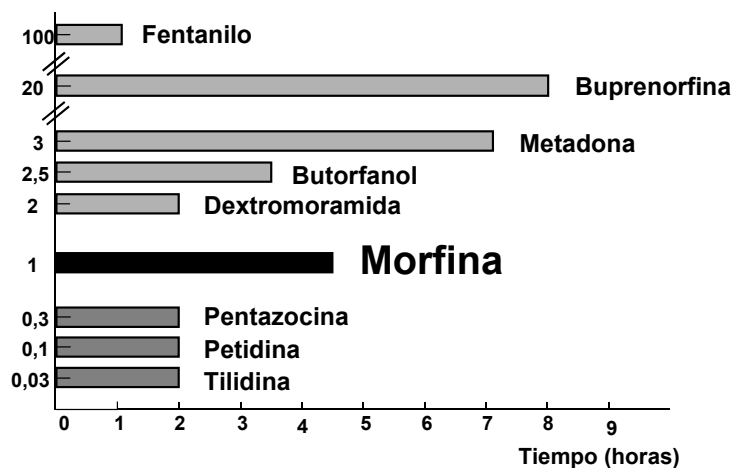


Figura 8.7. Potencia y duración analgésica de algunos opiáceos.

OPIÁCEOS ANTAGONISTAS PUROS

Son fármacos que antagonizan los efectos de cualquier opiáceo, sea agonista puro o parcial o agonista-antagonista, porque poseen afinidad por los diferentes receptores opioides pero carecen de actividad intrínseca. Se utilizan para tratar la intoxicación aguda de los opiáceos porque desplazan a los agonistas de sus receptores y, de este modo, revierten sus efectos. Su utilidad en clínica radica en este comportamiento, como antídotos específicos de la intoxicación opiácea.

Como tales antagonistas, por sí solos, no inducen ningún efecto y obviamente carecen de acción analgésica. En cuanto a su acción antagonista puede no ser idéntica para todos los efectos, en el sentido de requerir las mismas dosis para suprimir la analgesia, miosis, depresión respiratoria, etc., ni tampoco para todos los opiáceos, ya que la afinidad por los diferentes receptores opioides en las diversas localizaciones del sistema nervioso son diferentes. Por tanto, no se debe esperar un antagonismo completo de todos los efectos opiáceos con una misma dosis, en todas las circunstancias y frente a todos los opiáceos. Por lo general, las dosis requeridas frente a los agonistas puros son menores que las necesarias frente a los agonistas-antagonistas.

NALOXONA

Es el antagonista más utilizado. Por vía intravenosa, dosis de 0,4 a 0,8 mg antagonizan de forma inmediata la analgesia, sedación, depresión respiratoria o coma inducidos por la morfina y otros opiáceos.

Para antagonizar los efectos producidos por la activación de los receptores κ y δ se necesitan dosis mayores de naloxona que para antagonizar los efectos producidos por la activación del receptor μ . La acción es inmediata y breve (1-4 horas) por vía intravenosa, lo que obliga a repetir la dosis a intervalos cortos de tiempo si la cantidad de agonista ha sido abundante. En personas adictas desencadenará un síndrome de abstinencia agudísimo, pudiendo además aparecer en los primeros minutos un fenómeno de rebote en el que la activación respiratoria y la cardiovascular sobrepasan los niveles basales de ventilación y presión arterial. Por su corta duración de acción, no es útil en el tratamiento de la deshabitación a opiáceos.

NALTREXONA

Sintetizada en 1965 por Benmerg, es un antagonista más potente y de mayor duración que la naloxona, y activo por vía oral. Se ha demostrado que una dosis de 30 mg de naltrexona es capaz de bloquear al menos 30 mg de heroína i.v. 24 horas después. La naltrexona puede ser utilizada de forma mantenida, como apoyo para conseguir la deshabitación del adicto a opiáceos ya que cuando un individuo está bajo los efectos de la naltrexona los opiáceos agonistas tendrán poco o ningún efecto. Por otra parte, el uso de un opiáceo después de recibir la naltrexona no produce una reacción farmacológica desagradable, como ocurre con el disulfiram en el tratamiento de la deshabitación alcohólica. No obstante, la naltrexona no constituye por sí sola un tratamiento rehabilitador, y los criterios de admisión de los adictos a programas de naltrexona deben estar bien estudiados dado el incumplimiento por parte del paciente y las altas tasas de abandono de dicho programa. La naltrexona no tiene por sí misma propiedades reforzadoras, por lo que difícilmente alcanza la popularidad de la metadona en el tratamiento de la adicción a opiáceos.

BIBLIOGRAFÍA

1. FLÓREZ J., ARMIJO J.A., MEDIAVILLA A., 1997. *Farmacología Humana*. 3ª edición. Masson, Barcelona.
2. GOODMAN & GILMAN, 1997. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica* 9ª edición. McGraw-Hill-Interamericana, Madrid.
3. KANDELL E., JESSELL T., SCHWARTZ J., 1998. *Neurociencia y Conducta*. Prentice Hall, Madrid.
4. NESTLER E.J., 1996. Under Siege: The Brain on opiates. Minireview. *Neuron* 16: 897-900.
5. NESTLER R.J., AGHAJANIAN G.K., 1997. Molecular and cellular basis of addiction. *Science*

278: 58-63.

6. TAYLOR D.A., FLEMING W.W., 2001. Unifying Perspectives of the Mechanisms Underlying the Development of Tolerance and Physical dependence to Opioids. *JPET* 297: 11-18.
7. ZIMMERMANN M., HANDEWERKER H.O., 1984. "*Shmerz*" *Konzepte und arzliches Handel*. Springer-Verlag, Berlin.

HIPNÓTICOS Y BENZODIACEPINAS

María Javier Ramírez

Universidad de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

Se engloban en este capítulo todos aquellos fármacos que se utilizan en el tratamiento de trastornos de la conducta, que incluyen distintos cuadros de ansiedad/tensión nerviosa (ansiolíticos), así como fármacos que inducen el sueño (hipnóticos).

Aunque los objetivos clínicos son diferentes, suelen utilizarse los mismos fármacos para ambos propósitos. Esto refleja el hecho de que los fármacos que mejoran la ansiedad generalmente producen cierto grado de sedación y somnolencia, lo cual es uno de los inconvenientes principales del uso clínico de los ansiolíticos.

Gran variedad de agentes tienen la capacidad para deprimir la función del Sistema Nervioso Central (SNC), con la consecuente tranquilización o somnolencia (sedación). El término *sedante* es un tanto inespecífico y se utiliza para designar el efecto de fármacos que calman la agitación sin inducir el sueño. Un ansiolítico disminuye la actividad, modera la excitación y tranquiliza en general a la persona que lo recibe, en tanto que un fármaco hipnótico produce somnolencia e idealmente facilita la iniciación y conservación de un estado de sueño similar al natural en sus características electroencefalográficas, y a partir del cual se puede despertar con facilidad al paciente. Comparte estas propiedades con gran número de sustancias químicas, entre ellas los anestésicos generales y los alcoholes alifáticos, en particular el etanol.

Actualmente se considera que rara vez el insomnio ha de tratarse como trastorno primario, salvo que lo causen situaciones breves productoras de tensión. El insomnio suele ser síntoma de un problema crónico subyacente, como depresión, o deberse simplemente a cambios en las necesidades de sueño al aumentar la edad. En el sueño normal se distinguen distintas fases (1 a 4), que marcan la

profundidad del sueño y que pueden diferenciarse fácilmente en el electroencefalograma. Estas fases se alternan con otras de sueño REM. El hipnótico ideal es aquel que no altera para nada la estructura normal del sueño. Sin embargo, la prescripción de sedantes puede cambiar la fisiología del sueño, con tolerancia subsecuente a estos efectos farmacológicos. Los barbitúricos, por ejemplo, van perdiendo eficacia tras un tratamiento crónico y llegan a producir una supresión del sueño REM así como un aumento en el número de despertares espontáneos. En general, el tratamiento con hipnóticos no debe exceder las tres semanas de duración; si el insomnio es crónico, se debe tratar de averiguar las causas e instaurar entonces el tratamiento adecuado.

En cuanto a la ansiedad, en términos biológicos puede considerarse como una forma particular de inhibición del comportamiento producida en respuesta a acontecimientos medioambientales que son *nuevos*, *no gratificantes* o de *castigo*. La distinción entre un estado de ansiedad “patológico” y uno “normal” es difícil, pero a pesar de esta incertidumbre (o quizá debido a ella), los ansiolíticos se encuentran entre las sustancias más frecuentemente prescritas; los utiliza regularmente más del 10% de la población en la mayoría de los países desarrollados.

Desde la antigüedad se han empleado bebidas alcohólicas y pociones que contienen láudano y diversas hierbas para inducir el sueño. El primer agente que se introdujo de manera específica como sedante, y poco después como hipnótico, fue el bromuro, a mediados del siglo XIX. La eficacia del fenobarbital (1912) dio impulso a la síntesis y ensayos de distintos barbitúricos, de los cuales se comercializaron más de 50. A finales del decenio de 1930 y principios de los años 40 aparecieron en el comercio anticonvulsionantes relativamente no sedantes, en particular fenilhidantoína y trimetadiona. La introducción del clordiazepóxido (Sternbach, 1957) en la medicina clínica abrió la era de las benzodiazepinas: se han sintetizado más de 3.000 de estos compuestos; se ha sometido a prueba la actividad biológica de más de 120 de ellos, y cerca de 35 se encuentran en aplicación clínica.

FÁRMACOS HIPNÓTICOS Y ANSIOLÍTICOS

Los fármacos sedantes e hipnóticos antiguos deprimen al sistema nervioso central (SNC) de una manera dependiente de dosis, con producción progresiva de sedación, sueño, pérdida del conocimiento, anestesia quirúrgica, coma, y por último, depresión letal de la respiración y la función cardiovascular.

Actualmente, el grupo más importante, utilizado en estados de ansiedad y de insomnio, es el de las benzodiazepinas, aunque los ansiolíticos y los hipnóticos anteriores a ellas todavía se utilizan. Los barbitúricos actualmente se consideran hipnosedantes obsoletos, aunque todavía se prescriben. Aunque están presentes en el mercado otros fármacos utilizados para tratar el insomnio (por ejemplo, hidrato de cloral, meprobamato, paraldehído), en la mayoría de los casos son preferibles las benzodiazepinas. Los agonistas del receptor 5-HT_{1A} (por ejemplo, buspirona) muestran actividad ansiolítica con escasa sedación. También se utilizan antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos (por ejemplo, propranolol), fundamentalmente para reducir las manifestaciones físicas de la ansiedad (temblor, palpitaciones, etc.)

En el presente trabajo nos vamos a centrar en los barbitúricos y benzodiazepinas, por la posibilidad de un desarrollo de consumo adictivo.

BENZODIACEPINAS

La primera benzodiazepina, el clordiazepóxido, se sintetizó accidentalmente como resultado de una reacción no planificada en los laboratorios Hoffman-La Roche. Su inesperada actividad farmacológica se reconoció durante un procedimiento rutinario de cribado, y las benzodiazepinas se convirtieron muy pronto en uno de los grupos farmacológicos más ampliamente prescritos.

La estructura química básica de las

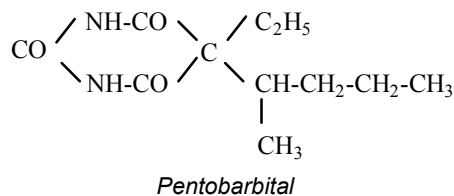
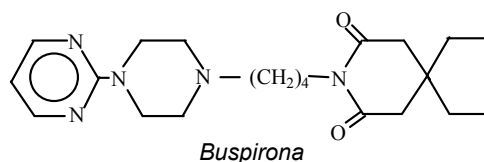
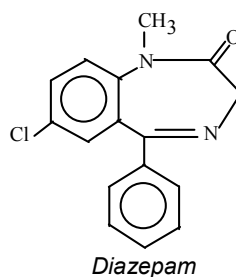
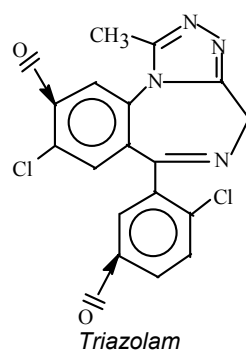


Figura 9.1. Estructura química de benzodiazepinas y otros fármacos con acción ansiolítica/hipnótica.

benzodiazepinas consiste en un anillo poco habitual de siete lados (anillo benzodiazepínico) fusionado con un anillo aromático. Las diversas sustituciones provocan cambios en el espectro farmacológico relativo, en la potencia farmacológica y en las propiedades farmacocinéticas (figura 9.1). Nuevos compuestos ansiolíticos que actúan por el mecanismo de acción de las benzodiazepinas, pero que no comparten su típica estructura química, son la zopiclona (una ciclopírrrolona), el zolpidem (una imidazopiridina) o el abecarnil (una beta-carbolina).

Las benzodiazepinas son compuestos muy lipófilos, que se absorben satisfactoriamente por vía oral y que atraviesan la barrera hematoencefálica. Varias de ellas dan lugar a metabolitos activos, lo que debe tenerse en cuenta a la hora de determinar la duración de su acción. La clasificación de las benzodiazepinas suele hacerse en función de esta duración de acción. Las de acción corta tienen una vida media inferior a las 6 horas, las de acción intermedia entre 6 y 24 horas y las de acción larga superior a las 24 horas (tabla 9.1).

Tabla 9.1. Benzodiazepinas: nombres comerciales, duración de acción y aplicaciones terapéuticas.

Fármaco (nombre comercial)	Vida media del compuesto base (h / dura- ción de acción)	Indicaciones terapéu- ticas	Comentarios
Triazolam (Halcion)	2-4 / ultracorta	Hipnótico	Puede tener efectos ad- versos durante el día
Lorazepam (Orfidal Wyeth)	8-12 / corta	Ansiolítico / hipnótico	
Alprazolam (Trankimazin)	6-12 / interme- dia	Ansiolítico / antidepre- sivo	Síndrome de abstinencia especialmente grave
Diazepam (Valium)	20-40 / larga	Ansiolítico / anticon- vulsionante	Prototipo de benzodiazepi- na
Clordiazepóxido (Librium, Huberplex)	10 / larga	Ansiolítico	Se usa en el tratamiento de abstinencia del alcohol
Flurazepam (Dormodor)	1 / larga	Ansiolítico / hipnótico	Se acumulan metabolitos activos
Clonazepam (Rivotril)	50 / larga	Ansiolítico / anticon- vulsionante	Se crea tolerancia a los efectos anticonvulsivos

Mecanismo de acción.

Las benzodiacepinas actúan sobre los receptores GABA_A, los cuales intervienen en la respuesta sináptica inhibitoria rápida producida por la actividad de las neuronas GABAérgicas. Este receptor es un canal iónico regulado por ligando, por el que fluyen iones Cl⁻, que está formado por un ensamblaje de subunidades pentaméricas. Actualmente se conocen hasta 13 genes distintos que codifican distintas subunidades del canal (alfa, beta, gamma, delta). Las benzodiacepinas se unen a un lugar regulador del receptor, diferente del lugar de unión del GABA (figura 9.2) y promueven alostéricamente la apertura del canal aniónico produciendo, por tanto, efectos inhibitorios similares a los del agonista fisiológico GABA. Además de estos tres elementos constitutivos (ionóforo de cloro, y sitios de interacción del GABA y benzodiacepinas), el complejo molecular receptor GABA_A posee otros sitios que fijan moléculas de tipo picrotoxina, barbitúricos, esteroides y anestésicos generales.

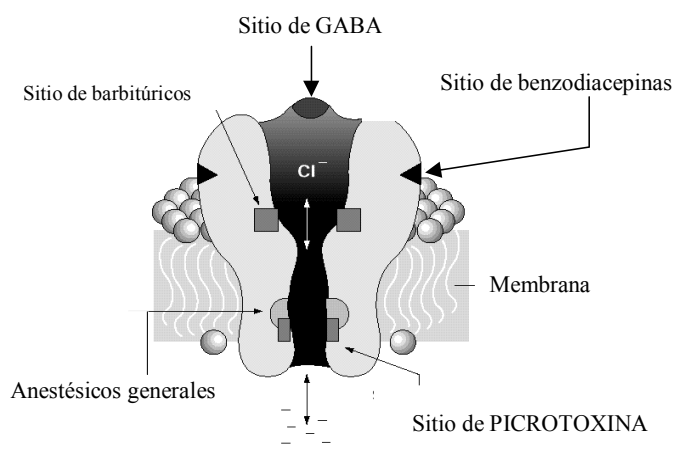


Figura 9.2. Complejo receptor GABA_A-BZ-ionóforo Cl⁻. Se muestran los diferentes sitios receptores dentro del complejo y se señalan algunos ejemplos de los ligandos que interactúan con ellos.

Acciones farmacológicas e indicaciones terapéuticas.

Los efectos más importantes de las benzodiazepinas tienen lugar en SNC y son:

- *Reducción de la ansiedad y la agresión:* El consumo de benzodiazepinas como ansiolíticos es muy elevado. La principal ventaja clínica de las benzodiazepinas como ansiolíticos es la inmediatez de la respuesta, en contraposición con el efecto retardado de la buspirona y otros ansiolíticos como los antidepresivos. Se incluyen aquí no sólo trastornos de ansiedad generalizada, sino también cuadros mixtos de ansiedad-depresión, tales como trastornos obsesivo-compulsivos, pánico, agorafobia y otras fobias, etc. La mayor parte de las benzodiazepinas son eficaces en este sentido, aunque se considera que el efecto terapéutico del alprazolam es de particular relevancia cuando el componente depresivo es importante. También se utilizan, sobre todo el diazepam, en el tratamiento del síndrome de retirada del etanol y otros depresores del SNC.
- *Sedación e inducción del sueño:* El efecto hipnótico es común a todas ellas. La utilización de una u otra está en función de la duración de acción que se desee.
- *Inducción de la anestesia:* Se utiliza sobre todo el midazolam y lorazepam. La sedación postoperatoria excesiva puede controlarse con un antagonista selectivo de receptores de benzodiazepinas, el flumazenilo.
- *Reducción de tono y coordinación musculares:* en el caso de distonías. Se utiliza sobre todo el diazepam.
- *Efecto anticonvulsivante:* se utiliza sobre todo clonazepam, diazepam y lorazepam.

Todas estas acciones se dan en mayor o menor grado con todas las benzodiazepinas, si bien la gran mayoría se utilizan como ansiolíticos/hipnóticos, y sólo un número muy limitado se utiliza como antiepilépticos.

Al margen de estas acciones sobre el SNC, las acciones sobre otros sistemas son mínimas, excepto en los casos de intoxicación grave. Disminuyen ligeramente la presión arterial, aumentan el ritmo cardíaco y pueden agravar trastornos respiratorios ya existentes durante el sueño.

Efectos adversos.

Los efectos adversos debidos al uso de benzodiazepinas pueden dividirse en:

- *Efectos tóxicos secundarios a sobredosis aguda:* considerablemente menos peligrosa que la de otros hipnosedantes. Dado que estos fármacos a veces se utilizan en intentos de suicidio, es una ventaja importante. Una sobre-

dosis de benzodiacepinas produce sueño prolongado sin depresión cardio-respiratoria importante. Sin embargo, en presencia de otros depresores del SNC (especialmente el alcohol), la depresión respiratoria puede llegar a ser mortal. El flumazenilo permite neutralizar estos efectos.

- *Efectos no deseados que ocurren durante el uso terapéutico normal:* principalmente somnolencia, confusión, amnesia y alteración de la coordinación, que pueden afectar a habilidades manuales como conducir.
- *Tolerancia y dependencia:* es el inconveniente principal de su uso. La tolerancia (es decir, aumento progresivo de la dosis necesaria para producir el efecto requerido) se produce con todas las benzodiacepinas, al igual que la dependencia. La tolerancia es menos marcada que con los barbitúricos.

Abuso de las benzodiacepinas. Importancia y características del consumo.

En la tabla 9.2 quedan recogidos los datos de consumo de las principales benzodiacepinas en Navarra. A pesar de su uso generalizado, es relativamente poco frecuente el abuso intencional de las benzodiacepinas prescritas por un médico. Sin embargo, existen personas que, sin una clara indicación terapéutica, consumen benzodiacepinas de forma crónica. Su automedicación se ha extendido entre la población adulta de 30-45 años, con predominio en mujeres (aproximadamente el doble que los hombres) y, en general, como consecuencia de una prescripción médica inicial. El uso es normalmente para espacios de tiempo relativamente cortos (4 semanas o menos), con un pico de prevalencia de utilización en personas entre 50-65 años, mientras que el uso de estas sustancias como hipnóticos es mayor en gente de edad más avanzada.

Tabla 9.2. Consumo de benzodiacepinas en Navarra. Los datos vienen expresados en DHB (dosis / 1000 habitantes / día) durante el periodo 1994-1999.

Fármaco	1994	1995	1996	1997	1998	1999
Alprazolam	4,19	4,67	5,59	6,94	8,34	9,86
Lormetazepam	11,01	12,48	14,66	17,32	20,10	22,75
Diazepam	3,22	3,35	3,63	3,91	4,21	4,76
Lorazepam	3,83	4,50	5,42	6,58	7,77	9,36
Flurazepam	1,14	1,11	1,16	1,15	1,15	1,15
Triazolam	0,19	0,19	0,20	0,20	0,17	0,16

Aunque relativamente pocos pacientes que reciben benzodiazepinas por indicaciones médicas empiezan a abusar de su medicación, hay individuos que buscan de modo específico estas sustancias, por sus efectos psicoactivos. Varían las preferencias entre estos consumidores, pero como potenciales drogas de abuso, las benzodiazepinas de corta duración son las preferidas por la rapidez de su acción. Parece que las benzodiazepinas más lipofílicas, como el diazepam, o de vida media corta y alta potencia, como alprazolam, son las benzodiazepinas que presentan mayores propiedades reforzadoras y, por tanto, las más probablemente asociadas a abuso. En el otro lado, oxazepam, clorazepato y clordiazepóxido parecen poseer menos propiedades reforzadoras que otras benzodiazepinas.

Aunque hay cierto uso ilícito de las benzodiazepinas como fármacos primarios de abuso, la mayor parte de los casos de consumo no supervisado parecen referirse a sujetos que abusan de otros fármacos, y que intentan automedicarse para interrumpir los efectos adversos o los síntomas de supresión de la sustancia primaria que abusan. Estos individuos rara vez prefieren las benzodiazepinas a los barbitúricos o al alcohol, pero a menudo los combinan para potenciar su efecto. Se estima que aproximadamente un 80% del abuso de benzodiazepinas es parte de un abuso polifarmacológico. Los adictos a la cocaína suelen tomar diazepam para aliviar la irritabilidad después de la toma de la droga, y los adictos a los opioides encuentran que las benzodiazepinas alivian en parte de la ansiedad que conlleva la abstinencia de opioides, y también para potenciar sus efectos euforizantes. Existen grupos de heroinómanos que consumen hipnótico-sedantes de manera más compulsiva. Es alto el abuso de benzodiazepinas en pacientes en medicación de metadona. Por ejemplo, es parte de la “sabiduría callejera” que tomar diazepam 30 minutos después de una dosis oral de metadona producirá una mayor embriaguez, que no puede obtenerse con ninguna de las dos sustancias por sí sola. También se usan por actuar sinérgicamente con el alcohol: hay estudios que indican que del 3-41% de alcohólicos refieren un abuso de benzodiazepinas en algún momento, frecuentemente para modular los síntomas de la intoxicación o de la abstinencia.

Tolerancia y dependencia.

Se produce tolerancia a los efectos sedantes y anticonvulsionantes de las benzodiazepinas, lo que se aprecia mejor cuando se dan dosis altas durante un tiempo prolongado. La ingestión intermitente retrasa el desarrollo de tolerancia y, por tanto, es preferible a la administración diaria. La tolerancia al efecto hipnótico de los benzodiazepínicos aparece después de 1-2 meses de iniciado el tratamiento. En tanto la dosis típica para un paciente que recibe medicación prescrita es de 5 a 20 mg en el caso del diazepam, quienes abusan pueden tomar

hasta 1.000 mg/día de este fármaco y no parecer muy sedados. La tolerancia es cruzada con la del alcohol y otros sedantes.

Aunque las benzodiazepinas tienen reputación de causar sólo una incidencia baja de abuso y dependencia, no debe soslayarse la posibilidad de esta complicación adversa con el empleo crónico. Puede haber dependencia leve en pacientes que han tomado dosis terapéuticas de benzodiazepinas de manera regular durante periodos prolongados. La primera descripción de un síndrome de abstinencia al interrumpir bruscamente el uso de altas dosis de clordiazepóxido data de 1961. La posibilidad del desarrollo de dependencia a las benzodiazepinas, aun utilizadas a dosis terapéuticas, se reconoció en los 80.

El uso terapéutico de benzodiazepinas puede dar lugar a dependencia física y psíquica, dependiendo en la dosis usada, duración de la terapia y potencia del fármaco. Así, la dependencia se desarrollará antes en un paciente que está tomando una dosis alta de una benzodiazepina de alta potencia, como es el alprazolam, que en un paciente que recibe una dosis relativamente baja de un fármaco de baja potencia, como es el clordiazepóxido. Aproximadamente el 35% de los pacientes tratados con benzodiazepinas durante más de cuatro semanas desarrollan dependencia física. Las benzodiazepinas que presentan un mayor potencial de dependencia son las de vida media de eliminación menor. Como resultado de la dependencia física, pueden aparecer síntomas de abstinencia tras una reducción rápida de la dosis o una interrupción brusca de la medicación.

El síndrome de abstinencia se instaura lentamente tras la supresión del fármaco. La sintomatología puede aparecer aun tras el uso de dosis terapéuticas, cuando éstas se han tomado continuamente durante varios meses. Los síntomas de supresión pueden consistir en intensificación temporal de los problemas que motivaron originalmente su empleo (insomnio, ansiedad), pero con dosis más altas se observan movimientos musculares involuntarios, *tinnitus* persistente y trastornos sensoriales (parestias, hiperacusia, fotofobia, gusto metálico). Puede ocurrir también disforia, irritabilidad, sudoración, sueños desagradables, temblores, anorexia, desmayos, mareos... Pueden observarse convulsiones en pacientes que han utilizado hipnóticos con vida media de eliminación breve o prolongada tras períodos relativamente breves de administración. El uso simultáneo de alcohol etílico o barbitúricos favorece la aparición de convulsiones.

La duración del síndrome de abstinencia depende de la vida media de eliminación del hipnótico. El síndrome de abstinencia aparece al día siguiente de la supresión del hipnótico benzodiazepínico en pacientes que han usado fármacos con vida media de eliminación breve (oxazolam, triazolam) o intermedia, y des-

pués de una latencia de 3 a 8 días cuando se han empleado compuestos con vida media de eliminación prolongada. En el caso de las benzodiazepinas con vida media prolongada, los síntomas persisten alrededor de 10 días.

La administración a dosis bajas y en administración intermitente minimiza considerablemente el problema de la tolerancia y dependencia. En todo caso, es recomendable no prolongar el tratamiento más allá de las cuatro semanas para el insomnio, y utilizarla dosis mínima eficaz durante el menor tiempo posible en el caso de la ansiedad.

Si los pacientes que reciben tratamiento con benzodiazepinas a largo plazo desean interrumpir el régimen, el proceso puede requerir meses de reducción gradual de la dosis. Si vuelven los síntomas de ansiedad, puede prescribirse un fármaco de otro grupo, como buspirona. Algunos expertos recomiendan transferir al paciente a una benzodiazepina de vida media prolongada durante la desintoxicación (el diazepam es normalmente el sustituto de elección), y una disminución gradual durante unas 4-6 semanas de la dosis total. Los sujetos que consumen de manera deliberada dosis altas de benzodiazepinas suelen requerir desintoxicación dentro del hospital. En muchos casos, como ya hemos mencionado, el abuso de estos fármacos es parte de una dependencia combinada que abarca alcohol, opioides y cocaína. En estos casos, la desintoxicación puede ser un problema farmacológico clínico complejo.

BARBITÚRICOS

Los barbitúricos fueron durante mucho tiempo los únicos hipnóticos utilizados. El hecho de que modifiquen la estructura normal del sueño, de que activen el metabolismo de otros fármacos (son potentes inductores enzimáticos), así como su bajo índice terapéutico, con depresión respiratoria a dosis altas, y el riesgo adictivo (tolerancia y dependencia) que conllevan, ha determinado que fueran gradualmente sustituidos por las benzodiazepinas. El barbitúrico más representativo es el pentobarbital. El fenobarbital es otro barbitúrico que se emplea como antiepiléptico, mientras que el tiopental se utiliza en la inducción de la anestesia quirúrgica.

Los barbitúricos también actúan sobre los receptores GABAA, promoviendo la apertura del canal aniónico, aunque no se fijan al mismo lugar que las benzodiazepinas (ver figura 9.2).

La incidencia de intoxicación y envenenamiento por barbitúricos ha disminuido en grado notable en los últimos años, sobre todo como consecuencia de reducción del uso de estos fármacos como sedantes e hipnóticos. La dosis letal

varía según muchos factores, pero es probable que haya intoxicación grave cuando se ha ingerido de una sola vez una dosis más de 10 veces la dosis hipnótica.

Abuso de barbitúricos.

Los barbitúricos pueden crear adicciones fácilmente, ya que se pueden obtener tanto legal como ilegalmente a relativamente bajo precio. Los adictos suelen preferir barbitúricos de acción corta, como seconal o nembutal, que además de ser los más adictivos, son los que ofrecen mayores riesgos para la salud. Los barbitúricos de los que se abusa más frecuentemente son amobarbital, fenobarbital y secobarbital.

Los barbitúricos son populares porque a bajas dosis liberan la ansiedad y tensión, y al aumentar las dosis, producen efectos similares a los obtenidos con el alcohol: pérdida de inhibiciones, reacciones lentas y emociones intensas. También se conoce que los barbitúricos son usados por los adictos a la heroína para obtener una sensación de bienestar, por los adictos a cocaína y metanfetaminas para contrarrestar el deseo compulsivo de tomar el estimulante, y por los alcohólicos en combinación o como sustituto del mismo. Dado que el alcohol y los barbitúricos tienen un efecto tan similar, la combinación de ambos puede ser fatal, y jamás deben ser consumidos juntos. Los efectos de la sobredosis incluyen náuseas, síntomas de resaca, confusión, bajada de la tensión sanguínea, y depresión respiratoria.

Los barbitúricos provocan una gran adicción, tanto física como psíquica. El alto riesgo de adicción se asocia con la facilidad para desarrollar tolerancia. A la vez que se desarrolla esta tolerancia, las dosis tienen que ser aumentadas para obtener los mismos efectos, lo cual puede llegar a ser mortal, por parada respiratoria. La muerte por sobredosis no es un problema inesperado, dado que la sedación solo puede obtenerse aumentando la dosis, mientras que la dosis letal no varía.

La tolerancia farmacodinámica a los barbitúricos se crea durante un período de semanas a meses, según el régimen de dosificación, en tanto que la tolerancia farmacocinética alcanza su máximo en unos cuantos días a una semana. La tolerancia en los efectos sedativos e hipnóticos se produce con mayor rapidez, y es de mayor magnitud que a los efectos anticonvulsivos; conforme se incrementa la tolerancia disminuye el índice terapéutico. La tolerancia farmacodinámica a los barbitúricos confiere tolerancia a todos los fármacos depresores del SNC, entre ellos el etanol.

El síndrome de abstinencia a barbitúricos es similar al que se observa con el alcohol. Aunque su aparición es más tardía y variable, debe ser tratado por ser potencialmente mortal. Su rapidez de aparición y su intensidad dependen de la vida media del producto: con los compuestos de vida media corta los síntomas empiezan a observarse a las 12-16 horas de abstinencia; con los de vida media más larga a las 48-72 horas, y alcanzan el máximo al cabo de una semana. Entre los signos y síntomas específicos destacan las anormalidades paroxísticas en el EEG y el aumento rebote de las fases IV y REM del sueño. Se observan también ansiedad e insomnio, que pueden acompañarse de temblor y debilidad. En casos graves pueden aparecer convulsiones y *delirium tremens*. En la desintoxicación se utiliza preferentemente el fenobarbital, anticonvulsivante de vida media prolongada. Una técnica muy cómoda consiste en la administración de 1-1,5 mg/kg por vía oral cada 2 horas hasta la desaparición completa de la abstinencia o la aparición de nistagmo, somnolencia, ataxia o labilidad emocional. Una vez alcanzado este grado de intoxicación, se suprime el tratamiento y el paciente puede ser dado de alta en pocos días.

BIBLIOGRAFÍA

1. CAMI J., AYESTA F.J., 1994. Farmacodependencia y abuso de drogas. En: Florez, Armijo, Mediavilla (Eds.): *Farmacología humana*, pp. 491-509. Masson-Salvat.
2. RANG H.P., DALE M.M., RITTER J.M., 2000. *Farmacología*. pp. 567-578: *Fármacos ansiolíticos e hipnóticos*. Harcourt, Churchill Livingstone.
3. O'BRIEN C.P., 1996. Adicción y abuso de sustancias tóxicas. En: Goodman y Gilman (Eds.): *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, pp. 595-617. McGraw-Hill Interamericana.

NODOS DE INTERÉS EN INTERNET

www.acnp.org

www.aafp.org

www.benzo.org.uk

IDENTIFICACIÓN FÍSICO-QUÍMICA DE DROGAS DEL TRÁFICO ILÍCITO

Juan Servera

Inspección Farmacéutica y Control de Drogas, Pamplona

INTRODUCCIÓN

Muchas, y de diferentes estructuras químicas, son las sustancias incluidas en las listas de la Convención de Viena sobre Estupefacientes² de 1961 y del Convenio de Viena sobre Sustancias Psicotrópicas³ de 1971, firmados y ratificados por España y, por lo tanto, sometidas a fiscalización en algunos de sus procesos (fabricación, dispensación, exportación, importación, etc.)

Sin embargo, sólo un grupo reducido de ellas es objeto de este trabajo. Son aquellas que ya sea por el abuso que se hace de ellas, como por las repercusiones políticas, económicas, sociales y sanitarias sobre todo de su tráfico en el ámbito mundial, son analizadas desde el punto de vista de identificación físico-química:

- *heroína*, como representante del grupo de los opiáceos (opio, morfina y codeína, principalmente);
- *cocaína*;
- *derivados cannábicos*: partes foliares y florales de la planta *Cannabis sativa* L., así como los productos de ésta como la resina de hachís y aceite de hachís;
- *anfetamina* y derivados anfetamínicos;
- *alucinógenos*;
- *diferentes grupos* como los barbitúricos, las benzodiacepinas (muchas veces desviadas de la dispensación legal al tráfico ilegal), la buprenorfina, el fentanilo, PCP, etc.

IDENTIFICACIÓN

No hay duda de que la experiencia del analista, así como la naturaleza física de la muestra, ya son una buena base para orientar primariamente la

identificación, al menos en este tipo de muestras que presentan pocas variaciones en sus tipos y presentaciones.

Ejemplos de ello pueden ser las formas sólidas de color pardo-negruzco, que nos orientarán a los derivados cannábicos (*hachís*); los comprimidos o tabletas con distintos logotipos o anagramas, indicativos de anfetaminas de anillo sustituido; los cartoncitos cuadrados, como pegatinas, típicos de la LSD, etc.

Sin embargo, una aproximación más concreta a la identidad de las sustancias nos la dan las llamadas *reacciones de color o cromáticas*.

REACCIONES DE COLOR O CROMÁTICAS

Estas reacciones o pruebas de color consisten en esencia en observar el color que se forma, al añadir unas gotas de un determinado reactivo sobre la muestra problema.

Estas pruebas son cualitativas y presuntivas, muchas de ellas son reacciones de un determinado grupo o radical químico, y *siempre* se han de confirmar por un método adecuado, fiable y cuantitativo como pueden ser la cromatografía de gases (GC), cromatografía líquida de alto rendimiento (HPLC), espectroscopía de infrarrojos y ultravioleta, y la espectrometría de masas, siendo los dos primeros los más prácticos y utilizados.

Tanto para el personal cualificado como para los funcionarios dedicados a la represión del tráfico ilícito, estas pruebas de color son ciertamente de gran utilidad, por poderse utilizar *in situ* sin necesidad de instalaciones y porque con muy pequeñas cantidades dan un color orientativo: es suficiente, incluso deseable, que esa cantidad sea la mínima indispensable (una “cabeza de alfiler”).

Estos análisis cromáticos se realizan generalmente en placas de gotas, de ensayo o de pocillos, aunque también pueden hacerse en tubos de ensayo o sobre un simple papel de filtro en ciertos casos. El método consiste simplemente en colocar una pequeña cantidad de muestra en el pocillo; añadir 1-2 gotas del reactivo, y observar el color que se forma: en la mayoría de las ocasiones, éste aparece inmediatamente y es el que hay que tener en consideración; en otras, como son las pruebas de LSD, esa aparición es más tardía (vetas violetas con 4-dimetilaminobenzaldehído al 5% en ácido ortofosfórico.)

Ante la presencia de una muestra que no tenga unas características especiales que nos permitan orientar el análisis, como puede ser un polvo o granulado inespecífico, procederemos a realizar la esencial, práctica y útil *prueba de Marquis*.

Prueba de Marquis.

Esta prueba tiene las ventajas de que con muy poca cantidad se puede realizar; los reactivos son de uso generalizado en laboratorios u oficinas de farmacia y, sobre todo, identifica o desecha a un grupo de sustancias muy comunes en el tráfico ilícito.

Reactivo de Marquis

Se mezclan con cuidado de 8-10 gotas de solución de formaldehído al 40% con 10 ml de ácido sulfúrico concentrado, siempre con la precaución a la que obliga el que el formaldehído irrite las mucosas y que la reacción sea ligeramente exotérmica.

Método

En una placa de pocillos, colocar la muestra (es suficiente un par de miligramos) y añadir 1-2 gotas de reactivo de Marquis.

Interpretación

- Color **violeta-púrpura**: *heroína*, aunque también podrían ser otros alcaloides del opio (*morfina* y *codeína*), pero no así la papaverina ni la noscapina.
- Color **naranja cambiando a pardo**: *anfetamina*, *metanfetamina*.
- Si apareciera **color negro**, nos podría orientar a *MDMA* (éxtasis).

Prueba del Tiocianato.

La segunda prueba a realizar es la del tiocianato de cobalto. Pone de manifiesto la presencia de cocaína.

Reactivo de tiocianato de cobalto

0,8 g de tiocianato de cobalto y 1 ml de ácido ortofosfórico en 100 ml de metanol/agua (2:3 por volumen).

Método

Igual que reacción de Marquis.

Interpretación

Un color **azul turquesa** al añadir sobre la muestra el reactivo nos indica la presunta presencia de cocaína. Es una prueba muy inespecífica, y deben desecharse tanto los colores azules que no sean turquesa como los que se forman en un tiempo superior a 5 segundos.

Ensayo del olor.

El ensayo del olor puede servir de complemento al anterior, e incluso es más sensible para la cocaína.

Reactivo

Sodio metanólico o hidróxido potásico (1 g de hidróxido potásico o de hidróxido sódico en 20 ml de metanol).

Método

El material seco de ensayo se humedece completamente con el reactivo y después de dejar que se evapore el alcohol en exceso, el olor característico de la muestra se compara con el olor de la cocaína normal.

La muestra y el reactivo deben mantenerse libres de agua, pues ésta interfiere en la reacción.

Otras pruebas.

Si los ensayos descritos dan resultados negativo, aún se tiene la opción de diferentes pruebas para determinados grupos, como los descritos en el *Clarke's Isolation and Identificación of Drugs* de la *Pharmaceutical Society of Great Britain*.⁶ Cada uno de ellos indica la presencia de grupos o estructuras químicas: presencia de aminas primarias, secundarias, grupos aromáticos, alcaloides, halógenos, imidas, sulfonamidas, aminofenoles, etc.

Además, en el apartado en donde se relacionan por orden alfabético las sustancias, se especifica el test de color a aplicar y el color desarrollado.

Si, aún así, persisten nuestras dudas, pasaremos ya definitivamente a la identificación por cromatografía de gases (GC), cromatografía líquida (HPLC) o a analizar los espectros infrarrojo, ultravioleta y de masas, en las condiciones descritas en las Manuales de Laboratorio y de acuerdo a las Normas de Calidad y de Buenas Prácticas de Laboratorio (GLP).⁵

Algunas de estas técnicas se describirán, de manera sucinta, en cada uno de los apartados de las drogas más habituales del tráfico ilícito.

HEROÍNA

Es la diacetilmorfina. Se obtiene tratando la morfina seca extraída del opio con anhídrido acético a reflujo. Posteriormente se neutraliza con carbonato sódico, precipitándose la heroína base en bruto. Se filtra y se lava con agua. De todo lo anterior se deduce que la heroína, dependiendo de la forma en que se ha procedido, contiene cantidades variables de los propios alcaloides del opio noscapina y papaverina, así como sustancias producto de la reacción posterior de acetilación: monoacetilmorfina (MAM) y acetilcodeína.

ASPECTO FÍSICO Y CARACTERÍSTICA QUÍMICAS

Hay que subrayar que no hay dos muestras de heroína que tengan exactamente el mismo aspecto físico y posiblemente una misma composición química, y no es de sorprender, puesto que se parte de un producto natural (opio) muy variable, con un proceso de mezclas que admite muchas variaciones y posteriormente es sometidos a adulteraciones y transformaciones en manos de los traficantes.

La procedencia de la heroína es variada, siendo las áreas más importantes Asia Suroccidental, Oriente Medio y Asia Suroriental.

En nuestro ambiente, la más común es la de color marrón con diferentes tonos ("*Brown Sugar*") según la adulteración. También podemos encontrarla de color blanquecino, utilizada principalmente para ser fumada ("*Chinos*"), así como las mezclas de heroína y cocaína denominadas "*Speed ball*".

Acompañan a la heroína diversas sustancias denominadas *coadyuvantes* tales como la cafeína, piracetam o paracetamol, así como *diluyentes* sin actividad farmacológica (lactosa, suero oral, etc.)

Las heroínas de baja calidad de producción sufren con frecuencia un proceso de hidrólisis, transformándose en monoacetilmorfina (MAM). La causa más común es la adición no estequiométrica (generalmente excesiva) de ácido clorhídrico.

IDENTIFICACIÓN

Pruebas cromáticas.

El reactivo de *Marquis* da color violeta-púrpura.

Existen diversas pruebas cromáticas para diferenciar los alcaloides del opio, como son los reactivos de Mecke y Frohde, e incluso la del ácido yódico para diferenciar heroína de morfina; pero es más práctica la diferenciación mediante TLC, GC, y HPLC.

Cromatografía en capa fina (TLC).

Se realiza en placas de gel de sílice G con aditivo fluorescente que emite a 254 nm. La fase móvil es cloroformo-metanol, 90-10 en volumen.

Las muestras de heroína ilícitas se preparan a 1 mg/ml en metanol, al igual que las soluciones patrón.

La visualización se realiza con luz ultravioleta de 254 nm y reactivo de yodoplatinato de potasio acidificado. Los valores hRf^* 100 son los siguientes:

* $hRf = 100 \times Rf$

morfina 0-10; codeína 11-30; MAM 17-28; heroína 22-44; acetilcodeína 33-44; papaverina 78 y noscapina 82.

Cromatografía de gases.

Condiciones de trabajo:

- Inyector: Temperatura 290°C.
- Columna: HP -1 de 10 metros.
- Split: 15/50.
- Gas portador: Helio.
- Gas auxiliar: Nitrógeno.
- Horno: Gradiente de temperaturas (T inicial 225°C – T final 275°C) en 10 minutos.
- Detector: FID, T 300°C.
- Solución heroína ilícita: 12 mg/10 ml etanol.
- Solución patrón (interno): heroína/colesterol/etanol (0,197:0,2).

En estas condiciones, el tiempo de retención de heroína es 3,8 aproximadamente (colesterol: 7,0)

DERIVADOS CANNÁBICOS

Son las partes activas florales y foliares, resina y aceite obtenidos de la planta *Cannabis sativa* L. de la variedad *indica*, la cual apenas difiere del cáñamo corriente como no sea por la abundante producción de resina que forma y acumula en unos pelillos glandulares de las inflorescencias femeninas.

El DIOSCÓRIDES RENOVADO de Pío Font-Quer² describe la *C. sativa* como una...

“...hierba anual que si la tierra y el agua le son propicias puede levantar su tallo hasta 3 metros de altura por lo menos, y es planta peludita y áspera al tacto de color verde oscuro. Esta planta tiene macho y hembra, y ésta cuando se sabe lo que se dice, es mayor y más hojosa que el macho, y es la que produce los cañamones. Las hojas se disponen enfrentadas, salvo las de la parte alta del tallo, y tiene nervadura palmeada; están divididas en cinco ó siete gajos tan profundos, que llegan hasta el pezón que los sostiene. El gajo de en medio es el mayor, y los dos laterales los más cortos de todos. Cada segmento tiene forma lanceolada, los bordes regularmente aserrados, y enteros en ambos extremos...”

De todos los cannabinoles que contiene, se considera que el responsable de la actividad es el tetrahidrocannabinol (THC). Químicamente es el delta-9-trans-tetrahidrocannabinol (9-THC); y en THC es como se designa la riqueza de cualquier parte o preparado de *C. sativa*.

Las formas clásicas de presentarse en el mercado ilícito son:

- **Plantas completas.** Se consideran activas las hojas y las inflorescencias.
- **Picadura.** Las denominaciones más frecuentes son *grifa, marihuana, maría*. Está constituida por la parte foliar y floral de la planta femenina, desecada, y troceada.
- **Resina.** Las denominaciones más comunes son *hachís, has, costo, chocolate, mierda*. El polvillo untuoso de los pelillos glandulares que segregan la resina es frecuentemente prensado, formando pastillas de consistencia dura, generalmente rectangulares, de unos 250 gramos de peso.
- **Aceite.** Por medio de disolventes, se realiza la extracción de las sustancias englobadas en glándulas y pelos. Una vez disueltos, los líquidos empleados son concentrados por el calor hasta que dejan un residuo de una consistencia que varía de la del aceite de ricino a la de brea. El porcentaje en THC es muy elevado, pudiendo alcanzar el 65%.

IDENTIFICACIÓN

Pruebas cromáticas.

Son fundamentalmente dos: La prueba de Duquenois modificada y la de la sal de azul sólido B. A efectos de curiosidad, describiremos la segunda.

Reactivos

Reactivo A: éter de petróleo o alcohol.

Reactivo B: Sal de Azul Sólido B al 1:100 con sulfato sódico anhidro.

Procedimiento

Colocar dos pequeños trozos de papel de filtro uno sobre el otro y colocar una pequeña cantidad de material sospechoso en el centro del papel de arriba. Añadir dos gotas del reactivo A, asegurándose de que penetre hasta el papel de filtro de debajo. Dejar secar los papeles y desechar el de arriba. Añadir una pequeña cantidad del reactivo B al papel de debajo y posteriormente dos gotas de agua.

Si aparece un color rojo-violeta, limitado al área del reactivo original, el resultado es positivo. Este color es una combinación de los colores de los cannabinoides de mayor presencia.

Método microscópico.

Colocar en un porta una pequeña cantidad de material herbáceo finamente dividido. Añadir dos gotas de agua o de glicerina y observar al microscopio. *C. sativa* posee unos pelos característicos o cistolitos en forma de redoma o piriformes, pero siempre unicelulares y visibles con un aumento mediano.

Método cuantitativo por cromatografía de gases.

Antes de comenzar esta técnica, hay que preparar adecuadamente la muestra. En las **plantas**, una vez pesadas en fresco se procede a secarlas, siendo lo más práctico separar antes las hojas e inflorescencias. Una vez secas y pesadas, se trituran en mortero o batidora eléctrica hasta la textura de polvo fino. La **picadura** se ha de secar y posteriormente triturar, igual que la anterior. En el caso de la **resina**, deben rallarse las pastillas o tabletas con un rallador de limón. Por último, el **aceite de hachís** se disuelve en un disolvente orgánico.

En las tres primeras, el secado puede ser por aireación o mediante estufa a 45°C.

Las condiciones particulares de la GC son, en esencia, las mismas que las descritas para heroína. Se modifican la temperatura del detector (290°C), la concentración de la solución patrón THC/colesterol/etanol (0,24:0,2 mg/ml) y la concentración de muestra ilícita (25 mg/10 ml etanol).

En estas condiciones, el tiempo de retención del THC es 3,0 (colesterol 7,0).

COCAÍNA

Químicamente es la metilbenzoilecgonina y se extrae de diferentes especies del género *Erythroxylon*, las cuales producen hojas de diferentes tamaños y aspectos.

En todas las especies, la cara superior de la hoja es más oscura que la parte inferior, que puede ser de color gris-verdoso.

En la cara inferior de la hoja se aprecian dos líneas paralelas al nervio central, y que se consideran características de la hoja de coca.

Las hojas de *E. coca* son característicamente grandes y gruesas, en forma de ancha elipse, más o menos puntiagudas en el ápice y de color verde oscuro.

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS

Aunque fabricada a partir de un producto natural variable, por un proceso discontinuo susceptible de amplias variaciones, la cocaína varía relativamente poco si se la compara por ejemplo con los productos de heroína. Sin embargo, no existen dos muestras ilícitas de cocaína que sean exactamente idénticas.

En su mayor parte, es un polvo blanco o blanco mate a menudo fino y raramente húmedo. Tiene un olor característico. Ocasionalmente se presenta en forma de cristales (cocaína de roca) o de escamas brillantes

Es, con diferencia, la droga menos adulterada en los países desarrollados, llegando a alcanzar riquezas relativamente altas, aunque no es extraña la adición de algún anestésico sintético local como lidocaína, benzocaína, procaína, o carbohidratos (por ejemplo, manitol, lactosa o glucosa).

IDENTIFICACIÓN

Hoja y polvo de coca.

El tráfico de la hoja de coca es muy raro y su identificación debe efectuarse mediante un proceso botánico y químico. Para el primero, los libros de texto clásicos que se ocupan de las drogas vegetales en polvo contienen una sección dedicada a la hoja de coca.

Para el análisis químico debe seguirse un procedimiento sistemático de extracción cuantitativa y que, en esencia, consiste en la extracción con etanol hirviente, lo cual permite la eficaz separación de los alcaloides del tipo ecgonina y reduce al mínimo la disgregación de la cocaína. Posteriormente, el extracto se le somete a las técnicas clásicas de TLC, GC, HPLC, o espectroscopia infrarroja.

Análisis de la pasta de coca y de cocaína.

Ensayos cromáticos presuntivos

Se realizan el ensayo de Scott (tiocianato de cobalto), el ensayo del olor, y el ensayo microscópico de los microcristales que forma la cocaína con el cloruro de platino (1 g de cloruro platínico en 20 ml de agua) en medio ácido.

Para abreviar y ser prácticos, realizaremos el ensayo del tiocianato de cobalto y si el resultado es un color azul turquesa antes de 5 segundos, pasaremos directamente a las técnicas clásicas cuantitativas.

Cromatografía de capa fina

Se usan placas de gel de sílice activado sobre placas de vidrio. El revestimiento contiene un aditivo fluorescente bajo luz de 254 nm. La fase móvil es metanol/amoniaco al 29%, 100:1,5 en volumen.

La muestra de cocaína ilícita y las soluciones patrón se preparan a 1 mg/ml de etanol.

La visualización se realiza con luz ultravioleta a 254 nm y reactivo de yodoplatinato potásico acidulado. Los resultados ($R_{f \times 100}$) son: cocaína 59; ecgonina 84; metilecgonina 65; benzoilecgonina 25; benzocaína 80; lidocaína 69.

Cromatografía de gases

Las condiciones de trabajo son las descritas para heroína, cambiando la temperatura del detector (290°C), la composición del patrón (cocaína/tetracosano 0,2:0,2) y la concentración de muestra ilícita (5 mg/10 ml etanol).

Espectroscopía infrarroja

Puede seguirse el método del disco de haluro; el método del microdisco de haluro (1 mm de diámetro) o el método de la pasta de Nujol (método de la parafina líquida).

Diferenciación de la L-cocaína

La fórmula estructural de la cocaína puede producir cuatro pares de enantiómeros. Cada miembro de un determinado par de enantiómeros guarda una relación diastereoisomérica con los miembros de los demás.

El único enantiómero de la cocaína que existe naturalmente es la L-cocaína y los tribunales de algunos países, a tenor de la legislación pertinente, consideran que sólo la L-cocaína es una droga ilegal. En esos países, la demanda no prosperará a menos que el analista pueda demostrar al tribunal que la muestra es L-cocaína (en España basta con demostrar la presencia de cocaína y la riqueza de ésta en cocaína-base o clorhidrato).

Existen varios métodos para diferenciar la L-cocaína. Entre los más utilizados están las siguientes:

- El *ensayo microcristalino de enantiómeros*. Consiste en la observación al microscopio polarizador de los microcristales formados al agregar sobre el portaobjetos una pequeña cantidad de muestra (siempre clorhidrato), una gota de los reactivos TDAT (di-p-toluoil-d-ácido tartárico) o TLAT (di-p-toluoil-l-ácido tartárico) y observarlos a 100-125 aumentos.
- La cromatografía en fase líquida (HPLC).

ANFETAMINA Y DERIVADOS ANFETAMÍNICOS

Con el nombre genérico de anfetaminas, drogas de síntesis, derivados anfetamínicos, anfetaminas de anillo sustituido, etc., se agrupan una serie de sustancias de moderna implantación en el mundo del tráfico ilícito y de las que continuamente se hacen eco los medios de comunicación por ser asiduas y estar ligadas a las fiestas de fin de semana, “rutas del bacalao”, etc.

Las más conocidas provienen del núcleo anfetamínico por sustitución y modificación del anillo, principalmente.

La anfetamina (2-amino-1-fenilpropano) se presenta en forma de fosfato y sulfato y se la conoce en los ambientes callejeros como “*speed*”, siendo muy popular por su bajo precio (la cocaína es más cara y selectiva).

Suele presentarse en forma de polvo blanquecino, blanco-amarillento, a veces ocre, humedecido y apelmazado con un olor característico.

La riqueza del *speed* en anfetamina base es baja, siendo en amplias épocas del año inferior al 20%.

La anfetamina legal es el principio activo de la especialidad farmacéutica *centramina*, hoy en día dada de baja.

Por metilación del grupo $-NH_2$, se obtiene la m-anfetamina o *metanfetamina*, menos conocida y utilizada que su predecesora. Se presenta en forma de polvo parecido a la anfetamina; también en comprimidos o tabletas, sola o asociada a anfetamina, MDMA (*éxtasis*) y MDEA (*Eva*).

Como se ha comentado anteriormente, modificando el anillo bencénico con diferentes radicales, se han conseguido un buen número de sustancias anfetamínicas, muchas de ellas de bajo consumo o desconocidas en España, pero no por ello menos peligrosas por desconocerse sus potenciales efectos adversos. Podemos citar unos ejemplos:

- PMA: 4-metoxianfetamina.
- DMA: 2,5-dimetoxianfetamina.
- TMA: 3,4,5-trimetoxianfetamina.
- DOB: 4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina.
- DOM: 2,5-dimetoxi-4-metilanfetamina.

La Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas realiza un seguimiento de los potenciales efectos tóxicos, incluso mortales, de este tipo de anfetaminas. Ejemplo de ello es el informe sobre la presencia de PMA y PMMA en la muerte de varias personas en Australia, Estados Unidos, Dinamarca, y Alemania. Concretamente, las pastillas se describían como:

- Logotipo: Mitsubishi.
- Color: Beige.
- Peso: 220-234 mg.
- Diámetro: 7,2 mm.
- Grosor: 5,1 mm.

En los últimos años han irrumpido con fuerza, llegando a estar a la cabeza en el consumo de compuestos anfetamínicos, los derivados metilendioxi- (en el anillo) de la anfetamina y la metanfetamina, de los cuales el más conocido es la 3,4-metilendioximetanfetamina, popularmente conocido como “éxtasis” o “Adán”.

Se presenta en forma de comprimidos redondos, triangulares o romboidales, de color blanquecino, aunque también de colores (amarillo, rosa, violeta...) y con un característico logotipo o anagrama en una de sus caras (Mitsubishi, Mercedes, Euro, Superman, Sol, TT, Estrella, Corazón, Hoz y martillo, etc.) Están catalogados por diferentes instituciones como la DEA, EUROPOL, etc.

Otros compuestos de estas características que también existen en el mercado ilícito son:

- MDA: Metilendioxfanfetamina.
- MDEA: Metilendioxi-etil-anfetamina o N-etil-MDA, conocida popularmente como *Eva*. Se presenta, al igual que la MDMA, en forma de comprimidos o tabletas de diferentes logotipos y anagramas.
- N-hidroxi-MDA.

IDENTIFICACIÓN

Pruebas cromáticas.

Prueba de Marquis

Se realiza la prueba de Marquis, la cual nos dará, si se trata de anfetamina o metanfetamina, un color naranja que vira rápidamente a pardo. En el caso de que la reacción diera color negro, podríamos sospechar de la presencia de MDMA.

Otras pruebas

Otras pruebas son la de la ninhidrina (0,5 g ninhidrina/40 ml acetona) y la del ácido gálico (0,1 g ácido gálico/20 ml ácido sulfúrico concentrado). La primera de ellas se utiliza para anfetamina o metanfetamina pero no es particularmente sensible; y la segunda para identificar las sustancias que

contienen el grupo metilendioxi- añadido al anillo. La MDMA, MMDA y MDA dan un color verde más o menos brillante u oscuro.

Diferenciación anfetamina-metanfetamina

Para diferenciar anfetamina de metanfetamina, ya que las dos dan el mismo color con el reactivo de Marquis, se puede utilizar la prueba de Simon, que diferencia las aminas primarias de las secundarias. El método es el siguiente:

- Preparar tres soluciones reactivas:
 - Solución 1: Solución acuosa de carbonato sódico al 2%.
 - Solución 2: Solución acetaldehído en etanol 50%.
 - Solución 3: Nitroprusiato sódico 1% en agua.
- Colocar una pequeña cantidad de muestra en una placa de ensayos y mezclarla con una gota de solución 1. Añadir una gota de solución 2. La adición de una gota de solución 3 produce un color azul para la metanfetamina y otras aminas secundarias. La anfetamina y otras aminas primarias producen un lento color rosa a cereza-rojo.

Cromatografía en capa fina.

Se usan placas de gel G de sílice activado sobre placas de vidrio; el revestimiento contiene un aditivo fluorescente que emite a 254 nm. La fase móvil es metanol/amoniaco concentrado, 100:1,5.

Soluciones a aplicar:

- Polvo: 5 mg/ml metanol.
- Tabletas y cápsulas: preparar una solución que contenga el equivalente de aproximadamente 5 mg de la droga por ml.
- Soluciones patrones: 5 mg/ml metanol.

La visualización es en cámara con luz de 254 nm y reactivo de ninhidrina al 10% en etanol. Previamente hay que secar las placas a 120°C durante 10 minutos (debe eliminarse de la placa todo vestigio de amoniaco) o mediante el empleo de un secador de aire caliente.

Cromatografía de Gases.

Las condiciones de trabajo son las mismas que las descritas en la heroína; cambian la T del inyector (250°C), la T del detector (250°C), el gradiente del horno (100°C a 200°C en 10 minutos), las concentraciones de muestras ilícitas (50 mg/10 ml de acetato de etilo), siendo las soluciones patrones las siguientes:

- Anfetamina/tetradecano (0,8:1) en acetato de etilo.

- MDMA/tetradecano (0,4:1) en acetato de etilo.

En estas condiciones, los tiempos de retención son 1,3 para anfetamina y 4,9 para MDMA (tetradecano 3,9).

LSD

DESCRIPCIÓN

Es la dietilamida del ácido d-lisérgico. También se le denomina *lisérgida*.

La LSD es una de las más potentes sustancias alucinógenas conocidas. No existen usos lícitos de la LSD desde hace más de 20 años, y los productos se encuentran hoy en día en el mercado ilícito. Se producen exclusivamente en laboratorios clandestinos.

SÍNTESIS

La LSD puede producirse por varios métodos diferentes, en la mayoría de los cuales la sustancia inicial utilizada es el ácido lisérgico, aunque también se puede utilizar como sustancia inicial algún alcaloide ergótico como el tartrato de ergometrina o de ergotamina o una mezcla de tales alcaloides.

El citado ácido lisérgico se produce normalmente partiendo de los tartratos de ergometrina o de ergotamina, aunque también puede obtenerse por fermentación de cultivos de *Claviceps purpurea* o *Aspergillus clavatus*, o bien extraer la lisérgamida de las semillas de "*Morning Glory*" o de "*Hawaiian Baby Woodrose*".

PRESENTACIONES

Primeramente se hacía gotear una solución de LSD sobre diferentes sustratos como cuadrillos de azúcar, papel secante u otra clase de papel absorbente, o polvos farmacológicamente inertes que se introducían en cápsulas vacías de gelatina.

El problema que tenían estas presentaciones era que su contenido era sumamente variable, oscilando entre 20 y 500 microgramos de LSD, lo que se debía a la dificultad de obtener un polvo homogéneo para formar la tableta. En los años ochenta se hicieron más corrientes las formas de dosificación en papel, pero a diferencia de las anteriores formas de presentación en papel, ahora éstas se producen empapando papel preimpreso en una solución de LSD, con lo que se consigue una mayor uniformidad del producto.

Lo corriente es que las láminas así obtenidas se perforan formando cuadrillos de unos 5 mm², que contienen cada uno una dosis de 30-50 micro-

gramos de LSD. Dichas láminas presentan toda una variedad de motivos decorativos, que van desde el arte abstracto a las figuras como de dibujos animados.

ENSAYOS DE PRESUNCIÓN

Hay que subrayar que los resultados positivos sólo son indicios de la posible presencia de LSD. Todos los alcaloides ergóticos, mucho de los cuales son productos farmacéuticos legales y no están sujetos a fiscalización nacional o internacional, darán resultados similares con estos ensayos.

Fluorescencia.

La forma de dosificación de la muestra original se observa bajo luz UV de onda larga. Una fluorescencia azul indica la presencia de LSD.

Ensayo cromático.

Se recurre al *reactivo de Ehrlich*: Se disuelve 1 g de p-dimetilaminobenzaldehído en 10 ml de metanol y se añaden seguidamente 10 ml de ácido ortofosfórico concentrado.

Se coloca una muestra en una depresión de una placa de gotas y se añaden dos gotas de reactivo de Ehrlich. Un color azul-morado indica la presencia de LSD. (Límite de detección: 1 microgramo).

Otros ensayos.

En el caso de que los ensayos nos indiquen la presunta presencia de LSD, realizaremos las pruebas confirmatorias mediante las técnicas consabidas de TLC, GC, HPLC. En algunos países se exige confirmar la identidad de las sustancias por medios espectroscópicos. Teóricamente, cada sustancia posee un espectro infrarrojo único y este método permitiría la identificación inequívoca de la LSD. La LSD contenida en las muestras ha de ser separada y aislada en forma pura antes de su análisis espectroscópico.

No se recomienda, sin embargo, la espectroscopía ultravioleta, ya que otros alcaloides ergóticos y análogos de la LSD dan resultados similares y, por lo tanto, no es específica.

BIBLIOGRAFÍA

1. AGUAR O., 1982. *Drogas y Fármacos de Abuso*. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos.
2. FONT-QUER P., 1995. *El Dioscórides Renovado*, 5ª edición. Ed. Labor.
3. JUNTA INTERNACIONAL DE FISCALIZACIÓN DE ESTUPEFACIENTES, 1999. *Lista amarilla*, 41ª edición.
4. JUNTA INTERNACIONAL DE FISCALIZACIÓN DE ESTUPEFACIENTES, 1999. *Lista verde*, 20ª

edición.

5. ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS, 1986-1988. *Manual para uso de Laboratorios Nacionales de Estupefacientes*. New York.
6. THE PHARMACEUTICAL SOCIETY OF GREAT BRITAIN, 1986. *Clarke's Isolation and identification of Drugs*, 2nd. Edition.

DROGAS Y DEPORTE

José Calabuig

Clínica Universitaria, Pamplona

INTRODUCCIÓN

La palabra *doping* procede de una tribu africana que utilizaba un licor llamado “dop” como estimulante y poder así de este modo resistir más que otros individuos en la persecución de animales, caza, etc. Los atletas griegos del siglo III antes de Cristo ingerían un tipo determinado de setas para mejorar sus marcas. Desde siempre han existido sustancias con las que el hombre ha pretendido aliviar o mejorar el dolor, la resistencia o el estado de ánimo. Durante el siglo XIX se extendió el uso de la cafeína, el alcohol, el opio, la estrocnina, etc.; y fue sobre todo en el año 1964 cuando se empezó a observar durante los juegos olímpicos un incremento llamativo de las masas musculares de los atletas.

La comisión médica del COI reconoció entonces que la mala utilización de los medicamentos con la intención de influir sobre los deportistas, modificando diferentes aspectos y parámetros fisiológicos, con el fin de obtener unos mejores resultados deportivos, era contraria a la ética deportiva que había imperado hasta ese momento y, además, se oponía a una competición limpia entre atletas. Todo esto condujo a la idea de marcar y definir la separación entre el uso permitido y el no permitido de fármacos en el deporte (cuadro 11.1).

Cuadro 11.1. Definición de “doping” según el Comité Olímpico de los EE.UU.

La administración o empleo por parte de un deportista en competición de cualquier sustancia extraña al organismo o de cualquier sustancia fisiológica ingerida en cantidad anormal o por una vía anormal de entrada en el cuerpo, con la intención de aumentar de forma artificial y falsa su capacidad de competición.

Todo este movimiento acarreó consigo otro problema, y es el uso de determinados fármacos para tratar algunos procesos o enfermedades, tanto agudas como crónicas, pero que se encuentran en la lista de los fármacos no

permitidos. Esto ha supuesto en muchos momentos la calificación de *doping* positivo para el atleta, cuando en realidad su uso era terapéutico.

En 1965 se adoptó una ley contra el *doping* en el deporte y la comisión médica del COI decidió incluir sólo aquellos fármacos para los que se disponía en esos momentos de métodos analíticos para su detección en orina. De ese modo, se conocía el uso de los anabolizantes esteroides desde 1960, pero su uso no se prohibió hasta 1975.

Otro problema que surgió fue cuál debía ser la muestra biológica extraída para ser analizada, sangre u orina. Se decidió que fuese orina porque surgieron problemas para que todo el mundo se dejase extraer en cada control alrededor de 20 ml de sangre o más. La muestra de orina se decidió que se guardaría en dos recipientes diferentes, para si en alguna ocasión se producía un resultado positivo, poder repetir el contra-análisis en otro momento delante del deportista, sus representantes, o su médico.

El simple hallazgo de una sustancia en la orina no supone un resultado positivo de *doping*, ya que la función del laboratorio es notificar los resultados del análisis (cualitativo o cuantitativo; cuadro 11.2). El juicio de *positivo* corresponde valorarlo a la comisión médica del COI.

La introducción de estos controles redujo la utilización de determinados fármacos en los deportes en los que se realizaba su control; pero también desató el uso de otros fármacos o sustancias en aquellos deportes donde su control o no se llevaba a cabo o no se podía determinar por falta de medios técnicos.

Otro de los problemas surgidos a raíz de esto ha sido que, por ejemplo, el uso de los anabolizantes esteroideos no se hace durante los períodos de competición, sino en períodos de entrenamiento y así, de este modo, para la competición la huella de estos fármacos ha desaparecido ya. Por esta razón, los controles han pasado a ser por sorpresa, incluyendo los periodos de entrenamiento.

Las razones por las que se ha llegado a esta situación han sido muy diferentes, y han ido cambiando a medida que la sociedad ha ido evolucionando, pero en el fondo de la cuestión esta el “ser el mejor”, “ser el líder”, “la ambición”, “ser una estrella”, etc.

Cuadro 11.2. Tipos de sustancias usadas en el doping.

- Estimulantes.
- Analgésicos y narcóticos.
- Esteroides anabolizantes.
- Bloqueadores beta.
- Diuréticos.
- Hormonas peptídicas.
- Corticoides.
- Otros.

En 1986 se realizaron 32.928 análisis de orina y en 623 muestras (1,9%) se notificó un resultado positivo. Y a pesar de que los esteroides anabolizantes se utilizan sobre todo durante la fase de entrenamiento, se encontraron en 2/3 de las muestras positivas. Este elevado porcentaje subraya la importancia de buscar esteroides por medio de un test con la sensibilidad más alta posible.

La presión social obliga al uso de drogas no terapéuticas en el deporte en edades tempranas. En septiembre de 1985 se publicó un artículo acerca de cómo algunos escolares tomaban diuréticos, como la furosemida, para perder peso y poder competir con otros niños de menor peso, ya que con estos fármacos se puede llegar a perder hasta un 10% de masa. También usan medicamentos para vomitar o enemas para conseguir el peso ideal. Esto, a veces, es promovido por el propio entrenador o por los padres.

En un estudio de la Universidad de Portland se ha visto que las drogas de las que más abusan los estudiantes son los esteroides. Se ha encontrado que entre un 4% y un 12% de los varones, y un 0,5-2% de las mujeres estudiantes senior de las universidades estadounidenses utiliza estas drogas en espera de mejorar su apariencia física y atlética. Sin embargo, un 50% de los esteroides que se venden en la calle no son tales, sino que pueden ser incluso aceite.

En un estudio realizado por Goldberg entre estudiantes entre 14 y 18 años, se vio que los más mayores usaban más suplementos de hidratos de carbono y proteínas, y que son los más pequeños los que usan más esteroides anabólicos.

Sobre la detección de testosterona, se puede decir que sus niveles son variables en sangre, pero la relación testosterona/epitestosterona (T/E) debe ser siempre la misma, por lo que algunos toman incluso epitestosterona.

La testosterona se mide en la orina con un espectrómetro de masas. Los niveles normales de orina son, en el varón, de 2 a 250 ng/ml y en la mujer 0,5-40 ng/ml. Por lo tanto, se pueden tomar dosis pequeñas de hormona sin salirse de los límites normales. Además, cada vez se toman más compuestos con menor vida media, como por ejemplo testosterina ciclodextrina, que se toma por vía oral, se absorbe en la mucosa bucal y remite a la normalidad el nivel T/E en pocas horas. Pero si se toma mucha testosterona, se suprime la producción propia del cuerpo y se espera ver un exceso de metabolitos.

Esto es la base del *test del ketoconazol* o *cetoconazol*. Se inhiben dos enzimas implicados en la producción de testorena. Por lo tanto, si se le administra a un varón normal, la relación T/E disminuye; pero si ha tomado testosterona exógena, no disminuye. Sin embargo, al ser un test algo invasivo no se practica como procedimiento de criba inicial.

Otra medida es la relación testosterona/17-OH-progesterona en plasma, siendo la 17-OH progesterona un precursor de la testosterona, ya que la testosterona exógena inhibe la producción de hormona normal. También hay un test que usa la relación $^{12}\text{C}/^{13}\text{C}$ en testosterona.

Actualmente, el mejor test de detección es la relación T/E.

ESTIMULANTES

Los estimulantes más empleados en el *doping* son las anfetaminas, la cafeína y la cocaína. Sus efectos clínicos son una sensación de disminución de la fatiga; aumento de la agresividad y hostilidad y, por lo tanto, aumento de competitividad; y también inducen un falso sentimiento de capacidad y pueden provocar una pérdida de juicio.

ANFETAMINAS

Enmascaran el dolor y, por lo tanto, pueden ocultar una lesión ya grave. Producen un falso sentimiento de autoconfianza; retrasan la fatiga y aumentan la agresividad. Aumentan la frecuencia cardíaca en reposo y en el esfuerzo.

En diferentes estudios, se ha demostrado indistintamente aumento, disminución o invariabilidad de la actividad física.

Efectos adversos.

Irregularidades de la frecuencia cardíaca, que pueden desencadenar un paro cardíaco; psicosis paranoica; aumento de la temperatura corporal con posible deshidratación si el clima es muy caluroso; enmascaramiento de la fatiga, lo que puede provocar un colapso circulatorio, agotamiento de la energía y un accidente cerebral vascular.

Ha habido algunas muertes entre los deportistas, incluso tomando dosis normales, en condiciones de máxima actividad física.

CAFEÍNA

Se encuentra en el té, café o cacao; en píldoras de régimen, y en medicamentos para el resfriado.

Efectos clínicos.

Dependen de las dosis. Produce un aumento del metabolismo, temperatura corporal y la tensión arterial. Eleva la producción de orina, aumenta la glucemia y el temblor de la mano. Disminuye el apetito y retrasa el sueño. Los niveles extremadamente altos producen náuseas, diarrea, temblores,

cefalea y nerviosismo. También puede haber alguna relación entre la cafeína y la capacidad de quemar grasas para producir energía, lo que implica que puede haber un aumento de la resistencia al ejercicio; pero al actuar también como diurético, puede llevar a la fatiga y la deshidratación.

Es usada fundamentalmente por corredores y ciclistas.

Con sólo 2,5 tazas de café diarias se inicia un aumento del efecto sobre el consumo máximo de oxígeno y la resistencia. Produce una mejora de la potencia ejercida por el músculo esquelético. Un control positivo en orina depende de una concentración superior a 12 ng/ml (según el COI en 1.986).

COCAÍNA

Tiene unos efectos muy rápidos. Inhalada, a los 15-20 minutos se alcanza el pico y los efectos desaparecen en 1 hora. Inyectada se requieren 15 segundos para llegar al cerebro, y fumada (“*crack*”) tarda 7 seg.

Efectos clínicos.

Es un estimulante y enmascara el dolor. Bloquea la capacidad del organismo para reabsorber la adrenalina, lo que hace que el corazón trabaje con doble fuerza, pero no le da oportunidad de calentarse, lo que puede terminar en un paro cardíaco.

También puede producir una destrucción de los tejidos nasales, cambios de personalidad y conflictos en las relaciones interpersonales.

ADRENALINA Y DERIVADOS (PSEUDOEFEDRINA, FENILPROPANOLAMINA Y FENILEFRINA)

Son las llamadas *aminas simpaticomiméticas*, usadas como vasoconstrictores (descongestionantes) en los preparados de venta libre para catarrros, resfriados y sinusitis.

Efectos clínicos.

- *A dosis altas*: Estimulación mental y aumento del flujo sanguíneo; hipertensión arterial y cefalea; latidos cardíacos irregulares y aumento de la frecuencia cardíaca; ansiedad y temblor.
- *A menores dosis*: En preparados farmacéuticos como vasoconstrictores.

Los agonistas B₂ son aminas simpaticomiméticas; por lo tanto, están prohibidas, excepto los siguientes (en forma de aerosol): bitolterol, orciprenalina, rimiterol, salbutamol, terbutalina.

NARCÓTICOS

Representados por la morfina y sus análogos químicos y farmacológicos.

Efectos clínicos.

Umbral superior para el dolor y un torrente repentino de euforia.

Efectos adversos.

Dependencia física y psicológica y depresión respiratoria dosis-dependiente.

Según la comisión medica del COI, para el tratamiento de dolores leves o moderados de las lesiones deportivas pueden ser eficaces otros fármacos no narcóticos.

Hay que tener cuidado con fármacos como el ácido acetilsalicílico, que a veces se asocia a codeína, substancia no permitida. También se debe tener cuidado con los fármacos antitusivos y para los resfriados.

ESTEROIDES ANABOLIZANTES

Algunos deportistas se refieren a estos compuestos como “el desayuno de los campeones”. Son derivados de la testosterona, hormona masculina con efecto de formación muscular. Se intentan buscar esteroides con la mínima acción masculinizante, como el diabanol.

Fueron prohibidos en los JJ.OO. de Montreal (1976), porque mejoran el rendimiento, y porque son peligrosos para la salud del usuario. Su utilización constituye una competencia desleal.

Se pueden detectar gracias a la cromatografía de gases y a la espectrometría de masas.

Efectos clínicos.

Aumentan la síntesis de proteínas. Por lo tanto, pueden contribuir a aumentar el peso corporal en el compartimento de masa muscular, cuando hay una dieta adecuada y un entrenamiento repetido.

Acortan el periodo de recuperación tras el ejercicio, permitiendo realizarlo con mayor frecuencia.

No aumentan la fuerza muscular ni la potencia aeróbica, por lo que no aumenta la capacidad para realizar ejercicios musculares.

Efectos adversos.

Fusión prematura de la epífisis de huesos largos en los niños y adolescentes; alteraciones hepáticas y tumores; atrofia testicular; disminución del recuento espermático; crecimiento de las mamas y los pezones masculinos y disminución de los niveles de HDL (pueden precipitar enfermedad cardiovascular).

Las mujeres adquieren rasgos masculinos. Los efectos psicológicos incluyen comportamiento agresivo, cambios de humor y aumento de la libido; incluso se han descrito casos de comportamiento criminal.

Los músculos formados contienen una concentración superior de agua y sal, lo que provoca que sean mayores pero más débiles. Otro problema son las tendinitis y rotura de tendones.

En los controles *antidoping*, la definición de un caso positivo depende del cociente de testosterona/epitestosterona urinaria. También la administración de gonadotropina coriónica humana a los varones conlleva un aumento de la producción de esteroides androgénicos.

BLOQUEADORES BETA

Se usan en la clínica habitual como tratamiento de migrañas, hipertensión arterial, control de ansiedad y en el tratamiento del temblor.

Los deportistas que habitualmente los ingieren son tiradores, golfistas, arqueros; deportes en los que se precisa estabilidad en las manos, y también para favorecer el sueño por las noches antes de las competiciones. También son usados por los esquiadores para disminuir la frecuencia cardíaca (palpitaciones) antes de iniciar un descenso.

Es poco probable que deportes que precisen una gran actividad física y resistencia requieran un análisis específico para detectarlos, ya que los bloqueadores B disminuyen severamente el rendimiento.

La Comisión Médica del COI se reserva el derecho de realizar pruebas analíticas en aquellos deportes en que lo considere apropiado.

DIURÉTICOS

Tienen un uso terapéutico en el tratamiento de la hipertensión arterial y en problemas de retención de líquidos.

Se utilizan para disminuir el peso en deportes como la lucha, boxeo, judo y levantamiento de pesas, en los cuales existen categorías por peso corporal.

También es usado para evitar la detección de sustancias prohibidas ya que reducen sus concentraciones en orina.

Al eliminar K^+ en la orina, la disminución de la potasemia provoca fatiga, cansancio muscular y calambres.

La pérdida de peso es a expensas de la deshidratación de la grasa (contiene un 70% de agua). Una pérdida significativa de peso en 24 horas debido a diuréticos puede producir calambres en los músculos de las piernas y el estómago. Además, puede causar un desequilibrio del sistema termorregulador del cuerpo, lo que conduce al agotamiento, ritmo cardíaco irregular y finalmente paro cardíaco y muerte.

Los usuarios de esteroides analógicos también toman diuréticos para aliviar el exceso de líquido de su cuerpo.

En los deportes en que existen categorías de peso, la Comisión Médica del COI se reserva el derecho de obtener muestras de orina del deportista en el momento de clasificarlo en cada grupo.

HORMONA HUMANA DEL CRECIMIENTO

La inyección de esta hormona produce un desequilibrio nitrogenado positivo. No hay evidencia científica que demuestre que la administración de hormona del crecimiento mejore la potencia muscular por medio de la hipertrofia de los músculos, pero a pesar de ello los deportistas la siguen tomando.

Además, muchos la administran conjuntamente con esteroides anabólicos para estimular el crecimiento muscular.

Efectos adversos.

Crecimiento de todos los tejidos corporales, por lo que puede causar una acromegalia. Aumenta la laxitud de la piel y también la grasa protectora que rodea los órganos abdominales.

CORTICOIDES

Son fármacos muy eficaces como antiinflamatorios y para aliviar el dolor. Se pueden administrar vía oral, intramuscular o intravenosa. Producen sensación de euforia.

Su uso está permitido por vía inhalatoria, en inyecciones intraarticulares y como uso tópico.

Es necesario que el equipo médico notifique formalmente a la Comisión Médica del COI su empleo en un deportista determinado.

Efectos adversos.

Desequilibrio electrolítico, hipertensión arterial, edema, enfermedad ulcerosa y debilidad muscular.

DOPING SANGUÍNEO

Consiste en la administración intravenosa de sangre, de glóbulos rojos o de productos sanguíneos relacionados a un deportista, por una causa que no sea un tratamiento médico legítimo. Esta técnica suele ir precedida de la extracción de sangre del deportista, que continúa su entrenamiento en este estado de depleción sanguínea.

Esta práctica conlleva riesgos como la aparición de reacciones alérgicas (erupciones, fiebre) y reacciones hemolíticas agudas con lesiones renales, así como reacciones hemolíticas tardías, que provocan fiebre e ictericia; transmisión de enfermedades infecciosas (hepatitis vírica y SIDA); sobrecarga circulatoria y shock metabólico.

La Comisión Médica del COI ha proscrito su práctica.

MANIPULACIÓN FARMACOLÓGICA, QUÍMICA Y FÍSICA

La comisión del COI también prohíbe el empleo de sustancias y métodos que alteren la integridad y la validez de las muestras de orina utilizada en los controles *antidoping*; por ejemplo, la cateterización, sustitución o falsificación de la orina y la inhibición de la excreción renal (con probenecid y compuestos relacionados).

FÁRMACOS SUJETOS A CIERTAS RESTRICCIONES

ALCOHOL

El alcohol no está prohibido, pero pueden determinarse los niveles en sangre o aire espirado a petición de cualquier federación internacional.

ANESTÉSICOS LOCALES

Se permiten los siguientes, y en las siguientes situaciones:

- Uso de procaína, xilocaína, carbocaína pero no cocaína.
- Uso de inyecciones locales o intraarticulares.

- Sólo cuando estén médicamente justificados (se debe notificar por escrito a la Comisión Médica del COI).

CORTICOIDES

Tanto para los naturales como los sintéticos, existen medidas con el fin no de interferir cuando el empleo médico apropiado de estos compuestos fuera necesario, como son aportar informes médicos y otras. Su utilización está prohibida excepto en caso de uso tópico (otológico, oftalmológico y dermatológico), tratamiento inhalatorio (asma y rinitis alérgica) o en inyecciones locales intraarticulares.

ANÁLISIS EN EL DOPING

El análisis en el *doping* es un área muy compleja y comprende no sólo los métodos de la moderna química analítica, sino también técnicas y conocimientos de muchas otras disciplinas científicas.

En el deporte, la orina es el fluido biológico disponible para el análisis, y sólo estarán presentes concentraciones muy bajas de fármacos.

Se prueban todas las muestras de orina por medio de métodos cromatográficos exclusivos, con detectores sensibles y selectivos específicos. Se utilizan columnas capilares de alta resolución en una cromatografía, con lo que se consigue separar varios centenares de sustancias e identificarlas de forma preliminar, por medio de su tiempo de retención.

Las sustancias prohibidas por la Comisión Médica del COI pueden clasificarse por sus propiedades químicas y bioquímicas en cinco grupos:

1. Compuestos que contienen nitrógeno, excretados en la orina de forma libre. Por ejemplo, anfetaminas, efedrina.
2. Compuestos que contienen nitrógeno, excretados en forma conjugada como sulfatos o ácido glucurónico y detectables por medio de cromatografía de gases, como por ejemplo fenilalquilaminas.
3. Estimulantes con estructuras químicas y propiedades especiales, por ejemplo, pemolina, cafeína.
4. Esteroides anabolizantes:
 - Excretados libres: por ejemplo, metandienona, oxandrolona
 - Excretados conjugados: por ejemplo, nandrolona, metandrolona.
5. Compuestos ácidos, como la mayoría de los diuréticos.

Las sustancias clasificadas entre los puntos 2 y 5 comparten grupos funcionales polares que deben derivarse antes de realizar la cromatografía de

gases. La derivación aumenta la sensibilidad del método analítico utilizado, primero reduciendo la adsorción en el sistema cromatográfico gaseoso y, segundo, conduciendo a una respuesta mayor, si se emplea espectrometría de masas como detector de la cromatografía de gases.

Para detectar las sustancias mencionadas en los grupos 3 y 5 es útil emplear HPLC.¹

IDENTIFICACIÓN FINAL

Si el análisis inicial de la orina sugiere la posibilidad de que exista algún fármaco prohibido, su metabolito o alguna sustancia relacionada, la orina se analiza por medio de métodos más complejos. En esta fase, con la información procedente del primer análisis, debe modificarse la preparación de la muestra con el fin de aumentar la sensibilidad o la especificidad. La determinación definitiva se hará comparando los datos analíticos del fármaco objeto del *doping* con los de las auténticas sustancias de referencia. Deben ser agentes puros o, si deben identificarse metabolitos, orina de voluntarios sanos que hayan ingerido los fármacos prohibidos. Un resultado positivo sólo puede aceptarse si los datos procedentes de la cromatografía y la espectrometría de masas de la muestra sospechosa concuerdan con los de referencia.

Puesto que el análisis en el *doping* es un tipo de análisis bioquímico difícil, relacionado con el análisis toxicológico forense, ha habido notificaciones de falsos positivos y falsos negativos. Ambos tipos de error disminuirían la credibilidad del control del *doping*, pues éste se sitúa en una zona muy sensible del deporte, la de la política del deporte. En 1980, la Comisión Médica del COI siguió la propuesta de la comisión médica del IAAF para crear los "laboratorios acreditados".

Los requisitos de acreditación se especifican para comprobar la competencia de los laboratorios y para armonizar y estandarizar la calidad de las técnicas analíticas. Es un hecho bien conocido que los límites de detección de las sustancias pueden diferir mucho entre laboratorios que trabajan en la misma zona. Para recibir resultados comparables es necesario un gran esfuerzo en términos de control de calidad.

Hay 18 laboratorios acreditados, la mayoría en Europa y Norteamérica.

CONCLUSIÓN

En el pasado y en el presente, el análisis del *doping* sigue los retos que imponen el deporte y, sobre todo, los nuevos hallazgos del mercado farmacéutico y los esfuerzos sin fin para mejorar el rendimiento por medio de la química.

Para el *doping* sanguíneo, todavía no existen técnicas analíticas fiables, aunque están más cerca. Todavía tiene que hacerse frente a otro reto: la aplicación de hormonas peptídicas pituitarias e hipotalámicas. Los argumentos para su prohibición deben estudiarse detenidamente. En principio, se dispone de técnicas basadas en el radioinmunoanálisis, como pruebas clínicas; pero deben especificarse las condiciones en que deben aplicarse estas pruebas en el análisis del *doping*, con el fin de evitar resultados falsos positivos y negativos.

BIBLIOGRAFIA

1. CARTONI G.P., CIORDI M., GIANRUSSO A., ROSETI F., 1980. Reversed-phase high-performance liquid chromatographic detection of pemoline in doping control. *J. Chromatogr.*, 202(1): 131-133.
2. COLLODEL L., 1998. *Deporte de resistencia y doping*. Ed. Dorleta.
3. MARTÍNEZ J.L., FERNÁNDEZ A., CAMARERO A., et al., 1992. Esteroides anabolizantes. *Archivos de Medicina del Deporte*, 9: 189-195.
4. RODRÍGUEZ BUENO C., 1992. *Dopaje*. Interamericana-McGraw-Hill.

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

Gema Yoldi

NUDIEVA, Pamplona

En este apartado dedicado a deficiencias nutricionales se va a hacer referencia al tabaquismo, al alcoholismo y a la infección por VIH. En todas estas situaciones existen diversos factores que conducen fácilmente al desarrollo de cuadros de malnutrición, con el siguiente aumento de la morbi-mortalidad. Por eso, es de destacar el importante papel que juega una adecuada intervención dietética, es decir, un buen consejo y terapia nutritiva, como parte fundamental del tratamiento integral de dichas situaciones.

I. TABAQUISMO

INTRODUCCIÓN

De todos es sabido que el consumo de tabaco es una de las causas más importantes de invalidez y muerte prematura en nuestro país, considerada en la actualidad como la primera de las evitables. El humo del cigarrillo está considerado como un alto factor de riesgo para el desarrollo de diversas patologías (tabla 12.1) tales como cáncer de boca y de vías aéreas superiores, pulmón, esófago y estómago. El enfisema y otras enfermedades pulmonares, como la bronquitis crónica o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) son habituales en los sujetos fumadores. La incidencia de cataratas y enfermedades cardiovasculares aumenta de forma dramática en esta población. Parte de la fisiopatología de las enfermedades mencionadas tiene una relación directa con el alto estrés oxidativo de las especies reactivas del oxígeno que se desprenden de la fase gaseosa y acuosa del humo del cigarrillo. Se han aislado aproximadamente 4.000 compuestos, la mayoría constituidos por alcaloides, nitrosaminas, hidrocarburos aromáticos, hierro inorgánico y compuestos de arsénico.

Tabla 12.1. Efectos perjudiciales del tabaco en el organismo.

- Incremento del riesgo de enfermedades cardiovasculares, respiratorias, osteoporosis y de determinados tipos de cáncer, debido en parte al elevado estrés oxidativo que generan las sustancias que forman parte del humo del tabaco y que así mismo, conllevan un descenso en el nivel de antioxidantes en el organismo.
 - Mayor riesgo de infecciones en relación con alteraciones del sistema inmune.
 - Déficits nutritivos específicos (vitamina C, E y calcio), debidos a los procesos de oxidación y a la nicotina. La nicotina funciona como agonista adrenérgico, disminuyendo el apetito y la motilidad y el tono gástrico, intestinal y de la vesícula biliar. El tabaco inhibe también las secreciones enzimáticas, con lo que puede producirse un menor aprovechamiento de los nutrientes de los alimentos.
-

PAUTAS DIETÉTICAS ACONSEJADAS EN LOS FUMADORES

Para evitar, en una persona sana, la carencia de vitaminas o minerales, basta con llevar a cabo una alimentación equilibrada, tal y como se recomienda a toda la población, donde el aporte calórico esté adaptado a las necesidades energéticas del organismo, y que sea variada, conteniendo diariamente todos los grupos de alimentos básicos (lácteos, verduras y frutas, cereales-féculas-legumbres, carnes-pescado-huevos y grasas). Por tanto, el primer paso para suplir las carencias vitamínicas y de minerales que ocasiona el tabaco es seguir una alimentación equilibrada, que tendrá que ser variada, agradable y suficiente.

Un suplemento de vitaminas puede ser peligroso fuera de la prescripción médica, de manera que llevar a cabo una alimentación *saludable* y poner especial atención en aquellas vitaminas y minerales más afectados por el consumo del tabaco, será suficiente para mantener un nivel adecuado de estas sustancias vitales.

Con todo y el papel destructor de vitaminas y minerales que se le reconoce al tabaco, se podrían diferenciar dos formas de actuación en el control de los niveles de estos nutrientes en el fumador. De este modo, distinguiríamos un primer grupo que incluiría aquellos elementos de los que existe un demostrado déficit nutritivo (vitamina C, vitamina E y calcio) y un segundo grupo de los elementos que actuarían como agentes protectores contra la acción tóxica del tabaco (vitamina A, complejo vitamínico B, selenio, zinc, cobre y flavonoides).

DÉFICITS NUTRICIONALES MÁS COMUNES EN EL FUMADOR**Vitamina C.**

En los fumadores habituales, las concentraciones de vitamina C en suero y en leucocitos son inferiores a las de las personas que no fuman. Esto parece ser debido a que la renovación metabólica está aumentada en cerca de un 40% por encima de la de los no fumadores. Esta vitamina, considerada el principal antioxidante hidrosoluble, parece desempeñar un papel protector importante de los endotelios vasculares. Diversas perturbaciones funcionales han sido detectadas en el endotelio vascular de los fumadores, fundamentalmente un aumento de la adhesividad de los leucocitos y una pobre respuesta vasodilatadora. Es interesante destacar que las concentraciones plasmáticas de vitamina C en los no fumadores que son regularmente expuestos a un ambiente con humo de cigarrillo o fumadores pasivos, se encuentran en niveles más bajos que la de los no fumadores no expuestos y esta diferencia es altamente significativa. La vitamina C atrapa al anión superóxido, que se halla aumentado entre los fumadores. El anión superóxido reacciona con el NO formando peroxinitrito, un producto tóxico para las células y que a su vez produce nuevos radicales libres. La vitamina C también atrapa otras especies reactivas del oxígeno en la fase acuosa del humo de cigarrillo, previniendo las reacciones de lipoperoxidación. Estudios realizados *in vitro*¹⁹ mostraron que el extracto acuoso del humo de cigarrillo inducía degradación proteica y que ésta era prevenida con vitamina C, mientras que las enzimas antioxidantes (superóxido dismutasa, catalasa, glutathion peroxidasa), vitamina E, probucol, beta caroteno, manitol y tiourea fueron ineficaces.

Ingestas recomendadas: adulto sano, 60-100 mg/día; y fumador, 120 mg/día.

Fuentes alimentarias: guayaba, kiwi, mango, piña, caqui, cítricos, melón, fresas, bayas, pimientos, tomate, brasicáceas, frutas y hortalizas en general.

Vitamina E (tocoferol).

La vitamina E, como antioxidante natural, protege a la vitamina A, beta-carotenos, vitamina C y ácidos grasos poliinsaturados, impidiendo la formación de peróxidos. Esta acción antioxidante protege igualmente a las proteínas de la membrana celular, a las proteínas del esqueleto celular y a los ácidos nucleicos. La exposición activa o pasiva al humo del cigarrillo ocasiona una importante disminución de la vitamina E en el cuerpo humano. El humo del tabaco, una dieta rica en grasas poliinsaturadas, así como la deficiencia de vitamina C, incrementan los requerimientos de vitamina E.

Ingestas recomendadas: adulto sano, 10-12 mg/día; y fumador, 12 mg/día.

Fuentes alimentarias: aceite de germen de trigo, aceite de soja, germen de cereales o cereales de grano entero, aceites de oliva, vegetales de hoja verde y frutos secos.

Calcio.

Al parecer, los alcaloides de las solanáceas, entre ellas el tabaco, afectan de alguna manera al equilibrio del calcio. El consumo de solanáceas en una dieta ha tenido como consecuencia la pérdida de calcio, puesta en evidencia por la siguiente sintomatología: uñas quebradizas, encías dolorosas y caries dentales. El problema se ha resuelto eliminando las solanáceas, no aumentando los productos lácteos. Numerosas investigaciones han demostrado que quienes fuman un paquete de cigarrillos al día presentan una densidad ósea un 10% menor que los no fumadores. En un estudio realizado con enfermos de osteoporosis se descubrió que 3/4 partes del grupo fumaban entre uno y dos paquetes de cigarrillos al día.

Ingestas recomendadas: adulto sano, 800-1.000 mg/día.

Fuentes alimentarias de calidad: productos lácteos, pescados de los que se come la espina, frutos secos grasos, legumbres verdes, sésamo y ciertas algas marinas.

AGENTES PROTECTORES FRENTE A LA ACCIÓN TÓXICA DEL TABACO

Vitamina A.

La vit. A interviene en los mecanismos de la visión (la conjuntivitis suele ser frecuente entre los fumadores habituales, pudiendo llegar a desencadenarse ambliopía; disminución de la agudeza visual sin lesión orgánica detectable), potencia el sistema inmunológico (las tasas de IgG se ven disminuidas en el fumador, presentando también eosinofilia y una alteración general de la inmunidad celular) y ejerce un papel esencial en la renovación celular de la piel y las mucosas (el tabaco provoca una falta de oxigenación en la sangre y una deshidratación general que se manifiesta con el envejecimiento de la piel, sin olvidar el efecto irritante que tiene la nicotina sobre la mucosa del tracto gastrointestinal).

El beta-caroteno pertenece a la familia de los carotenoides presentes en los vegetales. El organismo es capaz de transformarlo en vitamina A, de ahí su denominación "provitamina A". El beta-caroteno posee conjuntamente las propiedades de la vitamina A y la de los antioxidantes que actúan sobre los radicales libres. Más recientemente se ha reconocido su acción sobre la prevención de las cataratas, su efecto beneficioso en procesos inflamatorios y los relacionados con el proceso de envejecimiento. Por otro lado podría represen-

tar un importante papel dentro de la prevención de ciertas patologías degenerativas, aunque se necesitan más estudios.

Ingesta recomendada: adulto sano, 800-1.000 µg/día RE de vitamina A (1 µg de vitamina A = 1 µg de RE* = 3,3 U.I. = 6 µg de beta-caroteno).

Fuentes alimentarias de vitamina A: hígado, grasas lácteas, huevo y lácteos completos.

Fuentes alimentarias de beta-caroteno: verduras de color verde o de coloración rojo-anaranjado-amarillento y ciertas frutas (albaricoques, cerezas, melón y melocotón...)

Suplementos de β-caroteno.

Los suplementos de beta-caroteno incrementan el riesgo de cáncer en fumadores: los tomates, las zanahorias y otras frutas y verduras son alimentos ricos en beta-caroteno. Sin embargo, expertos en medicina afirman que existen diferencias, inexplicadas, entre la beta-caroteno de origen natural y las pastillas que la contienen. En un estudio basado en 29.133 fumadores finlandeses,⁹ se observó que el grupo que recibió beta-caroteno (20 mg/día) aumentó en un 18% la incidencia de cáncer de pulmón con significación estadística. En otro estudio de diseño similar al precedente, se enroló a 15.000 fumadores crónicos. Se los dividió en un grupo placebo y otro que recibió 30 mg de beta-caroteno y 25.000 U.I. de vitamina A/día. En este segundo grupo, la incidencia de cáncer de pulmón aumentó en un 28% por lo que tuvo que ser interrumpido antes de la fecha de terminación. Este estudio, junto con el anterior, descalificó seriamente al beta-caroteno, al menos a dosis altas y en individuos fumadores. Varios estudios realizados en Estados Unidos¹⁸ también han descubierto que estos suplementos incrementan el riesgo de cáncer de pulmón en fumadores.

Complejo vitamínico B.

Si cada una de las vitaminas del grupo B tiene una función bien determinada, podemos resumir su actuación global en los siguientes puntos:

- Participan en el metabolismo de todos los nutrientes.
- Protegen al sistema nervioso y las funciones del cerebro: a destacar el papel de la Vitamina B₆ (piridoxina) en el equilibrio físico y psíquico, muy importante sobre todo en procesos de desintoxicación.
- Actúan sobre el estado de la piel, cabello y mucosas.

* RE = equivalente de retinol.

- Intervienen en los procesos de renovación celular: el ácido fólico contrarresta los efectos del envejecimiento celular de las sustancias tóxicas presentes en el tabaco.
- La vitamina B₁₂ disminuye los daños celulares originados por la nicotina y el alquitrán.

Las *ingestas recomendadas* se encuentran en la tabla 12.2.

Fuentes alimentarias: el complejo vitamínico B aparece en la mayoría de los alimentos de origen vegetal (verduras, fruta fresca, frutos secos, cereales, legumbres) y en los de origen animal (carne y vísceras, pescado y marisco,

huevos y en los productos lácteos). Se debe prestar especial atención al ácido fólico, que encontramos mayoritariamente en la verdura de hoja verde, legumbres verdes, frutas, cereales de desayuno enriquecidos e hígado y con la vitamina B₁₂, cuya fuente es específica de los alimentos de origen animal, especialmente abundante en el hígado y el marisco, pero también en la carne, el pescado, los huevos y los productos lácteos.

Tabla 12.2. *Ingestas recomendadas de vitaminas del complejo B para el adulto sano.* ²⁵ *En el fumador, a falta de datos concretos, parece interesante recomendar que dentro de los márgenes de cada requerimiento se intente cubrir el de mayor valor.*

Vitamina B ₁ (tiamina)	0,9-1,2 mg / día
Vitamina B ₂ (riboflavina)	1,5-1,8 mg / día
Vitamina B ₃ (PP o niacina)	15-18 mg / día
Vitamina B ₅ (ácido pantoténico)	10 mg / día
Vitamina B ₆ (piridoxina)	2,0-2,2 mg / día
Vitamina B ₈ (biotina)	100-300 µg / día
Vitamina B ₉ (ácido fólico)	200 µg / día
Vitamina B ₁₂ (cobalamina)	2,0 µg / día

Selenio.

Se relaciona al selenio con un menor riesgo de aparición de tumores de piel, hígado, colon y mama. Así mismo, está vinculado al funcionamiento de la glutatión peroxidasa, compite con el cadmio presente en el tabaco que inactiva la glutatión peroxidasa y protege las células neutralizando los radicales libres responsables del estrés oxidativo.

Ingesta recomendada: adulto sano, 55-70 µg/día.

Fuentes alimentarias: carne, pescado, marisco, cereales, huevos, frutas y verduras.

Cinc.

El Zn favorece la formación de nuevas proteínas (renovación celular), participa en la lucha contra los radicales libres y en la síntesis de enzimas,

interviene en el sistema inmune, favorece el buen estado de la piel y las mucosas (tonicidad y elasticidad de la piel) y tiene relación con el sentido del gusto. La alteración en la percepción de sabores que sufren los fumadores es un hecho demostrado; el cinc favorece y potencia el mantenimiento del sentido del gusto.

Ingesta recomendada: adulto sano, 12-15 mg/día y fumador, 15 mg/día.

Fuentes alimentarias: carnes, vísceras, pescado, huevos, cereales completos y legumbres.

Cobre.

El Cu potencia el sistema de defensas del organismo, participa en la formación de enzimas, proteínas y neurotransmisores cerebrales (renovación celular y estimulación del sistema nervioso) y es un agente antiinflamatorio y antiinfeccioso. Así mismo, facilita la síntesis de colágeno y de elastina (constituyentes necesarios para el buen estado de los vasos sanguíneos, del cartílago, de los pulmones y de la piel), actúa como antioxidante protegiendo las células de los efectos tóxicos de los radicales libres y facilita la fijación del calcio y del fósforo.

Ingesta recomendada: adulto sano, 2-3 mg / día

Fuentes alimentarias: hígado, pescado, marisco, cereales completos y vegetales verdes.

Flavonoides.

Comprenden a los flavonoles, los antocianidoles y a las flavonas, colorantes naturales con acción antioxidante que constituyen el grupo más importante de la familia de los polifenoles, muy presentes en el mundo vegetal. Se ha demostrado²³ que son un factor protector del sistema cardiovascular (por un lado actúan en la degradación y eliminación del colesterol, reforzando así la resistencia de las paredes capilares y por otro, poseen un efecto antiagregante plaquetario). Tienen actividad diurética (una de las vías de eliminación de los productos tóxicos presentes en el tabaco es a través de la orina, de ahí la importancia de beber suficiente cantidad de agua), potencian la acción de la vitamina C, regulan la permeabilidad de las biomembranas (facilitan el transporte de calcio intramembranoso) y activan las enzimas glutatión peroxidasa y catalasa (encargadas de la destrucción de peróxidos genotóxicos).

Fuentes alimentarias: brasicáceas, verdura de hoja verde, frutas rojas, moradas y cítricos.

II. ALCOHOLISMO

INTRODUCCIÓN

La OMS define el alcoholismo como la ingestión diaria de alcohol superior a 50 gramos en la mujer y 70 gramos en el hombre. Estas ingestas resultan muy nocivas para el hígado, lo que con el paso del tiempo, puede ser suficiente para que aparezca una hepatopatía alcohólica. No se trata de un único cuadro clínico, sino que pueden presentarse varias modalidades dependiendo de la cantidad de alcohol consumida, el tiempo durante el que se consume y la susceptibilidad individual. Esquemáticamente hay tres grandes cuadros de enfermedad hepática producida por alcohol que, de menor a mayor gravedad son: esteatosis, hepatitis y cirrosis alcohólica. En muchos pacientes aparecen las tres de manera consecutiva a lo largo de los años. Como orientación, se considera que debe consumirse excesiva cantidad de alcohol al menos durante 5 años para que se produzca daño hepático grave. No todas las personas que consumen alcohol en cantidad excesiva desarrollan enfermedad hepática grave. Hay un componente de susceptibilidad individual, aún no identificable, que hace que con la misma ingestión de alcohol unas personas desarrollen cirrosis y otras solamente esteatosis. No obstante, debe tenerse en cuenta que personas que no desarrollan enfermedad hepática pueden tener afectación grave por el alcohol de otros órganos tales como cerebro, páncreas, corazón o nervios periféricos. Hay que tener en cuenta que para desarrollar enfermedad hepática por alcohol no hace falta llegar a la ebriedad. Hay muchas personas que nunca llegan a ese punto y sencillamente consumen alcohol en las comidas o de modo «social» y que llegan a desarrollar una cirrosis etílica.

El hígado representa un papel fundamental en la digestión, metabolismo y almacenamiento de nutrientes, participando prácticamente en todos los procesos metabólicos que tienen lugar en el organismo. Sus funciones son muy diversas, y entre ellas, destaca su papel en el metabolismo intermedio: sintetiza la totalidad de proteínas plasmáticas importantes excepto las inmunoglobulinas, controla la producción y secreción de bilis, participa en el metabolismo tanto de sustancias endógenas como exógenas (fármacos, tóxicos...), inactivación de hormonas, fagocitosis de elementos extraños (células de Kupffer) y metabolismo y depósito de vitaminas y oligoelementos. Esta diversidad de funciones explica las múltiples complicaciones que tienen lugar cuando se altera la integridad hepática. Si la agresión hepática es lo suficientemente importante tendrá como resultado la aparición de insuficiencia hepatocelular, tanto en hepatopatías agudas, entre las que se encuentra la hepatitis secundaria al consumo crónico de alcohol, como en situaciones de daño hepático mantenido (cirrosis, colestasis crónicas, etc.) La insuficiencia hepatocelular se traduce en alteración de todas las funciones

hepáticas (sintética, metabólica, fagocitaria, hormonal, etc.), produciendo importantes disturbios en el metabolismo intermediario y que van a ser, en parte, los responsables de la malnutrición de los pacientes con alcoholismo crónico u otras enfermedades hepáticas. Además, en la forma final común de muchas hepatopatías crónicas, denominada cirrosis hepática, la desestructuración de la arquitectura hepática produce un aumento de la resistencia al paso de sangre portal a su través, lo que da lugar al desarrollo de hipertensión portal, que es el segundo factor, junto con la insuficiencia hepatocelular que determina la evolución en los enfermos hepáticos crónicos. La morbimortalidad por enfermedades atribuibles al alcohol, puede significar entre el 4% y el 12% del total de las defunciones del país. En 1984 el Ministerio de Sanidad y Consumo publicó el resultado de una encuesta en la que se indicaba que el 51,7% de la población española adulta consumía bebidas alcohólicas a diario y de ésta, más de un 7% ingiere unas cantidades que se estiman de riesgo (75 g de alcohol puro al día).¹¹ Otra encuesta del Ministerio de Trabajo, en el mismo año, proporcionaba unos datos similares al indicar que se podía asegurar que por aquellas fechas en España consumían más de 80 g de alcohol puro al día más de tres millones y medio de ciudadanos. Un informe más reciente de Freixa (1992), destinado al proyecto “*Euro Care Alcoholism*” de la Comunidad Europea, indicaba que más de la mitad de los ciudadanos se ha iniciado en el consumo de alcohol antes de los 16 años y que entre los jóvenes de 15 a 17 años hay un 5% de bebedores de riesgo.

EFFECTOS PERJUDICIALES DEL ALCOHOL

La ingestión habitual elevada de alcohol etílico origina diversas alteraciones en el organismo humano, tanto en el aspecto orgánico como psicológico, pudiendo provocar alteraciones en casi todos los órganos del cuerpo. Todos estos trastornos dan lugar a diversas patologías relacionadas, de una u otra manera, con un consumo excesivo de alcohol: lesiones hepáticas (esteatosis hepática, hepatitis etílica y cirrosis), pancreatitis crónicas, trastornos nerviosos leves (calambres musculares, temblores) o severos (síndrome de Wernicke-Korsakoff), aumento del riesgo de desarrollo de determinados cánceres (boca, esófago, estómago, hígado y vejiga); y es un factor importante de embriofetopatías (síndrome alcohólico fetal, bajo peso de recién nacidos, pequeño volumen craneal, alteraciones en la morfología del rostro, retraso psicomotor, malformaciones cardíacas y renales). Por otro lado, los frecuentes cuadros de malnutrición que se asocian al alcoholismo influyen negativamente en el sistema inmune, alterando la inmunidad retardada, el recuento y la función linfocitaria y la integridad de las barreras anatómicas, incrementando la susceptibilidad a las infecciones. Asimismo, el déficit nutricional influye en la capacidad de regeneración hepática, funcionalidad de enzimas dependientes de nutrientes y factores de crecimiento. La conclusión práctica de estos datos es la importancia del tratamiento precoz de la

malnutrición en estos pacientes, ya que la terapia nutritiva ha demostrado conseguir una disminución de la morbi-mortalidad y un mejor nivel de bienestar.

PATOGENIA DE LA MALNUTRICIÓN

La anorexia, la maldigestión, la malabsorción y los trastornos metabólicos influyen decisivamente. La nutrición y el estado general del alcohólico son dos variables interrelacionadas. La identificación precoz de los factores responsables de la malnutrición tiene importancia práctica, ya que algunos de éstos son potencialmente reversibles con la instauración de una terapia nutricional adecuada.

Disminución cuantitativa y cualitativa de la ingesta.

La malnutrición primaria o secundaria a la reducción de la ingesta de nutrientes se asocia con el consumo regular e importante de alcohol. En su aparición influyen la anorexia y las náuseas y vómitos asociados. El consumo regular de alcohol contribuye, por sí mismo, a la ingesta mediocre de otros alimentos que contienen nutrientes básicos. Los problemas familiares y psicosociales conducen a transgresiones dietéticas importantes, con omisión frecuente de comidas y alteración cualitativa de la dieta por efecto del alcohol, alimentándose el paciente fundamentalmente de carbohidratos. El importante valor calórico del alcohol también contribuye a la disminución de la ingesta. El alcohol etílico se metaboliza casi exclusivamente en el hígado y aporta 7 Kcal/g; calorías "vacías" que no nutren al organismo.

Alteraciones de la digestión y absorción de nutrientes.

En los individuos alcohólicos son frecuentes la malabsorción y la diarrea, resultado de la interacción de varios factores: alteraciones de la motilidad gástrica, anomalías de la absorción intestinal, erosiones de la mucosa gastrointestinal, disfunción pancreática exocrina y deterioro en el transporte de la glucosa, de los aminoácidos y de determinadas vitaminas y minerales. Dichas alteraciones son potencialmente reversibles tras un periodo de abstinencia etílica y la instauración de una dieta normal, lo que sugiere que son consecuencia tanto del efecto tóxico del propio alcohol como de la malnutrición secundaria a la que dan lugar.

En caso de cirrosis, la manifestación más frecuente de malabsorción es la esteatorrea, presente en aproximadamente el 50% de los pacientes, independientemente de que consuman alcohol o no. Esta malabsorción de grasa se debe a las siguientes alteraciones: pancreatitis crónica etílica, disminución de la concentración intraluminal de sales biliares conjugadas (tanto por disminución de síntesis como por disminución de su excreción biliar, o colestasis), disminución de la absorción intestinal de triglicéridos de cadena larga

(secundaria a maldigestión por déficit de sales biliares), tratamiento con fármacos como neomicina, colestiramina y disacáridos no absorbibles que reducen la disponibilidad intraluminal de sales biliares, y sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (cuya incidencia en los cirróticos es superior a la de la población normal).

Aumento de las necesidades energéticas.

En los pacientes alcohólicos, el aumento de las necesidades energéticas se debe al consumo energético adicional empleado en la metabolización del alcohol, lo que contribuye al aumento de las necesidades energéticas.

Alteraciones del gasto energético basal.

El gasto energético basal sólo aumenta en presencia de complicaciones mayores (hemorragia digestiva, ascitis), infecciones y cirugía.

Alteraciones metabólicas que dificultan el almacenamiento y utilización de nutrientes.

Son debidas a algunas consecuencias de la insuficiencia hepatocelular tales como la disminución de la producción de glucosa a partir de glucógeno hepático, cuyas reservas están disminuidas; el incremento de la gluconeogénesis a partir de aminoácidos, y la disminución de la utilización periférica de glucosa por resistencia a la insulina.

Efecto sobre las proteínas

El alcoholismo aumenta la degradación proteica, pudiendo producirse una acumulación hepática de proteínas y, probablemente, dificultándose la absorción de aminoácidos. Se ha observado que el triptófano (precursor de la serotonina) está disminuido en los alcohólicos, lo que podría explicar en parte los trastornos de comportamiento (depresión) en estas condiciones. Esto, unido a la anorexia (pérdida de apetito) habitual, puede llegar a provocar un descenso de la cantidad de proteínas en el organismo. Por otro lado, el ácido úrico, sustancia de desecho de las proteínas, puede elevarse en los bebedores habituales, llegando a ocasionar ataques de gota.

Efectos sobre los glúcidos

El alcoholismo puede alterar los mecanismos de mantenimiento de la glucemia (glucosa en sangre), provocando tanto hipoglucemias en ayunas como un test de tolerancia a la glucosa anormal. No parece que tenga efecto sobre la digestión y absorción de los hidratos de carbono, pero sí sobre los depósitos de este nutriente en el hígado (glucógeno), que están disminuidos.

Efectos sobre los lípidos.

La acumulación de acetaldehído producido por la oxidación del etanol provoca alteraciones orgánicas: compite con la de los ácidos grasos, los cuales son orientados hacia la síntesis de triglicéridos en el hígado, por lo que se produce un depósito anormalmente elevado de grasa en los hepatocitos, desencadenándose la esteatosis hepática. Un fuerte consumo de etanol aumenta la secreción de hormonas y neurotransmisores con acción lipolítica (adrenalina, dopamina, noradrenalina) y aumentándose, por consiguiente, el paso de ácidos grasos al hígado, favoreciendo así la esteatosis. Como consecuencia del incremento de la lipólisis, se produce un incremento en la concentración plasmática de ácidos grasos libres y glicerol. El etanol aumenta la concentración plasmática de ciertas lipoproteínas, especialmente de las VLDL, provocando un aumento de los triglicéridos, factor de riesgo de pancreatitis (enfermedad corriente en los alcohólicos). Por otra parte, las VLDL son precursoras de las LDL con alta capacidad aterogénica, factor de riesgo cardiovascular. El consumo habitual de alcohol puede provocar hipertrigliceridemia, incluso en dosis moderadas.

Efectos sobre las vitaminas y minerales.

Las deficiencias nutritivas de determinadas vitaminas y minerales son muy frecuentes en los alcohólicos. Las causas son principalmente la disminución de la toma de alimentos, las anomalías en el metabolismo y las situaciones de maldigestión y malabsorción. Algunos bebedores presentan un déficit vitamínico, sobre todo de ciertas vitaminas del complejo B: tiamina o B₁, piridoxina o B₆, ácido fólico y B₁₂. Estas vitaminas son importantes para el mantenimiento y el funcionamiento del sistema nervioso. El metabolismo de las vitaminas liposolubles en los alcohólicos sufre perturbaciones ligadas al estado del tubo digestivo (malabsorción, inapetencia) y del hígado, y a los trastornos concomitantes que conciernen al calcio y cinc, que se ven disminuidos. Igualmente es frecuente hallar déficits de potasio, fósforo, magnesio, hierro y selenio, principalmente si existen complicaciones viscerales como cirrosis hepática.

Déficit de tiamina: el déficit de tiamina en el alcohólico se debe probablemente a la malabsorción y también quizá a una activación defectuosa de la tiamina. El déficit de esta vitamina es la causa del síndrome de Wernicke-Korsakoff o trastorno amnésico alcohólico. La presentación inicial del síndrome Wernicke es un estado confusional, con marcha descoordinada, movimiento oscilante de los ojos, oftalmoplejia o parálisis de los movimientos oculares y una neuropatía periférica. En algunos pacientes, después del estado confusional aparece el síndrome de Korsakoff, caracterizado por una pérdida de retención de la memoria, mientras que el resto de las facultades intelectuales están razonablemente conservadas. Los individuos con este síndrome pueden calcular, recordar sucesos pasados y mantener conversa-

ciones lógicas y coherentes, pero no son capaces de recordar el nombre de la persona o el tema principal de una conversación.

Déficit de piridoxina: la presencia de anemias sideroblásticas se relaciona con el déficit de piridoxina. Los cambios sideroblásticos inducidos por el alcohol y una dieta baja en piridoxina son reversibles si se ingiere esta vitamina aunque persista el consumo de alcohol.

Déficit de ácido fólico: la anemia megaloblástica es común en los alcohólicos desnutridos y su causa más frecuente es el déficit de folatos. Los cambios megaloblásticos suelen acompañarse de trombocitopenia y granulocitopenia, especialmente si el nivel de folato es muy bajo. El déficit se debe a la ingesta reducida y a la alteración de su absorción en el intestino delgado. Las manifestaciones hematológicas del déficit de folatos revierten rápidamente, aunque los niveles séricos hayan sido persistentemente bajos.

Déficit de Vitamina A: puede ser debido a una disminución en su captación por una situación de malabsorción, a un fallo en su almacenamiento, a un aumento de la degradación y a una reducción de su activación. El consumo crónico de etanol reduce los niveles hepáticos de vitamina A. Clínicamente, el déficit de vitamina A se relaciona con la mala adaptación a la oscuridad y con el hipogonadismo. La administración de vitamina A y de cinc puede invertir esta situación, pero debe tenerse en cuenta que el alcohol aumenta la hepatotoxicidad de dosis incluso moderadas de vitamina A.

Déficit de Vitamina D: el déficit de vitamina D puede ser debido a un descenso de su ingesta en la dieta, a un descenso en su absorción y a una alteración en su metabolismo. La disminución de vitamina D y el deterioro en el transporte de calcio conducen a una reducción de la densidad ósea.

Déficit de Vitamina K: la combinación de esteatorrea, la baja ingesta y la alteración de la microflora del colon da lugar a un déficit de vitamina K. En los pacientes con daño hepático, el defecto añadido de vitamina K puede producir una depresión de la ya escasa síntesis de los factores de coagulación y ocasionar hemorragias.

Déficit de calcio: es frecuente en pacientes con enfermedades colestásicas crónicas debido a malabsorción de grasas y vitamina D. El alcohol puede interferir también la absorción de calcio. La hipocalcemia da lugar a calambres musculares y, si es suficientemente intensa, a tetania. El déficit crónico de calcio contribuye al desarrollo de osteopenia en estos enfermos.

Déficit de cinc: el déficit de cinc se asocia a la patogenia de la ceguera nocturna de los alcohólicos, debido a su papel como cofactor de la deshidrogenasa de la vitamina A, enzima responsable de la conversión de retinol en retinal. También está implicado en la producción de fibrosis hepática inducida por alcohol.

Déficit de magnesio: la ingesta de alcohol aumenta la pérdida urinaria de magnesio.

Déficit de hierro: el déficit férrico sólo puede presentarse cuando existen otros factores coadyuvantes, tales como el sangrado gastrointestinal y las infecciones. Es más probable que se observe una sobrecarga o exceso de hierro debido a un aumento de la absorción por insuficiencia pancreática e hiperclorhidria gástrica.

Déficit de selenio: su presencia es imprescindible para la actividad de la glutatión peroxidasa y su déficit conduce a un aumento de la peroxidación lipídica, motivo por el cual se ha involucrado en la patogenia del daño hepático inducido por alcohol.

PAUTAS DIETÉTICAS ACONSEJADAS

- Instaurar un plan de alimentación adecuado y personalizado.
- Prescribir suplementos de vitaminas y minerales, de los cuales se sabe que existen niveles reducidos.
- Deben evitarse los periodos de ayuno prolongado (más de 6 horas), fraccionando la ingesta diaria total en 5-6 comidas. Es especialmente útil la ingesta de una pequeña cantidad de alimento unas horas tras la cena, antes de acostarse, a fin de evitar el catabolismo nocturno.
- Deben tenerse en cuenta la severidad en la afectación hepática y las posibles enfermedades asociadas que requieran medidas nutritivas adicionales.

Requerimientos energéticos y nutritivos.

Requerimientos calóricos

Los requerimientos calóricos diarios para mantener un balance energético equilibrado se sitúan en torno a las 25-35 Kcal/kg de peso/día, recomendándose un aporte energético superior en pacientes desnutridos. En los pacientes con hepatitis alcohólica aguda, se recomienda un aporte de 30-40 Kcal/kg de peso/día. Las necesidades energéticas se incrementan cuando a la hepatopatía se añade una situación de estrés metabólico, como puede ser un periodo postoperatorio, una sepsis, un episodio de hemorragia digestiva o insuficiencia hepática grave, llegando a precisarse 50 Kcal/kg de peso y día en esta última situación.

Hidratos de carbono

Deben aportar un 50-55% del aporte calórico total, evitando los azúcares refinados de absorción rápida en los pacientes con intolerancia hidrocarbónica. Merece la pena destacar la importancia que tiene realizar un aporte

fraccionado de hidratos de carbono a lo largo del día, evitando los periodos prolongados de ayuno. La administración de una pequeña cantidad de carbohidratos tras la cena, antes de acostarse, contribuye a mantener unos niveles sanguíneos de glucosa durante el periodo de ayuno nocturno que evitan el consumo de lípidos y proteínas como respuesta a la depleción hepática de glucógeno.

Lípidos

La ingesta máxima ha de ser del 30-35% del aporte calórico diario. En caso de esteatorrea y colestasis crónica, es necesario recurrir al empleo de triglicéridos de cadena media (MCT).

Proteínas

En la hepatitis aguda y fulminante, 1,5 g/Kg de peso y día; cirrosis compensada, 0,8-1,2 g/Kg de peso y día; cirrosis + desnutrición, 1,5-2 g/Kg de peso y día; cirrosis + encefalopatía, 0,3-0,6 g/Kg de peso y día; cirrosis + ascitis, 1-1,5 g/Kg de peso y día; y colestasis, 0,8-1,2 g/Kg de peso y día. En pacientes en tratamiento con beta-bloqueantes como profilaxis de hemorragia por varices gastroesofágicas es necesario un buen aporte proteico, puesto que estos fármacos incrementan la oxidación proteica.

Necesidades de micronutrientes.

El déficit de micronutrientes se presenta en aproximadamente el 10-50% de los pacientes con hepatopatía alcohólica.

Tiamina

El déficit de tiamina es frecuente en pacientes con alcoholismo crónico, recomendándose la administración de entre 10 y 100 mg/día de tiamina. En los pacientes que presentan déficits sintomáticos (Wernicke-Korsakoff) es necesario administrar dosis superiores (de hasta 600 mg/día) por vía oral o parenteral. La encefalopatía de Wernicke responde a la administración de tiamina en las dosis señaladas. El síndrome de Korsakoff suele ser irreversible con distintos grados de recuperación siguiendo el mismo régimen diario de administración de tiamina.

Vitamina A

Se recomienda una dosis mensual de 10.000 U.I. (3 mg) por vía intramuscular. En pacientes alcohólicos crónicos con déficit de vitamina A y con defecto de adaptación a la luz e hipogonadismo es necesario abandonar el consumo de alcohol, incrementando la dosis de vitamina A a 30.000 U.I. (9 mg) por vía oral durante 3-5 días.

Vitamina D

La dosis mensual es de 10.000 U.I. (0,25 mg) de vitamina D₃ intramuscular.

Vitamina K

En caso de colestasis crónica se recomiendan 10 mg/mes de vitamina K1 por vía intramuscular.

Consideraciones especiales en caso de hepatitis alcohólica.

Generalmente, los pacientes hospitalizados con hepatitis alcohólica están muy desnutridos y necesitan de soporte nutricional artificial (enteral o parenteral). Por otro lado, las carencias vitamínicas deben ser suplidas con las siguientes dosis:

- Tiamina: 750 mg/día
- Piridoxina: 750 mg/día
- Vitamina B₁₂: 1.500 µg/día
- Ácido fólico: 15 mg/día.

III. SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

INTRODUCCIÓN

La nutrición es un tema que hasta hace tan sólo unos años había sido olvidado por parte de los clínicos dedicados al tratamiento de paciente infectados por el VIH. El motivo principal era la preocupación que había por encontrar nuevos tratamientos que mantuvieran una expectativa de vida mayor de la que había hasta ese momento. La investigación sobre terapias antirretrovirales ha avanzado mucho, pero lamentablemente todavía no se ha encontrado la forma de erradicar la infección. Es cierto que ha mejorado la esperanza y calidad de vida de los pacientes, pero eso no significa que se haya triunfado sobre la enfermedad. El tratamiento antirretroviral de gran actividad ha sido decisivo en la reducción de la morbi-mortalidad por causa del SIDA y de las enfermedades asociadas con este síndrome; sin embargo, esto no es suficiente para prevenir la aparición de infecciones oportunistas ni de todas las complicaciones, incluidos los problemas nutricionales, que derivan de la enfermedad. Los pacientes infectados por el VIH no sólo presentan un déficit inmunológico que favorece la aparición de enfermedades oportunistas, sino también un importante déficit nutricional y una progresiva pérdida de peso incluso desde estadios iniciales de la infección, llegando a

afectar a más del 90% de los pacientes a lo largo de la evolución de la enfermedad. Esto hace que además de la aparición de un deterioro físico visible, se produzca una afectación psicológica, que condiciona de manera muy importante su actitud ante la vida y ante la propia enfermedad, dada la importancia que el aspecto físico tiene para los pacientes con infección por VIH que desean hacer una vida normal.

Generalmente este tipo de desnutrición suele ser mixta, es decir, proteico-calórica, lo que implica no sólo una pérdida de peso y una depleción de la masa muscular, sino también una alteración de las medidas antropométricas y de los marcadores biológicos. Cuando el cuadro de desnutrición es severo, se define con el término de *wasting syndrome*, condición clínica en la que se produce una pérdida de la masa muscular superior al 10% del peso basal en ausencia de infección oportunistas, enfermedad tumoral, diarrea crónica asociada o cualquier otra causa capaz de producir una pérdida de peso. Aproximadamente un 20% de los pacientes han sido diagnosticados de SIDA por presentar un *wasting syndrome*. A pesar de la incidencia que tiene en los pacientes con infección por VIH, no se le ha dado la importancia que se merece y se han realizado intervenciones en este campo cuando su situación estaba ya muy avanzada. No obstante, en los últimos años, los factores nutricionales han cobrado una gran importancia dada la repercusión global que tienen en la infección por VIH. Han aparecido importantes estudios en el campo de la nutrición con la intención de abordar, de una manera práctica, el síndrome de inanición, sus consecuencias físicas y psíquicas, sus aspectos fisiopatológicos y la elaboración de un esquema terapéutico adecuado que ayude a mejorar la calidad de vida del paciente que presenta un cuadro de desnutrición. España, aunque mucho más despacio que otros países, se va incorporando poco a poco a este concepto de tratamiento integral, y los clínicos van adquiriendo conciencia de la importancia de mantener una buena situación nutricional de los pacientes como complemento de un buen tratamiento antirretroviral. Datos de un estudio prospectivo en nuestro país indican que el 86,5% de los pacientes infectados por el VIH que se evaluaron estaban desnutridos ya en el momento de la primera visita y que esta situación era mucho más grave en estadios más avanzados de la enfermedad. Con la inclusión hace unos años de los inhibidores de la proteasa como base de los tratamientos antirretrovirales se ha apreciado una discreta mejora de la situación nutritiva de los pacientes; sin embargo, la experiencia ha demostrado que las intolerancias digestivas, el gran número de pastillas a tomar y la aparición de cuadros de lipodistrofia, han hecho que nuevamente sea la nutrición un pilar imprescindible del tratamiento para intentar paliar dichos efectos secundarios indeseables, elaborando dietas específicas e individualizadas para cada paciente, asociando suplementos dietéticos y utilizando los estimulantes del apetito, con el fin de que la calidad de vida de la per-

sona no se vea mermeda a lo largo de la enfermedad, y con ello conseguir una buena adhesión a la terapia antirretroviral.

IMPORTANCIA DE LA NUTRICIÓN EN LA INFECCIÓN POR VIH

Desde los estadios iniciales de la enfermedad, los pacientes con SIDA presentan una alteración de la composición corporal y una disminución de la masa celular corporal (MCC). Varios estudios realizados demuestran que los pacientes con SIDA pueden presentar una marcada disminución de la MCC con muy poca pérdida de grasa, lo que hace que el peso no sea un buen indicador de la situación nutricional, ya que la pérdida puede ser nula o escasa, debido a la retención de líquidos que ocasiona la situación de hipoproteïnemia. Por tanto, es necesario recurrir al empleo de datos antropométricos, bioquímicos, índice creatinina-altura, 3-metilhistidina, etc., para poder realizar una valoración real de la situación nutricional del paciente. Las proteínas viscerales están por definición disminuidas en situaciones avanzadas, con hipoalbuminemia, bajos niveles de transferrina, prealbúmina y proteínas transportadoras de retinol, siendo la albúmina especialmente sensible como marcador de una desnutrición crónica, modificable a veces por la expansión del agua extracelular. De todos es conocido que existe una relación directa entre la desnutrición y la supervivencia del paciente; así, en un estudio realizado por Kotler *et al.* en pacientes con SIDA en situación terminal y ausencia de soporte nutritivo correcto,¹³ quedó demostrado que sólo conservan un 54% de la MCC en el momento de su muerte y que la pérdida de un 66% del peso ideal del sujeto le conduce a la muerte. Por ello, encontrar tratamientos que consigan mantener estable la MCC podría prevenir los cuadros de desnutrición, aumentando con ello la supervivencia y la calidad de vida del paciente, siendo la terapia nutritiva necesaria para conseguir dichos objetivos. La experiencia ha demostrado que el tratamiento dietético debe iniciarse de forma precoz, ya que los déficits y carencias nutritivas pueden aparecer en cualquier momento. Esta intervención dietética debe ser individualizada, en función de la situación clínica e inmunológica, de los tratamientos a los que esté sometido el paciente, sus hábitos alimenticios, su situación socioeconómica y su situación psicológica.

CÓMO Y CUÁNDO EMPEZAR CON EL TRATAMIENTO DIETÉTICO

Lo primero que debe hacerse es diferenciar los pacientes sintomáticos de los que no lo son para poder realizar un adecuado soporte nutritivo.

Pacientes asintomáticos.

Los consejos deben ir encaminados a optimizar el estado nutricional para preservar la masa corporal, conseguir un crecimiento adecuado en niños y prevenir las deficiencias de nutrientes. Existen dos grupos:

- a) *Pacientes asintomáticos con buen estado nutritivo*: si no tienen otro pronóstico de posible mala evolución, se pautará un plan de alimentación de acuerdo a los criterios de alimentación equilibrada, haciendo los cálculos de las necesidades calóricas de forma individualizada. Así mismo se les proporcionará consejo nutricional y se les darán indicaciones respecto a la higiene de los alimentos para evitar posibles infecciones gastrointestinales. La utilización de suplementos alimenticios puede ser útil para mantener un aporte de vitaminas y minerales adecuado, así como para suplir la posibilidad de que la dieta no sea del todo equilibrada o completa, aunque esto está sujeto a las posibilidades económicas de cada persona. Está claro que en los pacientes con SIDA existe un déficit de vitaminas A, C y E y de minerales, en especial, selenio y zinc, y que el suplido de los mismos mejora la situación general del paciente.
- b) *Pacientes asintomáticos con mal estado nutritivo*: hay que tener en cuenta cómo se va a ver afectado su proceso nutricional y, si es necesario, pautar algún tipo de soporte nutricional.

Pacientes sintomáticos.

La dieta deberá ser hipercalórica e hiperproteica, adecuando la cantidad de alimentos a las necesidades de cada paciente, en función de la complicación y síntomas que presente. Según la situación personal, se deberá suplir por vía enteral o parenteral.

PATOGENIA DE LA MALNUTRICIÓN

Es muy difícil encontrar causas individuales de la pérdida de peso en las personas con SIDA, debido a la naturaleza multisistémica de la propia enfermedad, a las interacciones medicamentosas y a las alteraciones metabólicas que aparecen prácticamente en todas las pacientes en estadios avanzados. Se añade, además, una inadecuada ingesta oral, un cuadro de malabsorción y múltiples alteraciones metabólicas, teniendo todo ello una gran influencia en la aparición de cuadros de desnutrición, principalmente proteico-calórica, asociada con un depleción de la masa muscular, hipoalbuminemia, disminución de los niveles plasmáticos de cobre, hierro, yodo, magnesio, selenio, cobalto, níquel, litio, arsénico, estaño, silicio, cinc, otros metales y vitaminas A, C, E, piridoxina y folatos (tabla 12.3). Asimismo, otros síntomas asociados a la desnutrición proteico-calórica son anemia, disminución de las proteínas séricas, depleción de los fluidos celulares y disminución del potasio total corporal. Todas estas deficiencias afectan de forma de negativa a la función inmune, y tienen, por tanto, un valor predictivo en la progresión de la enfermedad.

Tabla 12.3. Patogenia de la malnutrición en pacientes con SIDA.

1. Deficiencia de nutrientes

– *Por falta de aporte:*

Anorexia, lesiones orales y/o esofágicas y dificultad para deglutir (infecciones o tumores, enfermedades del SNC), depresión, lesiones neurológicas, temor al empeoramiento de dolor o de alteraciones digestivas (náuseas y vómitos, diarrea...)

– *Por falta de aprovechamiento:*

Maldigestión y malabsorción (infecciones intestinales, *Mycobacterium avium intracelulare* y *Cryptosporidium*, sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, tránsito acelerado secundario a diarrea infecciosa, intolerancia a la lactosa, obstrucción biliar secundaria a tumor o infección, insuficiencia pancreática, atrofia de la mucosa intestinal secundaria a la desnutrición proteico-calórica...)

2. Alteraciones del balance energético

- Estado hipermetabólico, activación de ciclos fútiles, efectos de las citocinas (FNT- α , factor de necrosis tumoral-alfa) y alteraciones endocrinológicas.
-

DEFICIENCIAS NUTRITIVAS Y SISTEMA INMUNE

Deficiencia de vitaminas.

Vitamina A

Representa un papel esencial en las infecciones y en el mantenimiento de la integridad de la superficie de las mucosas. Algunos de los efectos descritos por la deficiencia de vitamina A son: alteraciones en el número de linfocitos, disminución de la respuesta inmune, alteración de las mucosas y aumento en la susceptibilidad a las infecciones.

Vitamina E

Es un antioxidante con capacidad de neutralizar los radicales libres, protegiendo de la oxidación a las células y lípidos de membrana. Esta vitamina incrementa el número de células T CD4+. Estudios en humanos¹⁵ han demostrado un aumento de la respuesta inmune después de administrar vitamina E.

Vitamina C

La deficiencia de vitamina C no altera la producción o el número relativo de linfocitos T CD4 y CD8 ni tampoco la inmunidad mediada por los anticuerpos. Aumenta la síntesis de interferón elevando los niveles sanguíneos por lo que la inmunidad se puede potenciar. La vitamina C es necesaria para la hidroxilación de la prolina, aumentando la formación de colágeno, un

componente esencial de las membranas basales, por lo que contribuye al mantenimiento de las barreras naturales contra la infección. El principal efecto por su deficiencia se observa en las células fagocíticas: aunque su actividad microbicida permanezca inalterada, no pueden dirigirse hacia los microorganismos para digerirlos y destruirlos.

Otras vitaminas

Se han descrito alteraciones del sistema inmune asociadas a la deficiencia de vitaminas del grupo B. La deficiencia de ácido fólico suprime la respuesta de las células T, lo que a su vez se acompaña de una disminución de anticuerpos. También se sabe que las deficiencias de tiamina, riboflavina, ácido pantoténico, biotina y vitamina B₁₂ pueden disminuir la producción de anticuerpos.

Deficiencia de minerales.

Hierro

La deficiencia simple de hierro es la más frecuente y afecta principalmente a jóvenes y embarazadas; afecta a la proliferación celular y disminuye la respuesta inmune.

Cinc

La deficiencia de cinc se produce principalmente en países cuya fuente de proteína son los cereales. Tiene muchos efectos sobre el sistema inmune, afectando fundamentalmente a los órganos linfoides y a la respuesta inmune. También se asocia a una mayor susceptibilidad frente a infecciones.

Selenio

Es esencial para la enzima glutatión peroxidasa. Esta proteína y la vitamina E constituyen los antioxidantes más importantes que protegen a las células y estructuras lipídicas de la peroxidación. La deficiencia de selenio afecta a la inmunidad, estando disminuida, entre otras cosas, la migración de los neutrófilos, la actividad bactericida y la respuesta de los anticuerpos frente a ciertos tóxicos, la proliferación linfocitaria y la actividad de las células NK ("asesinas").

Cobre

La deficiencia de cobre en el hombre es rara. Las principales alteraciones del sistema inmune son disminución de la respuesta secundaria de anticuerpos y a veces de la proliferación linfocitaria.

Acidos grasos.

Actualmente se sabe que los ácidos grasos, tanto saturados como insaturados, afectan a la respuesta inmune. El ácido araquidónico que forma parte de los fosfolípidos de la membrana de los linfocitos y macrófagos se sintetiza por elongación del ácido linoleico. Los datos sobre las alteraciones del sistema inmune por deficiencia de ácidos grasos son limitados y controvertidos, por lo que se necesitan más estudios.

Aminoácidos.

Arginina

En estudios clínicos se ha observado que el suplemento con arginina de la dieta de pacientes con SIDA aumenta la proliferación linfocitaria y el número de células T CD4+.

Glutamina

Es un aminoácido no esencial producido por el cuerpo humano (principalmente el músculo) en cantidades suficientes. Es importante para la división de células del sistema inmune y del intestino. En determinadas situaciones, como cuando la masa muscular está disminuida, decrece la capacidad de producir glutamina. En otras situaciones, como enfermedades críticas, puede haber una mayor demanda de este aminoácido, posiblemente al aumentar su consumo por el sistema inmune. Debido a que una de las funciones del intestino es impedir la migración de bacterias y actuar como barrera impermeable a toxinas, en situaciones de déficit de glutamina, pueden verse afectadas dichas funciones.

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON SIDA

Es muy importante realizar una adecuada intervención dietética en las personas infectadas por el VIH, ya que un alto porcentaje de los pacientes diagnosticados, desde el momento en que son considerados seropositivos, sin tener todavía criterios de SIDA sino sólo de infecciones por VIH, ya desencadenan algún aspecto de desnutrición: comienzan a tener un estado hipermetabólico, trastornos de la composición corporal y alteración en los niveles de micronutrientes.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DIETÉTICO

Con el tratamiento dietético se pretende: preservar la masa magra corporal, mantener los niveles adecuados de todos los nutrientes y minimizar los síntomas de malabsorción. Dicho tratamiento deberá ser personalizado, en función de las circunstancias de cada individuo y a largo plazo, debiéndose

realizar un seguimiento periódico de la persona para que sea realmente efectivo. Además, es necesario llevar a cabo una adecuada Educación Nutritiva, encaminada a optimizar el estado nutricional, que permita a la persona tener una mayor autonomía en el tratamiento dietético de su enfermedad y que le sirva para saber adaptar su alimentación a diferentes situaciones.

COMPLICACIONES QUE AFECTAN DIRECTAMENTE AL ESTADO NUTRITIVO

- Ingesta deficitaria de nutrientes.
 - Anorexia o síndrome de inanición.
 - Sintomatología digestiva (náuseas, vómitos, diarreas).
 - Cambios en el gusto u olfato.
 - Lesiones orales o esofágicas, problemas mecánicos para ingerir y disfagia.
 - Estrés emocional o depresión.
 - Efectos indeseables de la medicación.
- Problemas de malabsorción.
 - Suele ser preciso pautar una dieta pobre en grasa, suplida o no con triglicéridos de cadena media (MCT) y, en ocasiones, exenta de lactosa.
- Alteraciones metabólicas.
- *Inactividad* (favorece la atrofia de la masa muscular).

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS EN PACIENTES CON SIDA

- Calorías: 35-40 Kcal/kg/día (peso habitual).
- Proteínas: 2,0-2,5 g/kg/día (peso habitual).
- Razón Kcal no proteicas/g de N₂ (necesario para un correcto aprovechamiento proteico):
 - 150 Kcal/g de N₂ ingerido (g de N₂ x 6,25 = g de proteína)
 - 25 Kcal/g de proteína ingerida.
- Vitaminas y minerales: ver tabla 12.4.
- Dieta individualizada y posible soporte nutritivo artificial.
- Educación nutricional y seguimiento periódico a largo plazo.

Tabla 12.4. Recomendaciones de ingesta de vitaminas y cinc.

Riboflavina	9 mg (6 x RDA)
Piridoxina	20 mg (10 x RDA)
Vitamina B ₁₂	50 mcg (25 x RDA)
Vitamina A	10.000 RE (10 x RDA)
Vitamina C	360 mg (6 x RDA)
Vitamina E	60 mg de α -tocoferol (6 x RDA)
Cinc	75 mg (5 x RDA)

ORIENTACIONES ESPECÍFICAS PARA REDUCIR EL RIESGO DE INFECCIONES GASTROINTESTINALES

Revisar la calidad de los alimentos en la compra (grado de frescura, envases y etiquetado –fechas de caducidad, respetar la cadena de frío de alimentos refrigerados o congelados, etc.) y respetar las normas de manipulación y conservación higiénicas de los mismos en casa (lavar muy bien verduras y frutas que se vayan a tomar crudas, tomar la carne “bien hecha”, consumir leche higienizada, conservar los alimentos en buenas condiciones de temperatura, etc.)

MENÚ HIPERCALÓRICO E HIPERPROTEICO

Aproximadamente 3.500 Kcal: 17% proteína, 33% grasas, 50% carbohidratos.

- **Desayuno:** 1 taza de leche entera con azúcar y descafeinado, bollo suizo con mermelada y zumo de frutas.
- **Almuerzo:** Bocadillo de 3 rebanadas de pan de molde tostado con unas gotas de aceite de oliva y jamón o fiambre y queso magros, zumo o fruta del tiempo.
- **Comida:** Macarrones c/ sofrito de verduras y tomate, carne a la plancha c/ verduras o farináceos (por ejemplo, puré de patata) y yogur con fruta natural.
- **Merienda:** 1 taza de leche entera con azúcar y descafeinado, bollo de leche c/ margarina y zumo o fruta.
- **Cena:** Verdura c/ patata, pescado al horno c/ verduras o farináceos (por ejemplo, guisantes) y fruta.
- **Recena:** Yogur batido con *petit suisse* y una cucharadita de frutos secos.
- **Pan:** 100 g, 1 bollo de 50 g en comida y otro en cena.
- **Aceite/día:** 40 cc (oliva y semillas: girasol, maíz, soja...)

GUÍA DIETÉTICA EN SITUACIONES ESPECIALES

RECOMENDACIONES GENERALES PARA FAVORECER EL AUMENTO DE PESO

Orientaciones dietéticas.

- Aumentar el consumo de alimentos de alto valor energético y de alimentos proteicos.
- Evitar los productos “*light*” o “bajos en calorías” y los alimentos que “llenan” y que aportan un escaso valor nutritivo.
- Fraccionar la dieta (4 ó 6 tomas), reduciendo su volumen.

- Tomar bebidas enriquecidas: leche enriquecida, yogur líquido, etc.
- En caso necesario, recurrir al empleo de suplementos dietéticos saborizados de nutrición enteral, disponibles en diversas texturas (líquido, *pudding*, textura de yogur líquido, etc.), hipercalóricos o hiperproteicos.

Consejos para aumentar las calorías de ciertos platos.

- *Sopas, consomés, cremas y purés*, añadir: queso rallado, leche entera o en polvo, nata o crema de leche, aceites vegetales, margarina o mantequilla, pan frito, legumbres, arroz, carne picada, embutidos troceados, huevo batido y huevo duro troceado, etc.
- *Verduras y ensaladas*, añadir: sofritos, bechamel, salsa mayonesa o rosa, legumbres, queso, huevo duro, mayonesa, atún, frutos secos, pasas, aceitunas, aguacate, embutidos, etc. Por ejemplo: budín de espinacas con piñones, etc.

PAUTAS DIETÉTICAS ACONSEJADAS EN SITUACIONES ESPECIALES

Anorexia.

- Fraccionar la comida en 5 ó 6 tomas para evitar la sensación de “llenado rápido”.
- Consumir alimentos de alto valor calórico y enriquecer alimentos y platos sin aumentar el volumen.
- Realizar un poco de ejercicio antes de las comidas generalmente aumenta el apetito.
- Comer en un ambiente agradable y a ser posible acompañado.
- Incluir alimentos precocinados y sencillos de preparar, si es el propio enfermo quien cocina.
- Beber líquidos fuera de las principales comidas en cantidad suficiente.

Náuseas o vómitos.

- Fraccionar la dieta y beber, mejor entre horas y no durante las principales comidas.
- Comer lentamente, masticando bien, en un ambiente relajado y agradable. Descansar entre comida y comida pero sin acostarse inmediatamente.
- Tomar alimentos blandos, a modo de cremas espesas, poco condimentados, no excesivamente aromáticos y aplicar técnicas culinarias sencillas y con poca grasa.
- Las comidas secas generalmente se toleran mejor.

- Tomar bebidas que además de hidratar aporten energía.
- Las bebidas tipo cola desgasificada ayudan a calmar las molestias digestivas.
- Incluir un suplemento dietético si la ingesta es insuficiente.

Diarrea.

Para reducir la cantidad de fibra o residuo

- Evitar alimentos ricos en fibra y preferir la fruta cocida o al horno sin piel o bien en forma de zumos colados.
- Incrementar la cantidad de alimentos con pectina, fibra soluble con efecto astringente.

Para reducir la cantidad de lactosa

- Evitar la leche y sus derivados y los productos que la contienen y sustituirla por leche especial sin lactosa. Probar inicialmente la tolerancia al yogur por su bajo contenido en lactosa.
- El queso de lonchas y porción no contienen apenas lactosa pero se debe considerar su elevado aporte graso que incrementa la velocidad de tránsito intestinal. Preferir los quesos magros.

Para reducir la cantidad de grasa de la dieta

Grasa como condimento:

- Limitar los aliños grasos y moderar o evitar el consumo de salsas tipo mahonesa, carbonara, etc.

Alimentos grasos:

- Consumir las carnes magras y aves sin piel ni grasa visible, preferir el pescado blanco al azul ya que tiene menos grasa y tomar los lácteos desnatados o bajos en grasa.
- Elaborar las tortillas con poco aceite y, en caso de restricción estricta de grasa, elaborarlas sólo con claras o bien utilizando un huevo entero y una clara.
- Evitar los aguacates, aceitunas, frutos secos, chocolate y productos de pastelería...

Tecnologías culinarias:

- Evitar las excesivamente grasas.
- Utilizar productos comerciales de nutrición enteral como suplemento en caso necesario, exentos de lactosa y sin fibra o bien con fibra soluble.

Lesiones orales/esofágicas y disfagia

- Fraccionar la dieta en tomas pequeñas y frecuentes.
- Incluir alimentos nutritivos, de alto valor energético y fáciles de ingerir.
- Tomar alimentos templados y blandos o fríos para suavizar el dolor.
- Evitar alimentos secos y pegajosos, especias fuertes y sabores ácidos.
- Añadir a los platos leche, caldo, salsa, mantequilla, etc., para conseguir la consistencia deseada (líquida o pastosa).
- Tomar los alimentos con pajita si se facilita la ingestión.
- Si es necesario, suplir la ingesta con preparados especiales hipercalóricos o hiperproteicos, disponibles en diferentes texturas y que podemos diluir con leche desnatada, etc.

Sequedad bucal

- Evitar alimentos secos y fibrosos; beber frecuentemente; lavarse la boca con abundante líquido cuantas veces sea necesario; deshacer cubitos de hielo en la boca; tomar caramelos, chicles de menta, etc.

FARMACOLOGÍA Y DIETA

En las tablas 12.4, 12.5 y 12.6 se presentan las interacciones entre los antirretrovirales usuales y la dieta, y los productos de nutrición oral o enteral que pueden usarse en estos pacientes.

Tabla 12.4. *Interacciones entre Indinavir y la dieta.*

El Indinavir se absorbe de manera más fácil y completa cuando se toma en ayunas con agua, media hora antes o dos horas después de las comidas. En caso de intolerancia, como alternativa se pueda tomar con:

Líquidos	Leche desnatada con café o descafeinado o té o malta y azúcar, zumo de frutas.
Comidas ligeras	Leche desnatada, tostadas con mermelada, zumo de manzana. Leche desnatada, cereales. Té con azúcar, tostadas y queso fresco. Yogur desnatado c/ frutas y cereales. Infusión con azúcar, pequeño bocadillo de fiambre de pollo o pavo con tomate (sin aceite). Infusión con azúcar, tostadas con membrillo. Infusión con azúcar, tostadas con membrillo.

Tabla 12.5. Interacciones entre antirretrovirales y dieta.

Medicación	Condiciones dietéticas	Aumenta la biodisponibilidad	Reduce la biodisponibilidad	Efectos secundarios
Zidovudina (AZT)	Con comida reduce las náuseas			Náuseas, vómitos
Hivid (DDC)	Con o sin comida			Náuseas, vómitos, diarreas, úlceras en la boca, estreñimiento
Videx (DDI)	½ h antes ó 2 h tras comidas o masticadas o diluidas en agua. Mejora sabor si se añade zumo de manzana tras diluir con agua		Bebidas ácidas: colas o zumos cítricos	Náuseas y vómitos, diarrea, dolor abdominal, sequedad bucal y alteraciones gusto
Epivir (3TC)	Con o sin comida			Náuseas y vómitos, diarrea y dolor abdominal
Zeric (D4T)	Con o sin comida			Náuseas y vómitos, diarrea, estreñimiento, úlceras boca, pérdida de peso y apetito
Invirase (Saquinavir)	Con comida	Zumo de pomelo y comida (grasas)		Diarrea, dolor abdominal, náuseas y vómitos
Crixivan (Indinavir)	½ h antes ó 2 h después de comidas. Beber 2 l de líquidos mínimo al día		Calorías Grasas Proteínas	Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, alteración del gusto y flatulencia
Norvir (Ritonavir)	Con o sin comida	Comida		Diarreas, náuseas y vómitos, mal sabor de boca, anorexia y flatulencia
Viramune (Nevirapina)	Con o sin comida			Náuseas
Viracept (Nelfinavir)	Con comida			Diarreas, flatulencias y náuseas

Tabla 12.6. Productos de nutrición vía oral o enteral.**Fórmulas poliméricas:**

- ABBOT: Ensure Plus, Ensure HN, Ensure fruit, Ensure Plus HN, Promote, Edanec.
- NUTRICIA: Pentasec standard, Pentadrink con fibra, Pentadrink, Pentasec Protein Plus.
- NOVARTIS: Precitene standard, Precitene fibra, Precitene energético, Precitene hiperproteico.
- FRESENIUS: Fresubin líquido, Fresubin 750 MCT, Fresubin Isofibra.
- MOVACO: Dietgrif standard, Dietgrif fibra, Dietgrif hiperproteico.

Fórmulas oligoméricas:

- ABBOT: Alitraq.
- SHS: Elemental 028.

Fórmulas especiales:

- *Inmunodepresión*: Advera de ABBOT, Inmunutril de CLINICAL NUTRITION, Impact de NOVARTIS.
- *Diabetes*: Fresubin diabetes de FRESENIUS, Precitene diabetes de NOVARTIS, Glucerna de ABBOT.
- *Nefropatía*: Suplena y Nefro de ABBOT, Nefronutril de CLINICAL NUTRITION.
- *Hepatopatía*: Pentaset bajo en proteínas de NUTRICIA y Hepatonutril de CLINICAL NUTRITION.
- *Insuficiencia respiratoria*: Pulmocare de ABBOT.
- *Pediatría*: Pediasur de ABBOT, Precitene junior de NOVARTIS, Pentasec pediátrico de NUTRICIA.

Productos modulares:

- *Proteínas*: Maxipro de SHS, proteínas de NUTRICIA.
- *Hidratos de carbono*: Maxijul de SHS, Pentamalt de NUTRICIA y Oligosacáridos de CLINICAL NUTRITION.
- *Aceite MCT*: Liquigen de SHS, MCT+esenciales de CLINICAL NUTRITION, aceite MCT de WANDER.
- *Mezclas lípidos/HC*: Duocal y Duobar de SHS.

Suplementos proteicos:

- NOVARTIS: Meritene líquido, Meritene crema, Meritene polvo, Meritene drink.
- NUTRICIA: Pentaplus, Pentafresh, Pentapudding.
- FRESENIUS: Protenplus.

Suplementos calóricos:

- ABBOT: Ensure pudding.
- MEAD JOHNSON: Sustacal.
- MOVACO: Dietgrif pudding.
- SHS: Duocal, Duobar.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALVAREZ HERNÁNDEZ J., 1993. *Estudio prospectivo de las manifestaciones endocrinológicas y nutricionales en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana*. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid. UCM.
2. ALVAREZ HERNÁNDEZ J., 1996. Wasting syndrome. Síndrome de inanición en pacientes con infección por VIH. *Rev Clin Esp* 196 32-46.
3. CABALLERÍA ROVIRA J., 1996. Hepatitis alcohólica. En: Bruguera Cortada M., Miño Fugarolas G., Pons Romero F., Moreno Otero R.; Editores. *Tratamiento de las enfermedades hepáticas*. Asociación Española para el Estudio del Hígado: 107-111.
4. DIANA J.N., PRYOR W.A., 1993. Tobacco Smoking and Nutrition: Influence of Nutrition on Tobacco-Associated Health Risks. *New York Academy of Sciences* 686: 186-202.
5. FREI B., 1991. Ascorbic acid protects lipids in human plasma and low density lipoprotein against oxidative damage. *Am J Clin Nutr* 54: 1113-1118.
6. GATELL ARTIGAS J.M., 1998. *Guía práctica del SIDA; Clínica, diagnóstico y tratamiento* (5ª edición). Barcelona: Ed. Masson - Salvat Medicina.
7. GÓMEZ MANERO M., ALVEROLA GÓMEZ-ESCOLAR I., 1999. Tratamiento dietético en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En: Muñoz Hornillos M., Aranceta Batrina J., García-Jalón I. *Nutrición aplicada y dietoterapia*. Eunsa. pp. 487-497.
8. GÓMEZ MANERO N., HERRERO SANTOS J.I., QUIROGA VILA J., 1999. La nutrición en las enfermedades hepáticas. En: Muñoz Hornillos M., Aranceta Batrina J., García-Jalón I. *Nutrición aplicada y dietoterapia*. Eunsa. pp.157-172.
9. HEINONEN O.P., 1994. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *New Engl J Med* 330: 1029-1035.
10. HENNEKENS C.H., BURING J.E., MANSON J.E., et al., 1996. Lack of effect of long-term supplementation with beta carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *New Engl J Med* 334: 1145-1149.
11. ICSA-GALLUP, 1984. *Estudio de los hábitos de consumo de alcohol de la población adulta española*. Dirección General de Salud Pública, Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid.
12. KLEIN S., KINNEY J., JEEJEEBHOY K., et al., 1997. Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. *Am J Clin Nutr* 66: 683-706.
13. KOTLER D.P., WANG J., PIERSON R., 1985. Body composition studies in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Clin Nutr* 42: 1255-1265.
14. MARTÍN PINTO T., 1991. Terapia nutricional en el paciente con SIDA. *Nutr Clín Vol 1*: 1.
15. MEYDANI S.N., BARLUND M.P., LIN S., et al., 1990. Vitamin E supplementation enhances cell-mediated immunity in healthy elderly subjects. *Am J Clin Nutr*, 52: 557-563.
16. MUÑOZ M., ARANCETA J., GARCÍA-JALÓN I., 1999. *Nutrición aplicada y dietoterapia*. Eunsa, Pamplona.
17. MURPHY S., 1993. *Être Mieux en mangeant mieux. Le guide d'alimentation à l'intention des personnes ayant le VIH*. Société Canadienne du SIDA. Association Canadienne des Diététistes. Association Canadienne de Santé publique, programme d'éducation / information sur le SIDA. Canada.
18. OMENN G., GOODMAN G., THRONQUIST M.D., et al., 1996. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *New Engl J Med* 334: 1150-55.
19. PANDA K., et al., 1999. Vitamin C prevents cigarette smoke induced oxidative damage of proteins and increased proteolysis. *Free Radic Biol Med* 27: 1064-1079.
20. POLO RODRÍGUEZ R., 1998. *Manual de Nutrición y SIDA*. División de Oncología de Bristol-

Myers S.A. Editores.

21. POLO RODRÍGUEZ R., 1996. Nutrición en el paciente VIH. *Reuniones de consenso sobre la infección por VIH. Atención integral al paciente con VIH.* 60-69.
22. QUIROGA VILA J., HERRERO SANTOS J.I., 1996. La nutrición en los pacientes hepáticos. En: Bruguera Cortada M., Miño Fugarolas G., Pons Romero F., Moreno Otero R., Editores: *Tratamiento de las enfermedades hepáticas.* Asociación Española para el Estudio del Hígado. pp. 321-330.
23. ROMERO ALVIRA D., VILLABLA MARTÍN M.P., MUR VILLAPLANA M., et al., 1990. Importancia de los antioxidantes en la alimentación humana. *Med Clin* 94: 69-75.
24. SCHECTAM G., 1993. Estimating ascorbic acid requirements for cigarette. *Ann NY Acad Sci* 686: 335-346.
25. VARELA G., et al., 1994. *Tabla de ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española.* Dpto. Nutrición. Universidad Complutense de Madrid.

INFECCIONES EN DROGADICTOS

Inés Dorrnsoro

Hospital de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

Las infecciones constituyen una de las patologías más frecuentes asociadas a la adicción a drogas por vía parenteral (ADVP). Por otra parte, las infecciones que padecen los pacientes drogadictos son tantas y tan graves que constituyen por sí mismas un capítulo diferenciado dentro de los tratados de patología infecciosa.

El origen de las infecciones en los pacientes drogadictos es múltiple y se debe principalmente a:

1. La administración parenteral de la droga, sin control higiénico.
2. La contaminación de la droga.
3. Los hábitos sociales del drogadicto, que condicionan la adquisición de infecciones.
4. La alteración de los mecanismos de defensa del drogadicto, por acción directa de la droga o por la asociación de otros procesos infecciosos, principalmente la infección por VIH.

Nos encontramos, por lo tanto, con una serie de infecciones características en estos pacientes que, si bien no tienen una asociación directa con el consumo de drogas, sí que se derivan de su forma de administración, de sus hábitos higiénico-sociales y de la alteración de la inmunidad del paciente.

El diagnóstico de las infecciones en estos pacientes puede presentar dificultades, ya que, por ejemplo, la fiebre puede deberse a una acción directa de la droga o a sus impurezas. Por otra parte, la alteración de las defensas da lugar a cambios en el curso clínico de muchos procesos, al tiempo que aparecen patologías específicas de estos pacientes que no se dan en sujetos sanos.

El comportamiento social de muchos drogadictos también puede contribuir a dificultar tanto el diagnóstico como el tratamiento, ya que no es infrecuente la autoprescripción de fármacos antiinfecciosos que, a su vez, enmas-

caran la presentación de muchos cuadros clínicos. Por otro lado, los tratamientos prolongados que requieren algunos procesos resultan con frecuencia comprometidos. Además, si el paciente presenta múltiples patologías, hecho que por otra parte no resulta infrecuente, la adhesión a todos los tratamientos puede resultar difícil, no sólo por la actitud del paciente, sino también por los efectos adversos debidos a las drogas. Por otra parte, el control de la transmisión de muchos de los procesos que afectan al drogadicto puede plantear serios problemas de estrategia para el resto de la comunidad.

Otro grave problema generado en estos pacientes es la carga económica que gravita en toda la sociedad, ya que mediante costosos tratamientos se han conseguido cronificar, más o menos indefinidamente, procesos que, por otra parte, pueden seguir transmitiéndose por el paciente a otros sujetos sanos. Se da la circunstancia agravante de que si no se consigue la erradicación del agente etiológico, éste puede hacerse resistente a los fármacos empleados para combatirlo, seleccionándose mediante el tratamiento mutantes resistentes a las drogas útiles, y planteando así sombrías perspectivas de erradicación.

Todo lo expuesto debe hacernos considerar que las infecciones en el drogadicto son especialmente graves, tanto para el sujeto que las padece como para su entorno social y, por lo tanto, exigen una estrategia de control dirigida no solamente a la curación del proceso, sino a sus mecanismos de transmisión, teniendo como primera causa al hábito de la drogadicción que, en sí mismo, constituye el primer problema sanitario tanto del paciente como de la comunidad.

Además de las infecciones en la ADVP, otros tipos de drogas como pueden ser el alcohol o las nuevas drogas de diseño, son factores que predisponen a la adquisición de una serie de infecciones (principalmente las enfermedades de transmisión sexual, ETS) al alterar la conducta del sujeto que las ingiere. Dado que entre esas las más graves son las de etiología vírica, principalmente la hepatitis y la infección por el VIH, también este grupo social se presenta como vulnerable a padecer este tipo de procesos cuya puerta de entrada sería la relación sexual, una vía menos eficiente de transmisión que la parenteral pero que va adquiriendo una importancia comparativamente creciente a medida que la ADVP va disminuyendo y van aumentando estos otros tipos de consumo de drogas.

ETIOLOGÍA DE LAS PRINCIPALES INFECCIONES DEL DROGADICTO

En la etiología de los principales procesos que padecen los drogadictos, se encuentran algunos microorganismos con demostrado poder patógeno y, por otra parte, un gran número de oportunistas capaces de iniciar un proceso

infeccioso, principalmente a través de una disminución de los mecanismos de defensa del paciente.

Las infecciones más frecuentes del drogadicto pueden estar producidas por virus, bacterias, hongos y parásitos.

Los **virus** más frecuentemente implicados en infecciones del drogadicto son:

- El virus de la inmunodeficiencia humana VIH.
- Los virus de las hepatitis B, C, D y A.
- Otros virus: herpes, citomegalovirus, papillomavirus.

Las **bacterias** aisladas con más frecuencia de infecciones en drogadictos son:

- *Staphylococcus aureus* y otros *Staphylococcus*.
- *Streptococcus*.
- Enterobacterias.
- *Pseudomonas*.
- *Clostridium tetani*.
- *Mycobacterium tuberculosis* y otras micobacterias.
- Y por otra parte, todos los agentes etiológicos de las ETS.

Dentro de los **hongos**, las levaduras:

- *Candida albicans* y otras especies de *Candida*.
- *Cryptococcus neoformans*.

Finalmente, entre los **parásitos** se encuentran:

- *Toxoplasma gondii*.
- *Pneumocystis carinii*.
- Se han descrito brotes de paludismo por compartir material de inyección con personas que viajan a países endémicos.

MECANISMOS DE DEFENSA FRENTE A LAS INFECCIONES

La acción directa que ejercen las drogas en los mecanismos de defensa frente a la infección no se conocen con detalle, sino a través de estudios realizados con animales de experimentación. Sin embargo, la mayoría de los autores están de acuerdo en que la acción directa de la droga sobre el sistema inmune puede desestimarse frente a la acción que ejerce sobre ese sistema la inyección repetida de material no estéril, el trauma sobre la piel intacta de esas inyecciones y la alteración de la flora bacteriana de la piel

del drogadicto por esos mismos factores y por la utilización de antibióticos autoprescritos por parte de los mismos pacientes.

Como consecuencia, los niveles de IgM están frecuentemente elevados, así como también los de IgG, mientras que no se ha demostrado elevación de las IgA. La elevación de las inmunoglobulinas suele acompañarse de un aumento de los autoanticuerpos, como el factor reumatoide; así como reacciones biológicas falsas positivas frente a reagentes utilizadas en el diagnóstico de la sífilis y que plantean problemas de diagnóstico en estos pacientes que, por otra parte, padecen la enfermedad con frecuencia. La activación clonal de células B puede ser debida al estímulo inmunológico recurrente por efecto de las inyecciones repetidas de antígenos, así como por enfermedad hepática crónica.

La depresión de la inmunidad celular puede ponerse de manifiesto experimentalmente mediante la disminución de la proliferación de linfocitos en respuesta a antígenos y mitógenos. Se ha demostrado que la metadona añadida a un cultivo de linfocitos inhibe su proliferación. La prueba intradérmica de hipersensibilidad retardada está disminuida o ausente en heroinómanos; sin embargo, muchos de estos efectos pueden ser debidos a la acción del VIH, aunque mediante estudios en ADVP no infectados con el VIH se han demostrado los mismos efectos. Las modificaciones sobre los linfocitos CD4 inducidas por la droga pueden facilitar la infección por el VIH. Se han descrito receptores de opiáceos en los mononucleares de la sangre periférica que podrían ser modulados por opiáceos exógenos como la heroína. También se han demostrado acciones inmunosupresoras con la marihuana y otras drogas. Sin embargo, a pesar de demostrarse este efecto inmunosupresor ejercido por las drogas, las infecciones oportunistas secundarias a la deficiencia de linfocitos T apenas se había descrito antes de la aparición del SIDA.

Ciertos estudios⁶ han demostrado una marcada depresión de la producción de superóxidos y peróxidos en cultivos de mononucleares de sangre periférica, un efecto que es dependiente de la interacción entre el opiáceo y el receptor. No se conoce la repercusión clínica de estas observaciones.

Cuando es severa, la adicción al alcohol da lugar con frecuencia a estados de desnutrición que condicionan una alteración de la inmunidad, y estados carenciales que favorecen la aparición de infecciones como la tuberculosis.

Si como consecuencia del consumo de drogas se ha producido un daño hepático, éste es, a su vez, otro factor que favorece la aparición de infecciones.

Finalmente, a partir de la década de los 80, como consecuencia de la inmunodepresión provocada por el VIH, las infecciones por oportunistas, son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en estos sujetos.

INFECCIONES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Las infecciones de la piel y los tejidos blandos son las más frecuentes en el drogadicto, si bien no alcanzan la mayoría de las veces las características de un proceso severo que requiera un ingreso hospitalario. Por otra parte, son los mismos pacientes quienes se tratan muchos de estos procesos sin solicitar atención médica, por lo que los casos médicamente registrados se deben, en su mayoría, a microorganismos que escapan a la acción de los antibióticos más usados, o a la generalización de un proceso local.

La localización de estas infecciones varía según los hábitos del paciente. En nuestro medio, la mayoría se localizan en la extremidad superior izquierda; sin embargo, hay pacientes que utilizan la zona de inguinal para ocultar los estigmas de la drogadicción o bien cuando los vasos están tan deteriorados que necesitan otras zonas de acceso, como pueden ser las venas del cuello. El trauma repetido, la presencia de impurezas en la droga, la contaminación de la misma y la falta de esterilidad en la inyección, son la causa de las infecciones. En general, se produce una trombosis séptica en el vaso implicado y a partir de ahí la infección se propaga a la piel, músculo o incluso hueso. Con frecuencia se produce una celulitis pero si están afectadas estructuras profundas pueden originarse abscesos. Secundariamente puede producirse una sepsis generalizada e incluso la muerte. Debido a la extensión a tejidos adyacentes, se han descrito mediastinitis por extensión de abscesos en el cuello, erosiones de la carótida seguidas de hemorragia masiva, etc.

El microorganismo más frecuentemente implicado es *Staphylococcus aureus*, el colonizador más frecuente de la piel, seguido de *Streptococcus*, entre los que el grupo *milleri* se aísla con frecuencia, como consecuencia de la contaminación con saliva al preparar la inyección de la droga.

El diagnóstico de estos procesos no suele presentar dificultades a no ser que se haya producido un absceso profundo. No obstante, siempre debe realizarse un hemocultivo a fin de controlar la extensión de la infección.

Las infecciones recurrentes pueden dar lugar a una amiloidosis renal. Pueden producirse también ulceraciones de la piel que pueden complicar el tratamiento.

El tratamiento debe realizarse con drogas efectivas frente a los patógenos más frecuentes (penicilinas resistentes a la penicilinasa, vancomicina, etc.)

Una de las complicaciones que pueden presentarse es la fascitis necrotizante, con fiebre alta, bullas, crepitación y necrosis. Es un proceso que exige una respuesta inmediata. En el 50% de los casos está producida por estreptococos beta-hemolíticos, seguidos de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, bacilos Gram-negativos y anaerobios. En estos casos, además del

tratamiento antibiótico debe instaurarse urgentemente un tratamiento quirúrgico con resección de todo el tejido necrosado.

ENDOCARDITIS

La endocarditis bacteriana es la principal causa de bacteriemia en ADVP, aunque en la actualidad la neumonía bacteriémica por *S. pneumoniae* y la bacteriemia recurrente por *Salmonella* spp. en gente joven la superen en incidencia y constituyan, por sí mismas, un indicador de infección por VIH.

En estudios anteriores a 1970, la causa más frecuente de las endocarditis la constituía el grupo de estafilococos coagulasa-negativos. No obstante, *S. aureus* ha sido siempre el microorganismo más frecuentemente aislado de casos de endocarditis. Los estreptococos beta-hemolíticos, particularmente los grupos A, B, y G, le han seguido en frecuencia. Estos dos grupos de microorganismos se encontraban en el 75% de los casos en las principales series. Los enterococos también han ocupado un lugar predominante, mientras que los bacilos Gram-negativos les siguen de lejos, si bien no en todas las series. Se han descrito epidemias puntuales por *Pseudomonas aeruginosa* o *Serratia marcescens*. Los hongos, especialmente las levaduras del género *Candida*, se encuentran en el 5%-10% de los casos dependiendo de las series consultadas. También se han descrito endocarditis polimicrobianas en pacientes drogadictos, cuyo origen se debía a la contaminación con saliva de agujas o infecciones del sitio de la inyección.

Existen numerosas publicaciones en las que se atribuye la etiología de la endocarditis a microorganismos considerados como de bajo poder patógeno, y en cuyo origen podría hallarse una inmunidad alterada debida a la infección por VIH, o bien a prácticas utilizadas en la inyección. La lista de microorganismos implicados es larga e incluye desde la flora habitual de la boca como *Neisseria sicca*, hasta enterobacterias o bacterias ambientales como *Mycobacterium avium*.

Como hemos dicho, *S. aureus* es el agente etiológico más frecuentemente implicado, y se aísla con frecuencia de la nariz, garganta o piel de los pacientes ADVP con endocarditis.

Al contrario de lo que ocurre con las endocarditis de sujetos no ADVP, en que la endocarditis asienta sobre válvulas previamente alteradas, en autopsias de pacientes ADVP se ha encontrado un 81% de válvulas normales, con una predilección por la válvula tricúspide. No obstante, se ha encontrado una diferencia entre sexos, con una afectación más frecuente de la válvula mitral en la mujer, con una explicación posible para este fenómeno en una mayor prevalencia de prolapso mitral en la mujer. Una explicación de la

prevalencia de la afectación de la válvula tricúspide en los ADVP sería la existencia de lesiones microscópicas del endotelio causadas por impurezas en la droga: la inyección repetida de materia extraña causaría pequeños traumas en el endotelio cardíaco, provocando áreas de agregación plaquetaria y formación de pequeños trombos. En estas zonas lesionadas, se acantonarían los microorganismos circulantes dando lugar al proceso infeccioso.

En los ADVP también son más frecuentes las endocarditis recurrentes, con períodos entre las recurrencias más cortos que en los no adictos. En estos casos, *S. aureus* es el patógeno que se aísla en el 90% de los casos.

En el caso de las endocarditis por estreptococos, la válvula más afectada suele ser la mitral y en el caso de los enterococos, la aórtica.

El síntoma más frecuente suele ser la fiebre, con una media de duración de unas dos semanas. Un 30% de los pacientes presentan dolor pleurítico sugestivo de embolismo por endocarditis del lado derecho. En la auscultación se puede apreciar un soplo aunque en un alto porcentaje no se aprecia en el momento del ingreso si está afectada la válvula tricúspide. Sin embargo, en las afectaciones de la aórtica o pulmonar suele apreciarse desde el inicio. Puede apreciarse una esplenomegalia; y las manifestaciones cutáneas de petequias, nódulos de Osler y lesiones de Janeway son raras. La complicación más frecuente es la embolia séptica pulmonar, semejante a una neumonía, que se presenta con frecuencia en la endocarditis por estafilococo, en la que la destrucción valvular se produce rápidamente y con frecuencia se desprenden émbolos sépticos a partir de las vegetaciones.

La bacteriemia es el signo más sensible de la endocarditis. Deben realizarse al menos dos extracciones, siendo generalmente todos los hemocultivos positivos, al menos si se ha inoculado en cada frasco de hemocultivo un volumen de sangre adecuado.

Dentro de los pacientes ADVP que requieren atención médica por un proceso infeccioso, la endocarditis supone un 13%. El diagnóstico puede ser difícil y únicamente un hallazgo positivo en el ecocardiograma, la embolia séptica pulmonar o de otro órgano y el hemocultivo positivo pueden dar la clave del diagnóstico. El único problema para detectar la bacteriemia en estos pacientes, puede ser el tratamiento antibiótico previo a la extracción de los hemocultivos.

El tratamiento debe instaurarse de modo empírico tan pronto como se sospeche la endocarditis y debe ser efectivo frente al estafilococo hasta que se obtenga el diagnóstico bacteriológico. En el caso de estafilococos resistentes a meticilina, el tratamiento de elección es la vancomicina. La combinación de un aminoglucósido junto con una penicilina resistente a la penicilinasasa es muy efectiva en el caso de que no se trate de un estafilococo resistente a meticilina. En el caso de *Pseudomonas aeruginosa*, también la aso-

ciación de un antibiótico beta-lactámico más un aminoglucósido es el tratamiento de elección. Las quinolonas también pueden ser efectivas en estos casos. En el caso del enterococo, la asociación de gentamicina más penicilina o vancomicina puede verse comprometida por la presencia de enterococos resistentes a gentamicina, por lo que se debe realizar un estudio de sensibilidad. En ocasiones, la estreptomina produce una mejor sinergia. También se están describiendo enterococos resistentes a vancomicina, lo que reduce las posibilidades terapéuticas. En general, el tratamiento requiere un estudio de sensibilidad y, en ocasiones, de la farmacocinética del antibiótico elegido.

Las vegetaciones grandes se asocian a una mortalidad mayor. La positividad frente al VIH no cambia significativamente el curso de la endocarditis en los ADVP; sin embargo, en los pacientes sintomáticos la mortalidad por endocarditis es más elevada, reflejando una afectación más profunda del estado del paciente.

Las indicaciones quirúrgicas son las mismas que en los pacientes no ADVP. Sin embargo, en los VIH+ se ha descrito una disminución de los linfocitos CD4 tras la cirugía, lo que acelera la progresión a SIDA. El mayor problema en relación con la cirugía y la endocarditis estriba en que persista la drogodependencia, lo que va a favorecer nuevos episodios de endocarditis.

OTRAS INFECCIONES INTRAVASCULARES

Las vías vasculares utilizadas para inyectarse la droga se infectan con frecuencia, dando lugar a la formación de trombosis sépticas, aneurismas micóticos o fistulas traumáticas arteriovenosas. La sintomatología que presentan es de dolor, inflamación, fiebre junto con bacteriemia y sepsis. Los principales patógenos implicados son los cocos Gram-positivos, enterobacterias o *P. aeruginosa*.

A medida que los vasos periféricos se esclerosan por las inyecciones repetidas, se tiende a utilizar vasos más profundos, por lo que pueden faltar los signos sépticos de un vaso periférico y comenzar la clínica como una trombosis séptica pulmonar semejante a la que se presenta en las endocarditis.

La complicación vascular más importante es la aparición de aneurismas micóticos. Como la mayoría de la población utiliza la mano derecha, los vasos utilizados para inyectarse la droga generalmente son los del lado izquierdo. La clínica del aneurisma micótico generalmente se caracteriza por la aparición de una masa pulsátil acompañada de isquemia distal y compresión del nervio; la auscultación positiva en el lugar de la masa facilita el diagnóstico. La ruptura del aneurisma se acompaña de intenso dolor. La

angiografía confirma el diagnóstico y el tratamiento debe instaurarse urgentemente antes de que se rompa el aneurisma.

Dado que el agente etiológico más frecuente es *Staphylococcus aureus*, el tratamiento inicial antes de conocer el resultado de los hemocultivos debe cubrir esta posibilidad. Posteriormente, el resultado del hemocultivo y el estudio de sensibilidad dirigirán el tratamiento que, como en el caso de la endocarditis, debe prolongarse entre 4 y 6 semanas. La reconstrucción quirúrgica vascular debe plantearse únicamente una vez resuelto el cuadro inicial.

INFECCIONES DE HUESO Y ARTICULACIONES

La mayoría son secundarias a una siembra hematógena, a partir de una infección de la piel o partes blandas, o bien se producen por contigüidad de las mismas. Pueden también tener su origen en una infección intravascular o una endocarditis. Los microorganismos implicados son los mismos que hemos descrito en estos procesos. También aparecen como una presentación en los procesos por *Candida*.

El diagnóstico puede retrasarse por falta de síntomas, dependiendo de la parte afectada, ya que pueden cursar sin fiebre u otros signos de sepsis. También pueden faltar las alteraciones radiológicas al comienzo del proceso

Las articulaciones más frecuentemente implicadas son las de las extremidades y, en particular, la articulación de la rodilla. También se observa entre los ADVP una susceptibilidad mayor a las osteomielitis vertebrales de la zona cervical o lumbosacra, que pueden propagarse al espacio subdural y dar lugar a abscesos y síndromes de compresión medular. Otras localizaciones, como la esternoclavicular, costocondral, o de la sínfisis del pubis, son también típicas de estos pacientes.

Dado que la causa del proceso puede ser muy variada y exigir tratamientos distintos, el diagnóstico requiere siempre la aspiración de material purulento de la zona. Incluso en los casos en que se realicen hemocultivos y estos sean positivos, se recomienda la investigación microbiológica del foco de la lesión, ya que puede haber varios microorganismos implicados en distintos procesos. El tratamiento antibiótico debe realizarse por vía intravenosa y prolongarse durante 4-6 semanas, con drogas eficaces frente a los microorganismos implicados. Uno de los problemas que se presentan en este tipo de pacientes es que los tratamientos prolongados con largas estancias hospitalarias se abandonan y el paciente deja el hospital en cuanto se consigue una mejoría de los síntomas.

La infección osteoarticular también puede presentarse como una manifestación de la tuberculosis, que afecta de modo especial a estos pacientes.

Como hemos dicho, las imágenes radiológicas aparecen tardíamente, por lo que la gammagrafía puede ser especialmente útil en el diagnóstico de estos procesos.

INFECCIONES OCULARES

La endoftalmitis es una infección seria y frecuente en los ADVP. Puede presentarse como una complicación de la endocarditis bacteriana o fúngica o como una manifestación de un proceso generalizado por *Candida*.

A partir de 1980, se registraron varios brotes de infecciones por *Candida* en distintos países, entre ellos España, en ADVP que consumían heroína parda. Clínicamente, consistían en un proceso febril en que se podía aislar o no *Candida* en hemocultivo, y la aparición posterior de una tríada característica de lesiones cutáneas, oculares y osteoarticulares, que también podían aparecer aisladas. Las lesiones cutáneas se caracterizaban por la aparición de nódulos subcutáneos dolorosos y pústulas en el cuero cabelludo u otras áreas pilosas. Las lesiones oculares podían presentarse como endoftalmitis, epiescleritis o coriorretinitis que conllevaban la pérdida de la agudeza visual o ceguera. Finalmente, las lesiones osteoarticulares aparecían típicamente en la unión costocondral y, con menos frecuencia, en otras zonas.

Las lesiones oculares en pacientes VIH+ con frecuencia están producidas por citomegalovirus con afectación de la retina, y se presentan como pérdida de visión progresiva sin dolor y que puede afectar a ambos ojos. En el examen oftalmológico se observan lesiones típicas en copos de algodón.

La endoftalmitis bacteriana es menos frecuente pero tiene una presentación aguda y rápidamente progresiva con afectación de la cámara anterior o posterior. La aspiración quirúrgica puede ser necesaria tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. La causa más frecuente es *Staphylococcus aureus*. Se han descrito también casos debidos a *Bacillus cereus*, que se ha aislado de la droga.

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La afectación del SNC en los drogadictos puede ser infecciosa o de otro origen, ya que la intoxicación por droga puede producir coma, encefalopatía postanóxica, delirio, convulsiones, edema cerebral, o estado confusional. Todos estos síntomas a su vez pueden deberse a infecciones del SNC, por lo que la etiología del proceso puede ser confusa y difícil de diferenciar entre la infección o la acción directa de la droga.

Las infecciones del SNC pueden ser primarias o secundarias a la diseminación de otra infección a distancia.

Las infecciones pueden presentarse como meningitis, lesiones cerebrales difusas o abscesos. También pueden producirse hemorragias debidas a la ruptura de aneurismas micóticos.

Las meningitis más frecuentes en drogadictos, son secundarias a endocarditis y por tanto están causadas por microorganismos infrecuentes, principalmente *Staphylococcus aureus* y otros *Staphylococcus*. La meningitis tuberculosa también tiene una incidencia especial en estos pacientes. En el Hospital de Navarra, de 7 casos estudiados de meningitis tuberculosa con confirmación microbiológica, 4 eran ADVP y VIH+ y otros dos alcohólicos.

Otra causa frecuente de meningitis es *Cryptococcus neoformans*, también en pacientes coinfectados con el VIH. Hoy en día, esta levadura se aísla con más frecuencia que *Candida*, que era la que se aislaba con más frecuencia en los años 80 en los casos de meningitis en ADVP.

Las infecciones focales del SNC se deben fundamentalmente a abscesos cerebrales y empiemas subdurales. La toxoplasmosis cerebral es con frecuencia una de las formas de presentación de la infección por VIH.

La encefalopatía difusa también es común en estos pacientes, debida a distintos agentes víricos, o también a cerebritis asociada a una bacteriemia de alto grado por endocarditis.

También se ha descrito en los EE.UU. una incidencia especial del tétanos en ADVP, por lo que se ha preconizado mantener activa la inmunidad mediante vacunación en esta población.

INFECCIONES PULMONARES

Este tipo de infecciones es especialmente frecuente y grave en los ADVP. El pulmón es el órgano diana de múltiples lesiones infecciosas o no infecciosas, entre las que se incluyen el broncoespasmo inducido por la droga, el edema agudo de pulmón y la granulomatosis por talco.

La incidencia de procesos neumónicos es más alta en ADVP por razones multifactoriales que incluyen la alteración de la secreción del moco ciliar, aspiraciones, y sobre todo la alteración de la inmunidad por la coinfección con VIH.

La mayoría de las neumonías son adquiridas en la comunidad y se deben a los patógenos habituales en estos procesos. La neumonía por *Streptococcus pneumoniae* reviste especial gravedad, de forma que la bacteriemia por neumococo en jóvenes debe hacernos pensar en la coinfección con VIH. Por otra parte, las lesiones tienden a cavitarse, y se deben de diferenciar de las embolias sépticas debidas a endocarditis del lado derecho. La afectación pleural es frecuente en ambos casos. A parte de *Streptococcus pneumoniae*,

con frecuencia se producen neumonías por anaerobios procedentes de la cavidad oral que alcanzan el pulmón por vía broncogénica, y que con frecuencia dan lugar a neumonías necrotizantes y abscesos pulmonares, que pueden complicarse con empiema.

Los microorganismos oportunistas como *Pneumocystis carinii* son causa frecuente de neumonía en ADVP coinfectados con VIH.

Un proceso que reviste especial gravedad y con serias repercusiones en la comunidad es la tuberculosis. El recrudecimiento de la tuberculosis que ha acompañado a la epidemia de SIDA ha incidido de modo especial en los ADVP. Por otra parte, la aparición de tuberculosis multirresistentes ha supuesto otro factor adicional de gravedad.

La infección por VIH juega un papel determinante en el desarrollo de la tuberculosis en los ADVP, de modo que se ha visto en un trabajo realizado en New York en un programa de mantenimiento con metadona que un 15% de los sujetos positivos para tuberculina coinfectados con el VIH desarrollaban una tuberculosis activa en menos de 2 años, frente a ningún paciente en ausencia de infección por el VIH. La infección tuberculosa en los pacientes VIH+ tiende a generalizarse y con frecuencia se presenta como un proceso generalizado con fiebre y adenopatías y con hemocultivos positivos para *Mycobacterium tuberculosis*. No obstante, la presentación más frecuente de la tuberculosis, también en estos pacientes, es la forma pulmonar.

La tuberculosis debe investigarse siempre ante una fiebre de origen desconocido en un paciente ADVP, y junto con los hemocultivos convencionales, deben procesarse otros para investigar la presencia de micobacterias.

La tos inducida por la marihuana o el "crack" favorece la transmisión de la tuberculosis, por lo que debe mantenerse el aislamiento de los pacientes sospechosos, hasta el esclarecimiento del cuadro clínico.

La asociación de tuberculosis y alcoholismo, es clásicamente conocida. Asimismo, el riesgo potencial de hepatotoxicidad debido a la INH (isoniazida) utilizada en el tratamiento de la tuberculosis es especialmente grave (y más si concurre alcoholismo) en estos pacientes que, con frecuencia, padecen otras patologías hepáticas, por lo que su tratamiento plantea muy graves problemas.

Aparte de *M. tuberculosis*, otras micobacterias oportunistas pueden producir infecciones pulmonares semejantes a la tuberculosis. En general éstas se presentan en momentos de inmunodepresión avanzada y con cifras bajas de linfocitos CD4. Las infecciones por *M. kansasii* y *M. avium*, si se diagnostican bien, suelen evolucionar favorablemente. En el tratamiento de la primera, una terapia la asociación de varios tuberculostáticos incluyendo la rifampicina, etambutol e isoniazida, consigue buenos resultados siempre que

la cepa sea sensible a rifampicina. En la infección por *M. avium*, los nuevos macrólidos, concretamente la claritromicina, han conseguido la erradicación de la micobacteria incluso en monoterapia.

En el tratamiento y prevención de la neumonía por *Pneumocystis carinii*, se emplea el TMP/SMX. Hoy en día, tienden a administrarse en aerosolterapia así, como la pentamidina.

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

El comportamiento sexual del individuo bajo los efectos de las drogas se sitúa fuera de los mecanismos de control y es, en consecuencia, una de las causas más importantes de adquisición de las ETS. Por otra parte, las prácticas sexuales promiscuas, que muchas veces se emplean para conseguir la droga, favorecen de un modo directo la adquisición de ETS.

Las principales ETS y sus características clínicas y epidemiológicas las vemos esquematizadas en la tabla 13.1.

Entre los ADVP, la sífilis que padecen con frecuencia debe diagnosticarse con pruebas de confirmación treponémicas, ya que la adicción a las drogas produce por sí misma resultados falsos positivos biológicos en las pruebas reagínicas. Esta enfermedad debe controlarse mediante serología en todo paciente ADVP.

La gonorrea producida por cepas de *Neisseria gonorrhoeae* resistentes a penicilina supone también un problema añadido de estos pacientes que, con frecuencia, se prostituyen para conseguir droga, con el consiguiente peligro de transmisión de estos procesos al resto de la comunidad. Por otra parte, las enfermedades de transmisión sexual favorecen a su vez la transmisión del VIH por esta vía, lo que también supone un nuevo peligro para el resto de la comunidad.

INFECCIONES POR VIRUS

Las infecciones por virus forman parte de los procesos más graves y dramáticos que se unen a la adicción a drogas.

HEPATITIS

Desde 1950, la hepatitis B se presupone como la causa de las hepatitis víricas en pacientes ADVP. En los años 70, se descubre la hepatitis no-A, no-B, posteriormente conocida como hepatitis C y se demuestra la importancia que este agente tiene en las hepatitis de los ADVP. Lo mismo ocurre posteriormente con el agente delta (virus de la hepatitis D). También la hepatitis

A tiene importancia en estos pacientes y mientras su incidencia en la población general se ha mantenido, en los pacientes ADVP, ha aumentado. Existe evidencia de que la hepatitis A puede transmitirse mediante inyección, si bien la falta de higiene juega un papel muy importante en su transmisión, de modo que un nuevo episodio de hepatitis en un paciente ADVP debe hacernos pensar en la posibilidad de una hepatitis A, que se confirma, como en el paciente no adicto, mediante la determinación de IgM frente al virus de la hepatitis A.

En los Estados Unidos, entre el 10% y el 15% de los pacientes con hepatitis B son drogadictos y un 25-50% de los ADVP presentan anticuerpos frente al virus de la hepatitis B.

En un estudio comparativo de la evolución de la epidemia de hepatitis y VIH en la década de los 80 y de los 90 en Estrasburgo entre la población ADVP, se observó una disminución de la prevalencia de la hepatitis B del 75,9% al 60%, desde finales de 1989. Se incluyó la detección de hepatitis C de modo regular y se obtuvo una prevalencia del 67,4%.

En una revisión recientemente publicada, realizada en Valencia en 1995, la incidencia de hepatitis C en ADVP fue del 81,2%. Datos semejantes se han obtenido en un estudio de características similares realizado en Italia en que la incidencia de hepatitis C era del 81%, mientras que uno o más marcadores de hepatitis B estaban presentes en el 62,8% de los ADVP. La prevalencia de VIH era más baja, aproximadamente un 23%.

Hoy en día, la mortalidad por hepatitis, principalmente hepatitis C, va suplantando a la de las infecciones por oportunistas en los pacientes VIH+.

La mayoría de estas infecciones han sido adquiridas en los primeros años de iniciarse el paciente en la drogadicción, por intercambio de jeringuillas como parte del ritual de la misma.

Generalmente, la infección suele pasar inadvertida y el diagnóstico muchas veces se realiza mediante estudios serológicos. Una pequeña proporción de pacientes resultan ser portadores crónicos de HBsAg* y actúan como reservorio de nuevos casos de infección entre los que comparten jeringuillas, o mantienen relaciones sexuales. También se han descrito reactivaciones espontáneas de hepatitis B crónicas que resultan difíciles de diagnosticar si no se conoce el estado serológico previo del paciente.

La coinfección con el VIH altera la respuesta normal en la hepatitis B y aumenta las probabilidades de cronificación. También aumenta la incidencia de portadores crónicos de HBsAg. De igual modo, con más frecuencia se dan reactivaciones de la hepatitis en este grupo de pacientes, al tiempo que la

* HbsAg: Antígeno de superficie del virus de la hepatitis B.

respuesta a la vacunación es más débil. A pesar de todo, no debe dejarse de vacunar a los pacientes VIH+ frente a la hepatitis.

El virus de la hepatitis D es un co-virus de RNA que requiere para su replicación la presencia del virus B. No existe ninguna evidencia de hepatitis D sin presencia de hepatitis B, pero debido a la dependencia mutua de los dos virus, la inmunidad frente a la hepatitis B genera protección frente a la hepatitis D. La incidencia de hepatitis D en drogadictos que son portadores de HBsAg está cerca del 80%, pero se mantiene por debajo del 10% entre los que tienen anticuerpos frente al HBsAg. Hay estudios que demuestran que entre los ADVP la transmisión de hepatitis D es mucho más eficaz que entre los homosexuales. La adquisición simultánea de ambos virus da lugar a un cuadro fulminante; sin embargo, los ADVP que presentan una coinfección frecuentemente tienen una infección bifásica y los pacientes que la superan generalmente se recuperan sin secuelas y eliminan ambos virus. El tratamiento de la hepatitis D crónica con interferón alfa recombinante, ha demostrado efectos transitorios, pero su papel no es claro.

La hepatitis D se puede prevenir mediante vacunación frente a hepatitis B. La generalización de la vacunación frente a la hepatitis B ha supuesto sin duda un gran avance en la disminución de su incidencia.

En cuanto a la hepatitis C, hemos dicho que su prevalencia entre los ADVP supera el 70% y la vía parenteral juega un papel determinante en su adquisición, ya que entre usuarios de otro tipo de drogas no se ha demostrado un aumento de su incidencia.

La hepatitis C generalmente se presenta como un proceso crónico, al detectarse anomalías en las pruebas de función hepática. Por otra parte, el diagnóstico de los distintos tipos de hepatitis solamente puede realizarse mediante pruebas serológicas que determinen el agente implicado.

En parte debido a la tendencia hacia la cronicidad del proceso, en la población general hay un amplio reservorio de portadores de hepatitis C, por lo que tras haberse logrado disminuir la incidencia de hepatitis B mediante vacunación, la hepatitis C es la que se presenta como el mayor problema en la actualidad.

En estudios prospectivos, se ha determinado que entre un 50%-70% de personas infectadas por el VHC mantienen niveles elevados de enzimas hepáticas, lo que indica una progresión hacia la cronicidad. Las biopsias hepáticas evidencian una hepatitis crónica que puede evolucionar hacia la cirrosis o el carcinoma.

La combinación de ribavirina e interferón alfa ha conseguido resultados positivos en el tratamiento de la hepatitis C. El trasplante hepático se presenta como única alternativa en muchos de estos pacientes.

INFECCIÓN POR VIH

El conocimiento y la incidencia de las infecciones en ADVP cambian drásticamente en la década de los 80 con el descubrimiento del SIDA.

En 1981 se conocen los primeros casos de SIDA. En 1983 se aísla el agente etiológico, el virus de la inmunodeficiencia humana o VIH. A partir de 1985, se comercializa la prueba que permite diagnosticar la enfermedad mediante una determinación serológica. A partir de ese momento, se empieza a conocer el alcance real de la epidemia y su extensión entre los distintos grupos de riesgo.

Según datos de 1987, obtenidos en distintos estudios llevados a cabo en España, el porcentaje de ADVP infectados por el VIH es del 60%.

En un estudio retrospectivo realizado en nuestro laboratorio en 1989 con 59 muestras de suero obtenidas en 1982, es decir, antes de que se diagnosticaran los primeros casos de SIDA en nuestro país, que pertenecían a pacientes drogadictos y que habían resultado positivas en alguna de las pruebas empleadas en el diagnóstico de sífilis, 25 de las 59 (42,3%) resultaron positivas frente a VIH tanto en las pruebas de EIA como en el *Western blot*, lo que nos da una idea de la extensión de la enfermedad en ese momento, como pudo confirmarse a partir de 1985.

La infección por VIH es sin duda la más devastadora de las que padecen los ADVP. Desde su descubrimiento hasta la actualidad, a pesar del logro que han supuesto los nuevos tratamientos, la infección por VIH sigue siendo un reto que les afecta de modo especial.

Según datos del Ministerio de Sanidad y Consumo, en España en 1989 el 60,77% de los casos de SIDA se daban en ADVP, variando ligeramente las cifras en las distintas CC.AA. En Navarra, en 1992, según datos del Instituto de Salud Pública, el 81,3% de los pacientes con SIDA eran ADVP.

Aunque en la actualidad los datos han evolucionado ligeramente, en el informe de actualización realizado en 1999 el porcentaje de los atribuidos al uso de drogas intravenosas según datos del Centro Nacional de Epidemiología era del 64,1%, sobre un total de 54.964 casos, cifra ésta que colocaba a España a la cabeza de los países europeos en casos de SIDA.

En la figura 13.1 observamos la evolución en el tiempo de los distintos grupos de riesgo. El aumento registrado los años 1994 y 1995 corresponde a un cambio en la definición, ya que en ese momento se incluyen entre los casos de SIDA a las tuberculosis pulmonares. Vemos también que a partir de 1996, debido al uso de los nuevos tratamientos, especialmente con la incorporación de los inhibidores de las proteasas, se inicia un descenso en el número total de casos de SIDA en todos los grupos. En los cuatro últimos

años, se mantienen cifras aproximadas de incidencia en el grupo de los ADVP, y resulta preocupante el aumento observado en el de transmisión heterosexual.

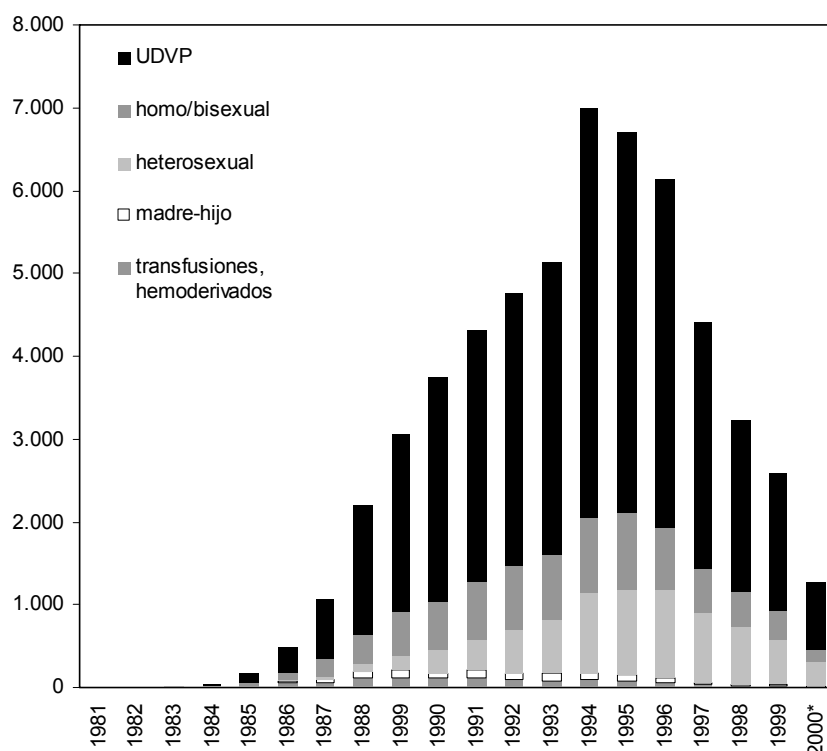


Figura 13.1. Casos de SIDA en España registrados cada año entre 1981 y 2000. La cifra para el año 2000 abarca únicamente de enero a junio. En 1994 se redefine el “caso de SIDA” para incluir las tuberculosis pulmonares.

Los usuarios de drogas también contribuyen a la diseminación del VIH por vía sexual. Se estima que cerca de las dos terceras partes de mujeres y aproximadamente la mitad de los hombres que han adquirido el SIDA por vía heterosexual, han tenido relaciones con un ADVP.

Las mujeres ADVP son también la fuente más importante de transmisión vertical del virus, calculándose que un 25% de las madres VIH+ transmiten la enfermedad a sus hijos. Sin embargo, hoy en día, uno de los logros ciertos y más significativos en la lucha contra el SIDA supone la detección de la enfermedad en las mujeres gestantes, ya que mediante el tratamiento de la

embarazada y el recién nacido, la transmisión materno-fetal puede hacerse desaparecer.

Si bien en estos registros se sigue hablando de casos de SIDA, a la hora de conocer realmente el alcance de la epidemia el dato que realmente interesa y debe preocupar a los responsables sanitarios es el del número de infectados por el VIH. En Navarra, estos casos se registran, al menos en los laboratorios, desde 1987. No ocurre lo mismo en las distintas CC.AA.

Desde 1999, se ha puesto en práctica en la región Europea de la Organización Mundial de la Salud (OMS) el registro del número de casos de infección por VIH. A este registro se han incorporado 39 países, entre ellos España. Este registro sin duda permitirá seguir la evolución de la epidemia de modo más real, ya que si bien mediante los nuevos tratamientos se ha conseguido frenar la progresión de la enfermedad y la aparición de su fase terminal, el SIDA, los pacientes una vez infectados permanecen así de por vida y pueden transmitir la infección a otras personas.

El factor principal de riesgo en ADVP reside en el intercambio de jeringuillas, y la frecuencia de las inyecciones. La actividad sexual, como hemos dicho, es otro factor de riesgo añadido.

Un grupo especial de riesgo lo constituyen los drogadictos que conviven en comunidades hacinadas, donde también la tuberculosis supone un grave peligro. El riesgo es menor en los sometidos a programas de desintoxicación.

Los pacientes ADVP infectados con el VIH tienen el mismo período de evolución a SIDA que el resto de infectados. Sin embargo, tienen una mayor incidencia de infecciones bacterianas como la tuberculosis que juegan un papel importante en la progresión de la enfermedad.

La neumonía bacteriémica, la bacteriemia recurrente por *Salmonella*, la endocarditis o la tuberculosis se dan también con más frecuencia en ADVP. El sarcoma de Kaposi, una entidad única en VIH+ homosexuales, rara vez se da en ADVP.

Si bien en los últimos años el pronóstico de los pacientes infectados por el VIH ha experimentado una notable mejoría, debemos decir que se ha conseguido cronificar la enfermedad. El número de ingresos hospitalarios y de defunciones por SIDA ha disminuido gracias a los nuevos tratamientos. Sin embargo, se empiezan a conocer fracasos terapéuticos que se manifiestan por una disminución de la cifra de linfocitos CD4, rebrote de las cargas virales y, como consecuencia, aparición de enfermedades por oportunistas.

Si bien algunas de estas enfermedades se han visto notablemente disminuidas, como los procesos por citomegalovirus o neumonías por *Pneumocystis carinii*, o las enfermedades por micobacterias atípicas, otros procesos

como la hepatitis C o la tuberculosis multirresistente siguen ensombreciendo el pronóstico del SIDA.

Por otra parte, la continuidad y adhesión a los tratamientos ha sido siempre uno de los problemas más importantes en este grupo de afectados. El número de fármacos a ingerir y los efectos secundarios que muchos producen, hacen que la adhesión al tratamiento resulte especialmente comprometida en los pacientes ADVP.

Las estrategias de prevención también encuentran problemas por los hábitos y prácticas de los drogadictos. El intercambio de jeringuillas y la prostitución siguen siendo prácticas habituales que se realizan sin control higiénico a pesar de los esfuerzos por controlarlos.

La aparición del SIDA y el temor a contraer la enfermedad, ha contribuido sin duda al descenso del número de ADVP. Sin embargo, la adición a otras drogas ha aumentado, como se expondrá en otros capítulos de este volumen. Las infecciones derivadas del consumo de estas otras drogas, probablemente sean menos devastadoras que las derivadas del consumo de drogas parenterales. Sin embargo, la desnutrición, el hacinamiento y sobre todo las ETS, siguen haciendo de estos sujetos un grupo especial de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. BLOOM B.R., 1994. *Tuberculosis. Pathogenesis, Protection and Control*. ASM.
2. MANDELL G.L., DOUGLAS R.G., BENNETT J.E., 1995. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone Inc.
3. MURRAY P.R., BARON E.J., PFALLER M.A., TENOVER F.C., YOLKEN R.H., 1999. *Manual of Clinical Microbiology*. American Society for Microbiology.
4. NÁJERA MORRONGO R., GONZALEZ LAHOZ J., 2000. *Avances en SIDA 1999*. IDEPSA.
5. PEREA PÉREZ E.J., 1991. *Enfermedades Infecciosas*. Ediciones Doyma, S.A.
6. PETERSON P.K., SHARP B., GEKKER G., et al., 1987. Opiate mediated suppression of interferon gamma produced by cultured peripheral blood mononuclear cells. *J. Clin Invest* 80: 824-831.
7. PHAIR J.P., MURPHY R.L., 1999. *Actualización diagnóstica y terapéutica en las infecciones por VIH/SIDA*. Ediciones Doyma., S.A..
8. WASSERHEIT J.N., ARAL S.O., HOLMES K.K., 1991. *Research Issues in Human Behavior and Sexually Transmitted Diseases in the AIDS Era*. ASM.

Tabla 13.1. Características y transmisibilidad de las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) comunes.

Característica	Gonorrea	Clamidia	Sífilis	Chancro	Herpes	Papilomavirus VIH	VHB	
Período de incubación								
Hombre	3-7 días	7-10 días	21 días	3-10 días	7-14 días	2-5 meses	6 semanas	
Mujer	7-60 días	7-? días	21 días	3-10 días	7-14 días	2-5 meses	6 semanas	
Proporción asintomática								
Hombre	10-20%	50-90%			75%	95%	95%	50%
Mujer	50-80%	>90%			75%	95%	95%	50%
Proporción con parejas infectadas								
Hombre	50-90%	50-70%	30-60%	~ 60%	Bajo	80%	25-60%	18-27%*
Mujer	20-50%	20-40%	30-60%	Desconocido	Bajo	80%	Desconocido	18-27%*
Consecuencias: Corto plazo								
Hombre	Uretritis	Uretritis	Úlcera, erupción	Úlceras	Úlceras	Verrugas genitales	Enfermedad aguda, social	Hepatitis aguda
Mujer	Epididimitis, salpingitis	Epididimitis, salpingitis	Úlcera, erupción	Úlceras	Úlceras	Verrugas genitales	Enfermedad aguda, social	Hepatitis aguda
Consecuencias: Largo plazo								
Hombre	Constricción uretral	Ninguna	Enfermedad cardiovascular y neurológica	Lesiones locales	Enfermedad recurrente	Cáncer genital	Enfermedad grave, muerte	Hepatitis crónica, cirrosis, cáncer hepático
Mujer	Infertilidad, embarazo ectópico	Infertilidad, embarazo ectópico	Enfermedad cardiovascular y neurológica	Lesiones locales	Enfermedad recurrente	Cáncer genital	Enfermedad grave, muerte	Hepatitis crónica, cirrosis, cáncer hepático
Transmisibilidad y tratamiento								
Eficacia del tratamiento	>90% cura	>90% cura	>90% cura	>90% cura	Supresivo, no curativo	~25%	Supresivo, no curativo	Ninguna
Periodo de infectividad	No tratado, variable	No tratado, <1 año	Variable	~30 días	Potencialmente toda la vida	Potencialmente toda la vida	Toda la vida	Variable
Transmisión perinatal	0-7%	~70%	30-100%	Baja	0-8%	Baja	~25%	Frecuente

* Valores para heterosexuales; mayor para homosexuales.

ADOLESCENCIA Y PREVENCIÓN

ANÁLISIS DE SITUACIÓN, OBJETIVOS Y ESTRATEGIAS PREVENTIVAS

Gorka Moreno

Fundación Proyecto Hombre de Navarra

INTRODUCCIÓN

La *prevención* ha pasado a ser, indudablemente, materia de interés prioritario en lo que respecta a las políticas de drogas en España y en el conjunto de los países de la Unión Europea. El enorme esfuerzo realizado en el ámbito de la asistencia al drogodependiente en las décadas precedentes, aun siguiendo siendo objeto de constantes renovaciones y mejoras necesarias, ha cedido protagonismo a las medidas de prevención, empujado aún más por la evidencia de que nuestros adolescentes tienen un contacto cada vez más temprano con las drogas, y por la popularización de un uso recreacional y social de las mismas muy extendido y asociado al ambiente de la fiesta y la diversión.

El protagonismo concedido a la Prevención en los últimos años se concreta, institucionalmente, en las Directrices de la Comisión Mixta Congreso-Senado para el Estudio del Problema de la Droga, de Diciembre de 1995, donde reconoce la Prevención como objetivo prioritario, a la prioridad concedida a la misma por el propio Plan Nacional Sobre Drogas (PND)¹³, y más recientemente, en la aprobación de la Estrategia Nacional sobre Drogas para el periodo 2000-2008.¹²

En el ámbito técnico y de investigación, la Prevención viene siendo objeto de gran interés en los últimos años, especialmente en lo que respecta al estudio de los factores asociados al inicio, mantenimiento o escalada del consumo, a los modelos teóricos que explican su naturaleza e interrelación y, finalmente, al estudio de la eficacia de las diferentes estrategias de prevención,⁹ lo cual ha permitido establecer ya algunos criterios importantes de consenso para el diseño y puesta en marcha de estrategias preventivas.

Posiblemente, el hecho más representativo del panorama actual del consumo de drogas en nuestro país (y en general, el del resto de países euro-

peos), lo representa la enorme preocupación (para algunos desmesurada) surgida en torno al consumo de drogas por parte de nuestros adolescentes, un consumo que poco o nada tiene que ver con el patrón de consumidor tóxico “tradicional”, y que en los últimos años ha obligado a redefinir las estrategias de intervención. El trabajo de adaptación de los recursos y programas a esta nueva realidad empieza sin duda a dar sus frutos, y son ya muchas las iniciativas que están surgiendo para atender este nuevo tipo de demanda.

En el desarrollo de este capítulo intentaré ofrecer un análisis respecto de la situación actual del consumo de drogas entre algunos adolescentes, los factores y elementos que intervienen en este fenómeno, y algunos criterios para la intervención preventiva.

PERO, ¿SE DROGAN TANTO NUESTROS ADOLESCENTES?

¿Hay tantos adolescentes que se drogan tanto? ¿Estamos ante una situación realmente preocupante y grave? Se ha escrito y hablado mucho en los últimos años en torno a la relación de nuestros adolescentes con las drogas; tanto que en ocasiones da la sensación de que la asociación entre unos y otras es poco menos que irremediable. Es cierto que los estudios epidemiológicos son claros y presentan de unos años a esta parte un importante aumento del consumo de drogas entre los adolescentes, junto con un acceso a las diferentes sustancias cada vez más temprano. No es infrecuente además encontrar algunas explicaciones para explicar este fenómeno que sitúan en los propios adolescentes la causa de este crecimiento: “es que lo han tenido todo muy fácil y no saben esforzarse”, “es que esta generación sólo piensa en pasarlo bien”... En este sentido, me gustaría realizar aquí algunas matizaciones que nos ayuden a centrar el problema.

- En primer lugar, *siguen siendo una abrumadora mayoría los adolescentes no consumidores de drogas ilegales*, por más que, efectivamente, hayamos asistido a un importante aumento de la prevalencia del consumo de las diferentes sustancias en los últimos años. La última encuesta a la población escolar publicada por el Plan Nacional sobre Drogas muestra ya, no obstante, una cierta deceleración de la incidencia del consumo de sustancias como el *speed*, el éxtasis o los alucinógenos, mientras que el consumo de cannabis crece, pero menos, y sólo la cocaína presenta un aumento especialmente significativo (figura 15.1), a falta de la publicación de la encuesta de 2000, que conoceremos próximamente.
- En segundo lugar, hemos de tener en cuenta que *el consumo de drogas no es en absoluto un fenómeno juvenil*, por más que, efectivamente, el acceso a las sustancias sea cada vez más temprano. Este hecho, válido, en general, para todo tipo de sustancias, resulta especialmente evidente si

tenemos en cuenta que un droga no es otra cosa que “una sustancia que, introducida en el organismo por cualquier vía de administración, afecta de algún modo el sistema nervioso central del individuo, y es susceptible además de crear dependencia física, psíquica, o ambas”;¹¹ es decir, que una sustancia no es más droga que otra por ser ilegal o peor vista socialmente. Dicho de otra manera, que el alcohol y el tabaco, por ejemplo, son tan drogas como la cocaína, el *speed* o el cannabis, y que paradójicamente son las más relacionadas en nuestro país con la enfermedad, el desajuste psicosocial (absentismo laboral, dramas familiares, etc.), y la muerte. Por poner un ejemplo, en el año 1999, prácticamente la mitad (el 48,8%) de los pacientes nuevos atendidos en la red de salud mental en Navarra eran personas con problemas de alcoholismo,¹⁰ pero es que, además, parece claro que esta demanda, aun siendo tan numerosa, no representa sino la punta de un enorme iceberg en cuyo grueso se concentra una enorme masa de población que no accede a los servicios de tratamiento porque oculta el problema o se escuda en el marcado carácter social de consumo de alcohol en nuestra sociedad. La sociedad sigue, sin embargo, acentuando excesivamente la importancia de la sustancia en sí misma como problema, prestando más atención a su naturaleza que a los usos que se realizan de ella y a las características de los que las consumen o de las circunstancias en las que lo hacen. Así, por ejemplo, muchos padres y educadores pueden aceptar, e incluso en ocasiones resultarles divertido, que un adolescente o un adulto se “entone” en una fiesta con el alcohol (siempre que no se ponga agresivo o pelma), pero claman al cielo cuando descubren que probó el hachís en las últimas fiestas de su pueblo.

- La tercera matización, relacionada con la anterior, hace referencia a la *construcción social* del llamado “problema de la droga”. Durante las décadas de los setenta y ochenta hablar del “problema de la droga” era hablar de la heroína. La heroína representaba “la droga”, y hablar de drogas (o de drogadictos) suponía inmediatamente asociar a este fenómeno todos los males que surgieron en torno a esta sustancia. Todo, tratamiento, prevención o represión parecía centrado en ella y su mundo.⁵ No obstante, la década de los noventa nos ha traído cambios profundos, con lo que se ha venido en denominar las nuevas drogas y los nuevos patrones de consumo,⁷ lo cual algunos autores han valorado como un auténtico cambio de ciclo en materia de consumos de drogas.⁶ Más adelante me extenderé en las peculiaridades de este nuevo escenario de consumo, sobre todo en lo que se refiere a los usos de drogas por parte de los adolescentes; no obstante, me interesa simplemente destacar en este apartado que esa llamada “construcción social” en torno a la droga evoluciona sin duda mucho más lentamente que el propio fenómeno del consumo de drogas, de modo que no es infrecuente acercarse a analizar la realidad de nuestros adolescentes y su relación con las drogas utilizando esquemas correspondientes a épocas pretéritas.

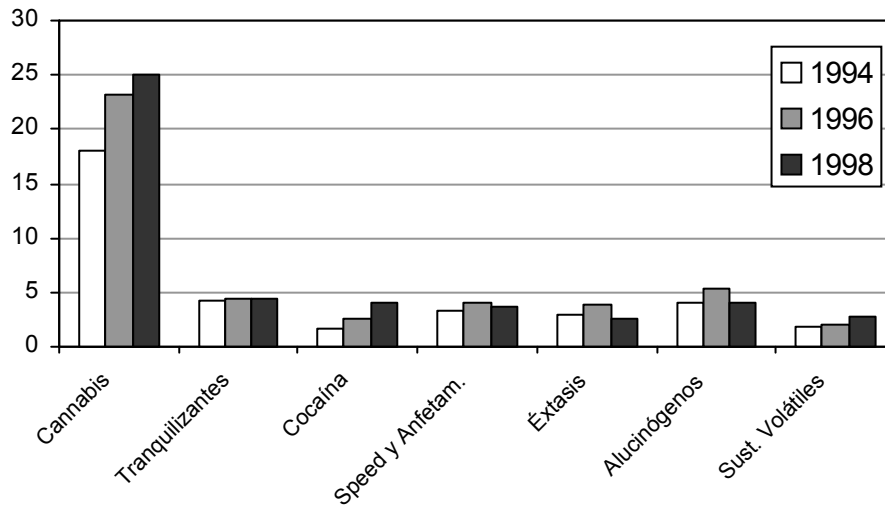


Figura 15.1. Evolución de la prevalencia de consumo de drogas entre estudiantes de 14-18 años en España, 1994-1998.¹² La gráfica indica el porcentaje de personas que han reconocido haber consumido drogas durante los doce meses anteriores a la encuesta.

DROGARSE DE OTRA MANERA

Posiblemente lo que más caracteriza al consumo de drogas por parte de los adolescentes no es tanto que lo hagan en mayor o menor medida que los adolescentes de otras épocas, sino la manera como lo hacen. Su consumo tiene unas características propias que se refieren, por un lado, a las propias características de sus usuarios; en segundo lugar, a las drogas que consumen; y por último, a las características de sus usos.

LOS USUARIOS

Respecto a los usuarios, se trata de adolescentes que acceden a las sustancias cada vez más temprano. En la figura 15.2 se muestran las edades promedio de inicio de consumo de las diferentes sustancias, obtenidas entre los adolescentes de Suspertu en el año 2000. Por otro lado, se trata de consumidores de drogas mucho más estructurados (en la mayoría de los casos) que el toxicómano tradicional al uso; hablamos de jóvenes que en general conviven con su familia, que la mayoría estudian (aunque mayoritariamente

sin mucho éxito), y que durante la semana llevan una vida bastante normal. Nos enfrentamos por consiguiente a nuevas modas, nuevas formas de estar en sociedad, que afectan a grupos de jóvenes relativamente normalizados en otras esferas de la vida.³

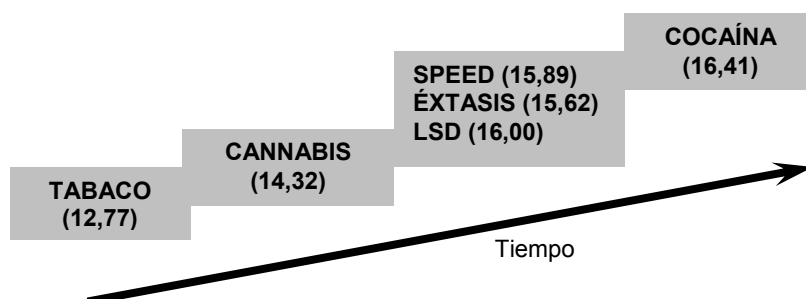


Figura 15.2 Edades de inicio del consumo y etapas en la escalada (Susper-tu, 2000).

LAS SUSTANCIAS

Respecto a las sustancias que consumen, lo más habitual es que se dé un policonsumo de drogas entre las cuales se incluye el alcohol y el tabaco, el hachís, y estimulantes como el *speed*, el éxtasis (con ciertas propiedades perturbadoras) y la cocaína, y en menor medida otras drogas como la LSD, los inhalables o las setas alucinógenas. La heroína no es ya sólo una sustancia en desuso, sino que además es rechazada y está mal vista, al igual que sus consumidores.

Como señala Becoña,² ya en la década de los 50 fue ampliamente utilizada la llamada *Hipótesis de la Escalada*, si bien erróneamente se daba a entender que el consumo de alcohol y tabaco conducía al consumo de cannabis, y que a su vez, el consumo de éste conducía al consumo de otras drogas, como la cocaína o la heroína.

Hoy es un hecho comprobado que no existe una relación de causalidad entre el consumo de las diferentes sustancias, pero no es menos cierto que la hipótesis de la escalada resulta hoy perfectamente válida si sustituimos el término *causalidad* por el de probabilidad. Efectivamente, la transición hacia el consumo de cannabis se da con mayor probabilidad entre quienes han

consumido previamente drogas legales (alcohol y tabaco), y el paso hacia otras drogas ilegales es más probable entre quienes ya han consumido previamente cannabis. Dicho de otro modo, la mayoría de quienes consumen drogas ilegales como el *speed*, el éxtasis, la cocaína o la heroína ha consumido cannabis previamente, y lo mismo ocurre con quienes consumen cannabis respecto a las drogas legales. Que la transición de una etapa a otra se produzca, así como que derive hacia consumos más o menos problemáticos depende también, sin embargo, de otros muchos factores, como veremos más adelante.

La probabilidad de ascender en la “escalada” del consumo parece ser además inversamente proporcional a la edad de inicio del consumo de las diferentes sustancias. Es decir, que aquellos adolescentes que se inician muy temprano en las primeras etapas tienen un mayor riesgo de implicarse en el consumo de drogas de etapas más avanzadas. De alguna manera, el consumo muy temprano de tabaco y alcohol predice el consumo de drogas ilegales. Por eso, tanto la prevención del consumo de tabaco y alcohol, como tratar al menos que estos consumos se retrasen lo más posible son dos objetivos muy interesantes en prevención.

LOS USOS

Pero, como señalaba antes, probablemente lo más llamativo de esta nueva situación sea el modo en el que los adolescentes consumen drogas. Se trata por lo general de un consumo ligado al grupo, concentrado casi exclusivamente en fines de semana (con excepción del de tabaco, y en muchos casos, del de hachís), y con la única motivación de divertirse. A diferencia de otras épocas, estos consumos no encierran generalmente posiciones contraculturales o comportamientos marginales.⁷ Cada sustancia se asocia, además, a un contexto determinado, y no tiene sentido consumirla fuera de ese contexto. El hachís, por ejemplo, está especialmente asociado al “no hacer nada” y ver pasar la vida por delante de tus ojos sentado en una bajera, en un banco de un parque, o en un bar. Los estimulantes son drogas para ir de marcha, asociados al desfase de ritmo y horarios del fin de semana. Por eso, lo que se vive compulsivamente en muchos casos no es tanto el propio consumo, sino el “salir a tope”. Las drogas se convierten así en un elemento esencial de su ritual de marcha, forman parte del escenario en el que, al fin, ellos son los protagonistas principales, y además les permite mantenerse “a tope” durante más tiempo.

Muchos adolescentes utilizan el eufemismo “salir” para decir “consumir drogas”. Decir “este fin de semana no he salido” supone querer decir “este fin de semana no he consumido”. Esta expresión, que alude de una manera muy gráfica a esta fuerte asociación entre las drogas y el ocio, es utilizada a menudo por adolescentes que, sin embargo, sí han salido el sábado por la no-

che, y que en muchos casos lo ha hecho por otros ambientes y hasta bastante bien entrada la madrugada. Muchos de ellos han decidido más de una vez “reprimirse” y salir alguna noche por espacios que, aunque no estén asociados al consumo (o precisamente por eso), no les resultan en absoluto atractivos, y terminan por salir de nuevo por los lugares habituales donde el consumo de drogas no sólo resulta irreprimible para ellos sino que además es un elemento casi consustancial de la fiesta.

SOBRE LA DEPENDENCIA Y OTROS RIESGOS

Ni mucho menos todas las personas que consumen drogas tienen problemas importantes por ello. Consumir drogas no supone necesariamente tener problemas, si bien es cierto que el consumo puede conllevar riesgos importantes. En cualquier caso, estos riesgos vendrán determinados no únicamente por la sustancia en sí, sino por la interrelación a tres bandas que se establece entre la propia sustancia, la persona que la consume (con sus características particulares), y los contextos en los que se produce ese consumo.

Hoy en día se viene utilizando cada vez con mayor frecuencia el concepto de *abuso* para referirse a los patrones de consumo que comportan algún tipo de riesgo. Una de las razones de esta utilización es la necesidad de desterrar la idea de que la dependencia es “el problema de las drogas”, el riesgo por excelencia. En este sentido, considero importante realizar en este apartado un par de puntualizaciones.

ABUSOS NO DEPENDIENTES

La dependencia no es el único ni en muchos casos el principal problema del consumo de drogas. Existen muchos tipos de usos de drogas que constituyen un abuso sin tratarse de “consumos dependientes”. El conocimiento de estas formas de abuso y del modo en el que se producen son, sin duda, enormemente interesantes de cara a la prevención, de cuyos objetivos y criterios de intervención hablaré más adelante. Algunos de estos usos problemáticos no dependientes son los siguientes:

- Consumo de sustancias especialmente peligrosas.
- Consumos aislados en cantidad elevada (sobredosis).
- Consumo en edades muy tempranas.
- Consumo en malas condiciones higiénicas.
- Consumo asociado a actividades peligrosas, como conducir un coche o manejar máquinas.
- Consumo en situaciones personales especiales, como el embarazo o una enfermedad.

- Consumo de varias sustancias a la vez, cuya interacción puede ser peligrosa.
- Consumo que interfiere, dificulta o limita la práctica o el aprendizaje de otros comportamientos que son más funcionales a largo plazo, sobre todo en personas jóvenes.
- Dependencia, tal como la definiremos más adelante.

Un consumo o un patrón de consumo supone un riesgo (es un abuso, por lo tanto), dependiendo de cada situación particular, es decir, de cada interacción sustancia-individuo-contexto particular. Depende, por lo tanto, de:

- *Factores de la sustancia* o su administración: qué sustancia, qué grado de pureza, qué dosis, qué frecuencia, qué vía de administración, en qué condiciones higiénicas, qué otras posibles sustancias se consumen y pueden entrar en interacción peligrosa...
- *Factores del individuo*: condiciones físicas permanentes (sexo, enfermedades crónicas) o pasajeras (embarazo, enfermedad, fatiga), edad y momento evolutivo, estado emocional, “repertorio” de recursos del individuo...
- *Factores del contexto*: consumo en situaciones de riesgo por estar asociadas a conductas peligrosas o a sanciones sociales...
- *Factores de la interacción*: motivaciones, reforzadores u objetivos que el individuo espera alcanzar consumiendo en esa situación dada...

DEPENDENCIA

La segunda puntualización hace referencia al propio fenómeno de la *dependencia*. Depender de las drogas no supone necesariamente tener la necesidad irreprimible de consumirla en cualquier momento y en cualquier lugar. Cuando un adolescente consume una droga de marcha con sus amigos y le reporta beneficios importantes (se lo pasa bien, se integra en el grupo, pierde su timidez y habla con la chica o el chico que le gusta...), se produce una asociación entre ese contexto, el propio consumo y los refuerzos que se asocian a él, y esta asociación resulta tanto más consistente cuantas más veces se repite esta secuencia de acontecimientos. Paralelamente, el adolescente va perdiendo la oportunidad de aprender estrategias más adaptativas para lograr esos refuerzos, con lo que su repertorio de habilidades resulta cada vez más empobrecido. La dependencia pasa así a estar asociada a determinados contextos (al fin de semana, al manejo en grupo, a la marcha...), pero se trata de una dependencia, aunque muy diferente, sin duda, de la del heroinómano que necesita una dosis periódica para superar el malestar de su síndrome de abstinencia.

¿PREVENIR EL QUÉ?

La distinción entre uso, abuso y dependencia tiene implicaciones muy importantes en el ámbito de la prevención. De alguna manera, podríamos decir que no existe una única prevención, sino varias. Se puede prevenir el uso de drogas, o se pueden prevenir problemas que se asocian a los usos (es decir, prevenir el abuso), sean éstos dependientes o no. Por eso, tan preventivo resulta lograr el objetivo de la abstinencia como lograr que los adolescentes conozcan maneras de reducir riesgos asociados al consumo de drogas y las pongan en práctica. La pertinencia de establecer objetivos en uno u otro sentido dependerá de la población a la que se dirigen. En la tabla 15.1 se presentan los diferentes tipos de prevención, según la clasificación actual, en función de las características de la población destinataria de los programas.

Tabla 15.1. *Tipos de prevención según la conceptualización clásica y la más actual en drogodependencias.²*

Conceptualización	Tipos de prevención	Definición
CLÁSICA	Primaria	Tiene como objetivo intervenir antes de que surja el problema.
	Secundaria	El objetivo es localizar y tratar lo antes posible el problema cuya génesis no ha podido ser impedida con las medidas de prevención primaria.
	Terciaria	Se lleva a cabo una vez que el problema ha aparecido y su objetivo es evitar complicaciones y recaídas.
ACTUAL	Universal	Es aquella que va dirigida a todos los adolescentes sin distinción.
	Selectiva	Es aquella que va dirigida a un subgrupo de adolescentes que tienen un riesgo mayor de ser consumidores que el promedio de los adolescentes de su edad. Se dirige, por tanto, a grupos de riesgo.
	Indicada	Es aquella que va dirigida a un subgrupo concreto de la comunidad, que suelen ser consumidores o que tienen problemas de comportamiento. Se dirige, por tanto, a individuos de alto riesgo.

Podemos plantearnos como objetivo el “no consumo”, la reducción de riesgos y daños asociados a consumos que ya existen, o incluso retrasar al máximo posible el contacto con las drogas, que como ya hemos visto, reduce la probabilidad de tener problemas con ellas. Plantearnos el objetivo del “no consumo” puede ser más pertinente en poblaciones que nunca han tenido contacto con las drogas. Retrasar la edad de inicio parece un objetivo válido en aquellos casos en los que se prevé que el contacto con las drogas se va a producir (como, por ejemplo, en el caso del alcohol). En otros casos, especialmente en aquellos en los que ya existe un consumo consolidado, intentar el objetivo del no consumo no sólo puede resultar poco realista y frustrante, sino que además puede dificultar la consecución de objetivos tan importantes como reducir los riesgos y daños asociados a determinados patrones de consumo. Sin embargo, realizar una intervención preventiva dirigida a reducir riesgos asociados al consumo puede ser un objetivo incluso contrapuntivo, si se realiza mal, en poblaciones no consumidoras, al despertar el interés por las sustancias o reducir la percepción de riesgo respecto a su consumo.

Los programas preventivos serán por consiguiente tanto más pertinentes cuanto más se adecúen a las características de la población a la que se dirigen. No cabe por consiguiente el viejo debate de *evitar o eliminar el consumo* frente a *reducir riesgos*. Existen individuos que van a estar en contacto con las drogas, muchos de ellos las probarán, y es necesario que conozcan cómo protegerse respecto a determinados riesgos. En muchos casos este tipo de intervenciones tiene un efecto mucho más positivo en el comportamiento de consumo que los mensajes unilaterales y poco creíbles de que la “droga mata”; aumenta la percepción de riesgo y resulta más creíble. Si se hace adecuadamente (dirigida a grupos de consumidores habituales, con una información adecuada y atractiva, y ofreciendo recursos para protegerse frente a los riesgos), este tipo de estrategias no sólo no fomenta el consumo (como defienden algunos detractores de este tipo de experiencias), sino que en muchos casos permiten que muchos adolescentes modifiquen sus prácticas de riesgo, e incluso que empiecen a interesarse por maneras de dejar de consumir.

LA ADOLESCENCIA. RIESGOS Y OPORTUNIDADES

En la inmensa mayoría de los casos, el inicio del consumo de drogas tiene lugar en la adolescencia. Muy pocas personas han comenzado a fumar tabaco o a beber alcohol más allá de los veinte años; más bien, tal comienzo se suele producir unos cuantos años antes. Cabe pensar por consiguiente que algo ocurre en esta etapa de la vida para que este fenómeno se produzca de una forma tan consistente. Por eso, algunos autores consideran esta etapa de la vida como un factor evolutivo de riesgo.

Entre las características evolutivas de la adolescencia que explicarían esta mayor vulnerabilidad estarían la progresiva independencia respecto del control parental, junto con la importancia cada vez mayor del grupo de amigos y de la tendencia a la conformidad intra-grupal, así como cambios importantes relacionados con el desarrollo cognitivo y afectivo. La llegada de las operaciones formales permiten a los adolescentes comprender la complejidad de puntos de vista respecto de un determinado asunto, así como la parte de verdad de cada uno de ellos. Son capaces de comprender que las cosas pueden ser vistas de modo diferente según desde qué perspectiva se miren. Comprenden que las cosas no son blancas o negras, y por eso no les valen argumentos simples. Su deseo de autonomía y de reafirmación personal, junto con su capacidad para hacer juegos malabares con su pensamiento para buscar argumentos lógicos para lo que hacen, explica que rehuyan de posiciones sesgadas y con una clara intención de influir y controlar su conducta. Ya no basta tampoco ahora con que se les dicte las normas; ahora, más que nunca, habrá que tener razón, impartir justicia, y “aplicarse el cuento”, pues serán capaces de reconocer el más mínimo indicio de inconsistencia en quien se las dicta.

Todas estas características propias de la adolescencia la convierten sin embargo en una etapa llena de oportunidades. De hecho, la mayoría de los adultos guarda un buen recuerdo de su adolescencia. Y así seguirá siendo para nuestros adolescentes de ahora cuando lleguen a su adultez. La adolescencia es por tanto una etapa de riesgo, pero es sobre todo una etapa de oportunidades. Sólo una minoría tiene en este periodo de la vida problemas importantes que comprometen su desarrollo y su adaptación. La mayoría sabrán convivir con los riesgos. Conocer las características de estos adolescentes, así como sus experiencias de aprendizaje y socialización nos permitirá conocer las claves sobre las que asentar las intervenciones en prevención, pues nos dará luz respecto de cuáles son los factores “protegen” a algunos adolescentes respecto los riesgos como el consumo de drogas.

“LAS AUTORIDADES SANITARIAS ADVIERTEN...”

¿Por qué si los chavales han entendido bien y dicen estar convencidos de las ventajas que tiene lo que les decimos (“no te drogues porque te traerá tales y cuales problemas...”), algunos no lo ponen en práctica o hacen precisamente lo contrario? ¿Por qué algunos adolescentes se empeñan en consumir, e incluso se enredan de tal manera que progresan hacia consumos más y más abusivos, mientras que otros muestran una total indiferencia respecto a las drogas o las rechazan de plano?

Una constatación importante en el ámbito de la prevención es que simplemente advertir a los adolescentes respecto de los peligros de consumir drogas no sirve de mucho. De hecho, los adolescentes “más advertidos” no

suelen ser precisamente los no consumidores de drogas. Las campañas tradicionales de prevención, fundamentadas en el supuesto efecto disuasorio del conocimiento de “los males” de consumir tal o cual sustancia, demostraron incluso en algunos casos un efecto contrapreventivo, pues favorecían la curiosidad respecto a las sustancias, al tiempo que, mediante una información percibida como claramente sesgada y con intención de influir, advertían a los adolescentes respecto de unos riesgos lejanos en el tiempo y que además pensaban que ellos no iban a padecer.

La información es, en prevención, una condición, necesaria, imprescindible, pero en ningún caso suficiente. Para que un adolescente no se implique en prácticas de riesgo será necesario, efectivamente, que conozca los riesgos, pero también que esté motivado para cambiar, y que disponga de los recursos necesarios para ello. Muchos fumadores, incluso algunos que se han prometido en numerosas ocasiones dejar de fumar, siguen echando mano de su cajetilla de tabaco a pesar de que cuando la cogen en su mano reciben un mensaje (por cierto, cada vez más grande y más dramático) de que fumar perjudica muy seriamente la salud.

PARA EMPEZAR, LAS DROGAS FUNCIONAN

Como con los adultos, la probabilidad de que los niños y jóvenes realicen o no un comportamiento, y la frecuencia con la que lo realicen, depende, sobre todo, de los resultados que obtienen (o esperan obtener) con ellos.⁴ La trampa de las drogas no está tanto en la falta de información de los adolescentes sobre los riesgos de su uso; está, sobre todo, en que las drogas les gustan, en que con ellas consiguen cosas que valoran.

La relación entre las acciones y los resultados que consiguen con ellas nos permite comprender, como acabamos de ver, algunas de las razones de por qué los chavales hacen las cosas, pero también por qué tan a menudo no están motivados a hacer lo que les parecería conveniente y saludable, y algunas de las razones por las cuales son a veces tan difíciles los comportamientos preventivos.^{1,4} El problema radica en que los comportamientos de riesgo, como puede ser consumir drogas, tienen resultados satisfactorios seguros (que se dan prácticamente con toda probabilidad) e inmediatos, mientras que las conductas preventivas tienen resultados positivos remotos y además probables.¹ Así, por ejemplo, cuando un fumador “echa mano” de su cajetilla de tabaco dispuesto a fumarse un cigarrillo, poco efecto motivador de la abstinencia tendrá el hecho de saber que el tabaco está relacionado con graves enfermedades, si con ese pitillo tiene la experiencia previa de que se relaja y disfruta aún más de un buen café.

De la misma manera, la necesidad de olvidarse de sus problemas de la semana, de animarse a salir a bailar, de soltarse a hablar con una chica, o de conseguir de manera inmediata la integración en el grupo de amigos y de

no parecer un “cortado”, puede influir más hacia el consumo a un adolescente en la discoteca, que los mensajes preventivos que escuchó en la radio. Evidentemente, habrá que advertirle de las futuras desgracias posibles, pero también habrá que **dotarle de recursos** para tomar sus decisiones y manejarse hábilmente y conforma a ellas en las situaciones de riesgo.

Muchos de los refuerzos que en ocasiones se consiguen con el consumo de drogas no resultan accesibles de otra manera para algunos adolescentes. Son adolescentes a los que les faltan recursos para manejarse adecuadamente en las situaciones de riesgo. Y son precisamente estos adolescentes los que tienen una mayor vulnerabilidad para tener problemas con el consumo de drogas.

UN TIRA Y AFLOJA ENTRE RIESGOS Y RESISTENCIAS

Las investigaciones en el campo de las drogodependencias vienen a confirmar que existe una serie de situaciones de índole personal y social que *predisponen* a una persona a consumir drogas y a tener problemas con las mismas. Por el contrario, se ha observado igualmente que hay determinados condiciones que *protegen* a las personas de este tipo de situaciones, reduciendo la probabilidad de que algún día padezcan problemas por el consumo de sustancias. A las circunstancias personales y sociales que favorecen el consumo se les denomina *factores de riesgo*; a las que reducen la probabilidad de consumir o de tener problemas con las drogas, *factores de protección*.

Los factores de riesgo y protección no son dos polos de un continuo, sino elementos distintos. La ausencia de un factor de riesgo no es un factor de protección. Los factores de protección son características o situaciones que “modulan” los factores de riesgo, amortiguando su influencia.

La probabilidad de que un adolescente desarrolle problemas por el consumo de drogas resulta, por consiguiente, del producto de una relación donde el numerador representa los factores de riesgo, y el denominador, los factores de protección (ver figura 15.3). Desde esta perspectiva, minimizar los factores de riesgo, y sobre todo, “engordar” lo más posible el denominador de la fracción resulta un objetivo fundamental para la prevención del consumo problemático de drogas.

Tanto en el ámbito personal como en el social, podemos encontrar una serie de situaciones que pueden influir en un sentido u otro en el consumo de drogas. Estas situaciones podemos clasificarlas en varios apartados:

1. Personal: autoestima, capacidad de resolución de conflictos, actitudes, autocontrol, habilidades sociales...
2. Familiar: actitudes y comportamiento de los padres respecto a las drogas, estilos educativos (control, normas...) y calidad de las relaciones familiares (afectividad, comunicación...).

3. Escolar: calidad de las relaciones con compañeros y amigos, modelos de referencia en la escuela, adaptación a la escuela y rendimiento académico.
4. Comunidad (barrio/municipio): ubicación, organización, recursos existentes, tipo de población, accesibilidad a drogas, relaciones entre los vecinos, etc.
5. Sociedad: sistema de valores, actitudes sociales, medios de comunicación, legislación, etc.



Figura 15.3. - La adaptación, una relación entre riesgos y resistencias.

Existen factores de riesgo relacionados con determinados usos de drogas (uso, abuso), factores relacionados con el consumo de determinadas sustancias, así como factores que influyen de un modo especial en determinadas etapas de la vida. Una buena revisión de los diferentes estudios respecto a factores de riesgo y protección puede revisarse en Moncada (1997) y en Be-coña (1999). En la figura 15.4 se presentan algunos de los más importantes.

Respecto a estos factores de riesgo/protección es importante tener en cuenta, además:

- Que los factores de riesgo no pueden comprenderse de forma aislada, pues la relación entre ellos es recíproca y dinámica. Por ello, es importante que exista un equilibrio entre todos ellos, teniendo en cuenta que tiene más importancia el resultado global que cada factor por separado, ya que de este equilibrio dinámico dependerá que se dé o no el consumo abusivo de drogas.
- Que la conducta de consumo de drogas es el resultado de la interrelación de diversos factores personales y sociales que el sujeto experimenta desde su nacimiento hasta la edad adulta. En un momento determinado del desarrollo evolutivo, pueden articularse diversos facto-

res poniendo en peligro el desarrollo personal, y creando unas condiciones favorecedoras de los consumos problemáticos de drogas.

- Que estos factores explican las condiciones en las que se desarrolla el consumo, pero esto no quiere decir que tales factores de riesgo sean la causa del consumo de drogas; son sólo condiciones favorecedoras. Los factores de riesgo/protección son términos correlacionales, no existe una relación causa-efecto y, por consiguiente, tenemos que hablar siempre en términos de probabilidad, no de determinación.

A la diversidad de factores conocidos que pueden incidir en el consumo de drogas se une el hecho de que ninguno de ellos parece ser requisito necesario ni suficiente para dar cuenta del consumo. En cada caso se da una combinación original de factores que explica la evolución particular de cada consumidor de drogas.

	INDIVIDUALES	FAMILIARES	AMIGOS	ESCUELA	VECINDARIO
PROBLEMAS CON LAS DROGAS	RIESGOS Problemas de conducta infantil Baja autoestima Competencia social pobre Vulnerabilidad a la presión social Búsqueda de sensaciones	Patrones consumo Déficit supervisión Pautas de crianza inconsistentes Baja cohesión Altas expectativas	Baja aceptación Modelado Uso de drogas Presión de grupo	Fracaso escolar Falta de apego a la escuela	Desorganización Baja cohesión Altas tasas de consumo de drogas Deprivación económica extrema
RESISTENCIAS	Autoestima Competencia social Habilidad para tomar decisiones y solucionar problemas	Pautas de crianza coherentes Buen apego Alta cohesión Buena supervisión	Aceptación amigos Buen modelado de amigos	Éxito escolar Adaptación escolar	Organizado Alta cohesión Alternativas de ocio

Figura 15.4. Factores de riesgo y de protección en el consumo de drogas.

En la figura 15.5 ofrezco un modelo de *Análisis Funcional de la conducta de consumo de drogas*, donde se mencionan tanto las circunstancias predisponentes al consumo de drogas como aquellas relacionadas con las mismas de una manera más próxima. Las variables disposicionales favorecen el consumo, y las consecuencias positivas obtenidas con el mismo favorecen a su vez que éste se repita en el futuro, especialmente en los contextos a los que

se asocia (bares, discotecas, parques...). El consumo, a su vez, produce una serie de efectos en el entorno y en la propia persona que consume, que vuelven a funcionar como factores predisponentes (de riesgo) o, por el contrario, como resistencias (por ejemplo, una adecuada respuesta familiar ante un consumo incipiente de drogas puede resultar preventivo; si esta reacción es inadecuada, puede predisponer aún más al consumo).

ENTONCES, ¿QUÉ ES PREVENIR?

Como ya vimos con anterioridad, existen muchos tipos de prevención, en función de los objetivos que persiguen y de la población a la que se dirigen. En todos los casos, prevenir es algo mucho más creativo que simplemente evitar que ocurra algo, por más que esto sea el objetivo final. Prevenir pasa en definitiva por desarrollar recursos personales, sociales y comunitarios (es decir, factores de protección) para que los adolescentes sepan y tengan oportunidades para gestionar sus riesgos, tomando sus propias decisiones y poniéndolas en práctica de un modo efectivo. Por eso, la prevención no puede consistir simplemente en una actividad aislada y descontextualizada, sino que sólo tiene sentido en el marco de un contexto más amplio de educación para la salud. A nivel personal, los recursos más interesantes para desarrollar con los niños y adolescentes de cara a la prevención son:

- **La información:** efectivamente, es importante que los adolescentes posean información respecto a las sustancias y a su consumo, por más que ésta no sea una condición suficiente para prevenir su consumo. Para que esta información resulte efectiva, es importante que se adecúe a las características de la población a la que se dirige, que sea realista y científica, bidireccional, que parta de los conocimientos previos y de las creencias que los propios adolescentes poseen respecto a las drogas, y que se incluya en el marco de un programa de prevención más amplio.
- La habilidad para **tomar decisiones y resolver problemas:** es la habilidad para analizar las situaciones, pensar en muchas alternativas de solución y valorar las consecuencias previsibles de cada una de ellas, a corto y a largo plazo. Es también la habilidad para sopesar ventajas e inconvenientes a corto y largo plazo de las diferentes alternativas y para elaborar planes de acción y guiarse por objetivos y metas personales.
- La habilidad para **comunicarse de un modo efectivo**, con capacidad para mostrar abiertamente las propias opiniones y defenderlas en el grupo o en diversas situaciones sociales. Es la capacidad de ser asertivo, y actuar y manifestarse de acuerdo con las propias creencias, opiniones, y valores personales, manteniendo la integración positiva en el grupo de amigos.



Figura 15.5. Análisis funcional de la conducta de consumo.

- El **control emocional**: permite una mayor invulnerabilidad frente a las dificultades, sentimientos y emociones que pueden perturbar la puesta en práctica de las habilidades anteriores.

Todos estos recursos ayudan a los niños y adolescentes a protegerse frente a los riesgos como el consumo de drogas. Los adolescentes que poseen estos recursos tienen una probabilidad mucho menor de consumir drogas, y los que lo hacen, de tener problemas con ellas. Y estos recursos son susceptibles de trabajarse desde que los niños son muy jóvenes. De ahí la importancia de trabajarlos desde muy temprano. La prevención puede y debe iniciarse muy pronto, y no por ello ha de hablarse necesariamente de drogas. Con la llegada de la pre-adolescencia pueden ya comenzar a trabajarse temas relacionados con el tabaco y el alcohol, y posteriormente, otras sustancias como el cannabis u otras drogas ilegales, en función de las características de los niños y jóvenes con los que nos toque trabajar.

La implicación de la escuela y de la familia es, por consiguiente, un elemento fundamental en la prevención; en ambos espacios encontramos, como hemos visto, elementos potenciales de riesgo y de protección de gran importancia relacionados con el consumo de drogas. Unas pautas de crianza y un clima familiar adecuados contribuyen enormemente a proteger a los adolescentes frente a los riesgos. La escuela, por su parte, ofrece la posibilidad de trabajar la prevención en todas y cada una de sus etapas, al tiempo que una buena adaptación escolar predice una menor implicación en el consumo de drogas.

Por último, no hemos de olvidar tampoco que la prevención del consumo de drogas, así como la de otro tipo de comportamientos de riesgo, pasa también por que a los adolescentes les resulten accesibles las prácticas de salud. Existen menores tasas de drogas en barrios organizados, así como en aquellos en los que son accesibles espacios y recursos para practicar comportamientos más saludables, así como para favorecer la participación de los jóvenes en procesos de toma de decisiones respecto a los asuntos que les competen. Cambiar la sociedad de consumo por otra que favorezca menos la inmediatez y promueva valores alternativos al consumo quizá sea pedir demasiado.

BIBLIOGRAFÍA

1. BAYÉS R., 1985. *Psicología oncológica*. Martínez Roca.
2. BECOÑA E., 1999. *Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas*. Plan Nacional sobre Drogas.
3. CALAFAT A., BOHRN K., KOKKEVI A., MAALSTE N., MENDES F., et al., 1999. *Night life in Europe and recreative drug use: SONAR 98*. IREFREA.

4. COSTA M., LÓPEZ E., 1996. *Educación para la Salud; guía práctica para cambiar los estilos de vida*. Pirámide.
5. FUNES J., 1996. *Drogas y Adolescentes*. Aguilar.
6. GAMELLA J., 2000. Ciclos en el consumo de drogas y procesos de exclusión social. *Revista Proyecto 36* (diciembre 2000): 14-18.
7. MARTÍN E., 2000. Psicología y drogas: aproximación histórica, situación actual y perspectivas de futuro. *Papeles del Psicólogo 77*: 3-12.
8. MONCADA S., 1997. Factores de riesgo y de protección en el consumo de drogas. En: Plan Nacional sobre Drogas (ed.) *Prevención de las Drogodependencias: análisis y propuestas de actuación*. Plan Nacional sobre Drogas.
9. MORENO G., 2000. Prevención Escolar; programa "Entre Todos". *Revista Proyecto 36* (diciembre 2000).
10. PLAN FORAL DE DROGODEPENDENCIAS, 2000. *Memoria 1999*. Subdirección de Salud Mental. Departamento de Salud. Gobierno de Navarra.
11. PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS, 1996. *Prevención de las Drogodependencias en la Comunidad Escolar*. Serie *Actuar es Posible*. Plan Nacional sobre Drogas.
12. PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS, 2000. *Estrategia Nacional 2000-2008*. Plan Nacional sobre Drogas.
13. ROBLES G., 1997. *Bases para una política nacional de prevención*. En: Plan Nacional sobre Drogas (ed.) *Prevención de las Drogodependencias: análisis y propuestas de actuación*. Plan Nacional sobre Drogas.

CLÍNICA Y TRATAMIENTO EN URGENCIAS DE LOS TRASTORNOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE DROGAS DE ABUSO

Ignacio Gaínza y Javier Casanova

Hospital de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

En una reciente encuesta del *National Institute of Drug Abuse* (NIDA), los resultados indicaban que el 37% de la población estadounidense, a lo largo de su vida, consumía una o más sustancias ilegales, y el 18% presenta un trastorno por consumo de drogas de abuso en algún momento de su vida. También refería que el 20% de los pacientes en los centros médicos generales, y el 35% en las unidades psiquiátricas generales, presentan trastornos por consumo de sustancias.

De estas cifras se puede inferir fácilmente la elevada frecuencia con la que acude a Urgencias un paciente que haya desarrollado complicaciones por dicho consumo.

Las manifestaciones clínicas son muy numerosas, ya que las sustancias psicoactivas pueden reproducir gran número de alteraciones psicopatológicas: del estado de ánimo, pensamiento, percepción, etc.

El reconocimiento de los síntomas que producen las distintas sustancias es de importancia decisiva para formular el adecuado diagnóstico diferencial y tratamiento posterior.

OPIÁCEOS

Existen opiáceos naturales como el opio, la morfina y la codeína, derivados semisintéticos de la morfina como la heroína, la dihidromorfina y la dihidrocodinona y derivados sintéticos como la metadona y la meperidina.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA DE OPIÁCEOS

Se estima que son necesarias tres semanas de administración diaria para producir un síndrome de abstinencia clínicamente relevante. La gravedad de los síntomas se relaciona con varios factores.

- *Sustancia específica consumida*: cuanto más prolongada sea la vida media de la sustancia menos intensos, pero de mayor duración, serán los síntomas de abstinencia. Por tanto, la sustancia de efecto menos duradero, la heroína, presenta un síndrome de abstinencia más intenso, pero más breve, que la sustancia de acción más prolongada (la metadona).
- *Cantidad diaria total consumida*: cuanta mayor cantidad diaria, más intenso será el síndrome de abstinencia.
- *Duración y regularidad del consumo*: cuanto más intermitente sea el consumo, menos probable será la aparición de un síndrome de abstinencia intenso.
- Factores psicológicos.

Clínica.

Los síntomas de abstinencia pueden iniciarse a las 6 horas de dejar de tomar heroína y alcanzan su máxima intensidad entre 36 y 72 horas después de la última dosis. En el caso de la metadona, se inician los síntomas a las 40 ó 72 horas de la última dosis, siendo el punto de máxima intensidad entre el cuarto y sexto día. Los primeros síntomas incluyen ansiedad, insomnio, bostezos, sudor, rinorrea y lagrimación. A medida que progresa el síndrome

Cuadro 15.1. Cuadro clínico del Síndrome de Abstinencia de Opiáceos.

Síntomas	Signos
Calambres abdominales	Diarrea
Anorexia	Aumento de la tensión arterial
Ansiedad	Aumento del pulso
Disforia	Lagrimo
Fatiga	Rinorrea
Cefalea	Fiebre moderada
Dolores musculares	Espasmos musculares
Náuseas	Vómitos
Bostezos	Midriasis
Escalofríos	Piloerección

de abstinencia, puede aparecer dilatación pupilar (midriasis), piel de gallina y temblor (cuadro 15.1). El paciente puede quejarse de escalofríos, dolores óseos y musculares, náuseas, vómitos, diarrea, calambres abdominales, pérdida de peso y fiebre moderada. La piel puede estar extraordinariamente sensible al tacto.

Tratamiento.

Se atenderán los signos clínicos objetivos más que los síntomas. La administración de benzodiazepinas por vía oral (cloracepato dipotásico) a dosis elevadas disminuye la intensidad de la sintomatología. La administración oral de 10 mg de metadona debe neutralizar los signos de abstinencia. La clonidina, un agonista alfa-adrenérgico, suele proporcionar una buena supresión de los signos autónomos de abstinencia, pero suele ser menos eficaz para aliviar el malestar subjetivo. Se suele administrar en dosis de 0,1-0,3 mg tres veces al día, siendo la sedación y la hipotensión sus principales efectos secundarios; en caso de tensión arterial menor de 85/55 mmHg habrá que suspender la clonidina. La buprenorfina, un agonista-antagonista opiáceo mixto, puede bloquear los síntomas de abstinencia de opiáceos en dosis bajas (2-4 mg/día); dosis mayores (superiores a 8 mg) son puramente antagonistas.

INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS

Para definir este trastorno, el DSM-IV requiere la existencia de cambios conductuales desadaptativos y algunos síntomas físicos (somnia, pupilas mióticas, lenguaje farfullante).

Pueden darse las siguientes alteraciones psicopatológicas:

- Trastorno psicótico.
- Delirium.
- Trastorno del estado del ánimo: los síntomas pueden ser de naturaleza maniaca, depresiva o mixta, según la respuesta individual a estas sustancias.

SOBREDOSIS DE OPIÁCEOS

La sobredosis por opiáceos constituye una urgencia vital; el paciente presenta un nivel de conciencia deprimido, constricción pupilar con pupilas puntiformes y respiración superficial. La muerte puede producirse por paro respiratorio debido al efecto depresor de la ventilación que producen estas sustancias.

Tratamiento.

Hay que seguir los pasos básicos en el cuidado del paciente estuporoso, empezando con la atención a las vías aéreas y asistencia respiratoria si es preciso.

Se administrará naloxona, un antagonista opiáceo puro, en bolo vía e.v. a dosis de 0,4 a 2 mg. La naloxona tiene una vida media más corta que los opiáceos de abuso, por lo que habrá que volver a administrarla a los 30 minutos o pautar un gotero de naloxona. El antagonista puede producir un síndrome de abstinencia agudo y grave que puede hacer que el paciente se muestre incluso agresivo y violento.

Complicaciones.

Edema agudo de pulmón, neumonía por aspiración, endocarditis, celulitis, etc.

COCAÍNA

Alcaloide derivado del arbusto *Erythroxylon coca*, natural de Perú, Bolivia, Ecuador y Colombia. Se utilizó por primera vez como anestésico local en 1880.

El principal efecto farmacodinámico que está relacionado con sus efectos sobre la conducta es el bloqueo competitivo de la recaptación dopaminérgica por el transportador de la dopamina. Por lo tanto, se producirá un incremento en la concentración de dopamina en el espacio sináptico.

Ejerce efectos estimulantes sobre la corteza cerebral: sentimientos de excitación, inquietud, euforia, reducción de las inhibiciones sociales, aumento de energía y mayor capacidad mental.

Produce igualmente efectos simpaticomiméticos centrales y periféricos, como vasoconstricción, taquicardia, aumento de la presión sanguínea y de la temperatura corporal y dilatación de las pupilas (midriasis).

INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

Clínica.

La toxicidad por cocaína tiene tres fases clínicas.

Fase I

La primera fase se caracteriza por la estimulación del SNC y del sistema cardiopulmonar con la sintomatología previamente descrita. A menudo las pupilas están muy dilatadas. Pueden producirse distintas alteraciones psicopatológicas:

- *Delirium*: el paciente presenta alteración del nivel de conciencia, con reducción de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención. Es más frecuente cuando se consumen altas dosis de cocaína en un corto periodo de tiempo, lo cual produce un aumento brusco de la concentración en sangre.
- *Trastorno psicótico*: Pueden darse ideas delirantes de tipo paranoide y alucinaciones en un 50% de los consumidores de cocaína. Son más frecuentes en los consumidores de *crack* o cocaína por vía e.v. También son más probables en hombres que en mujeres. Los delirios paranoides de perjuicio son los síntomas psicóticos más frecuentes. Dentro de las alteraciones de la percepción, las alucinaciones auditivas son las más frecuentes. Se ha relacionado con el consumo de cocaína la sensación de tener insectos moviéndose bajo la piel (formicación u hormigueo).
- *Trastorno del ánimo*: Puede darse durante la intoxicación o durante la abstinencia. Los síntomas afectivos asociados a la intoxicación son hipomaniacos o maníacos y los asociados a la abstinencia son de naturaleza depresiva.
- *Otros trastornos*: Trastorno de ansiedad, del sueño y de disfunción sexual.

Fase II

En la segunda fase de la intoxicación puede haber una repuesta reducida a todos los estímulos, aumento de los reflejos tendinosos profundos, enfermedades cerebrovasculares (AIT, infartos cerebrales no hemorrágicos y hemorrágicos) por la vasoconstricción, crisis convulsivas (es la sustancia de abuso que más se relaciona con crisis convulsivas), taquicardia grave, hipertensión, arritmias e hipertermia.

Fase III

La tercera fase se caracteriza por parálisis flácida de los músculos, coma, pupilas fijas y dilatadas, pérdida de reflejos y parálisis respiratoria. La fibrilación ventricular y posterior parada cardíaca pueden producir la muerte.

Tratamiento.

En los pacientes en intoxicación aguda por cocaína en la 1ª fase, los objetivos principales del tratamiento son la reducción de la irritabilidad del SNC. Los síntomas psicóticos deben tratarse con antipsicóticos por vía oral o i.m (si no es posible la vía oral). Un entorno tranquilo y de baja estimulación contribuirá a minimizar la agitación. La sintomatología ansiosa en forma de inquietud psicomotriz, hiperventilación y sensación de ahogo será tratada mediante benzodiazepinas.

Para la toxicidad más grave, el tratamiento deberá ser sintomático; las crisis comiciales se tratan mediante diazepam e.v.; las taquiarritmias a menudo responden a propanolol (β -bloqueante) que controla la hiperactividad del sistema nervioso simpático. Habrá que realizar vigilancia de las constantes vitales para prevenir cualquier posible complicación.

ABSTINENCIA DE COCAÍNA

Al cesar el consumo o tras una intoxicación aguda, se producen síntomas de disforia, anhedonia, ansiedad, fatiga, sueños vívidos y desagradables, aumento del apetito, hipersomnolia o insomnio, y retraso o agitación psicomotor. Los síntomas se inician a las 18-24 horas, pueden durar hasta una semana y alcanzan su máximo entre el 2º y 4º día. Durante la abstinencia, el "craving" (deseo de volver a consumir) puede ser muy intenso. A menudo, las personas que presentan síndrome de abstinencia se automedican con alcohol o ansiolíticos.

ANFETAMINAS Y SUSTANCIAS DE ACCIÓN SIMILAR

Las anfetaminas fueron sintetizadas inicialmente con fines terapéuticos. El sulfato de anfetamina racémico fue la primera en sintetizarse en 1887. Se utilizó en la práctica clínica en 1932 como inhalador para el tratamiento de la congestión nasal y el asma. Actualmente, las indicaciones autorizadas para el uso de anfetaminas son el TDHA (trastorno por déficit de atención e hiperactividad), narcolepsia y trastornos depresivos.

Las anfetaminas más utilizadas son la dextroanfetamina, metanfetamina, y metilfenidato. Tienen efectos adrenérgicos periféricos y de estimulación del SNC.

EL consumo de una forma de D-metanfetamina (llamada “ice”), que sus consumidores inhalan, fuman, o se inyectan vía e.v., está aumentando. Sus efectos son más prolongados e intensos.

Las *anfetaminas clásicas* ejercen sus principales efectos sobre el sistema dopaminérgico, liberando dopamina de los terminales presinápticos. Las llamadas *anfetaminas sustituidas* o “*de diseño*” tienen efectos tanto en el sistema serotoninérgico como en el dopaminérgico y producen efectos sobre la conducta, mostrando una acción combinada como anfetamina y como alucinógeno. La más conocida de éstas anfetaminas es la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA), conocida como “*éxtasis*”. Los efectos que refieren con más frecuencia los consumidores de MDMA son la sensación de intimidad con los demás, bienestar y sensación de luminiscencia de los objetos, además de trismus, taquicardia, bruxismo y boca seca.

INTOXICACIÓN POR ANFETAMINAS

Se da principalmente en los consumidores infrecuentes que ingieren grandes cantidades de dosis (por ej. superiores a 60 mg). Los criterios diagnósticos del DSM-IV para la intoxicación por anfetaminas y para la intoxicación por cocaína son idénticos. Un efecto adverso muy grave asociado al MDMA es la hipertermia, que se exagera por el exceso de actividad física en locales abarrotados y calurosos.

Se producen las mismas alteraciones psicopatológicas que en el consumo de cocaína, esto es:

- Delirium.
- Trastorno psicótico inducido por anfetaminas: donde lo más frecuente el delirio paranoide de perjuicio. A diferencia de la cocaína, son más características las alucinaciones visuales.
- Trastornos del ánimo, de ansiedad, disfunción sexual y trastornos del sueño.

ABSTINENCIA DE ANFETAMINAS

Los síntomas de abstinencia, en general, alcanzan su pico entre el 2º y 4º día, y remiten en una semana. Los síntomas consisten en ansiedad, temblor, ánimo disfórico, letargia, pesadillas (con alteraciones en el sueño REM), cefalea, sudoración profusa e incremento del apetito.

El síntoma más grave es la depresión, que puede ser intensa tras el uso prolongado de dosis elevadas de anfetaminas.

ALUCINÓGENOS

Se consumen más de 100 alucinógenos naturales y sintéticos, llamados psicodélicos o psicomiméticos. Estas sustancias producen alteraciones de la percepción con alucinaciones e ilusiones visuales, pérdida de contacto con la realidad y una mayor conciencia de los estímulos internos y externos.

Los *alucinógenos naturales* clásicos son la psilocibina (que se extrae de algunos hongos), la mescalina (extraída del cactus peyote), la harmalina, harmina y la dimetil-triptamina. El *alucinógeno sintético* clásico es la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), sintetizada en 1938.

Se acepta que los alucinógenos actúan sobre el sistema serotoninérgico, ya sea como antagonista o como agonista. Los datos actuales sugieren que la LSD actúa como un agonista parcial en los receptores serotoninérgicos postsinápticos.

La tolerancia a los alucinógenos se desarrolla rápidamente y es prácticamente total a los 3-4 días de consumo mantenido.

No producen dependencia física ni síntomas de abstinencia. Pueden producir dependencia psicológica, aunque es poco frecuente.

INTOXICACIÓN POR ALUCINÓGENOS

Puede producirse a dosis muy bajas. Los efectos se producen a la hora de la ingesta, alcanzan su mayor intensidad en 2 ó 4 horas y tienen una duración de 8 a 12 horas.

En la primera hora tras la ingesta, se desarrollan efectos simpaticomiméticos: temblores, taquicardia, hipertensión, hipertermia, sudoración, visión borrosa y midriasis. Pueden llegar a producir la muerte relacionada con patología cardíaca o cerebrovascular asociada a la hipertensión o la hipertermia. Se ha asociado en alguna ocasión un cuadro parecido al síndrome neuroléptico maligno.

Los efectos máximos aparecen a las 2 ó 4 horas. Las percepciones se vuelven intensas y brillantes. Los colores y texturas parecen más vívidos, los contornos más nítidos, los olores y sabores más intensos. Puede darse un fenómeno pecu-

liar llamado *sinestesia*, donde se borran los límites entre las distintas percepciones sensoriales; así, los pacientes refieren que “oyen los colores y ven los sonidos”. También pueden experimentar distorsiones de la imagen corporal y alteraciones en la percepción del espacio y del tiempo.

Las alucinaciones suelen ser visuales, frecuentemente figuras o formas geométricas, aunque también pueden darse alucinaciones táctiles o auditivas. Dos sentimientos aparentemente incompatibles pueden sentirse al mismo tiempo. También puede darse la conciencia de órganos internos, y la regresión y aparente reexperimentación de sucesos pasados, incluido el nacimiento.

Los efectos de la droga empiezan a disminuir a las 4-6 horas de la ingestión, desapareciendo la mayoría de los síntomas a las 8-12 horas.

Cuando el consumidor del alucinógeno es incapaz de reconocer que las experiencias que está viviendo están siendo inducidas por la sustancia, puede darse un cuadro con elevados niveles de angustia con intenso temor a estar volviéndose loco.

Tratamiento.

El tratamiento consiste en dar apoyo al paciente. Hay que asegurarle que no va a volverse loco y que su mente volverá al estado normal cuando terminen los efectos de la droga. No hay que dejar nunca solo al paciente. En los casos más graves, pueden utilizarse durante un corto periodo de tiempo antipsicóticos o benzodiacepinas según el nivel de agitación. Por lo general, no suele ser preciso el uso de medicación psicotrópica, ya que la mayoría de estos cuadros se resuelven espontáneamente a las 12-24 horas cuando se elimina el alucinógeno del organismo.

TRASTORNO PERCEPTIVO PERSISTENTE POR ALUCINÓGENOS (FLASHBACKS)

Los pacientes pueden reexperimentar los efectos de la sustancia de unos días a varios meses después de la última experiencia con ella. Se presenta de forma espontánea y recurrente, con una duración de unos segundos a varias horas, pudiendo originarse a partir de estrés emocional, privación sensorial (como la conducción monótona) o el consumo de otra sustancia psicoactiva como el alcohol o la marihuana.

Diferentes estudios han informado de que entre el 15% y el 80% de los consumidores de alucinógenos han presentado *flashbacks*.

Habitualmente son episodios de distorsión visual, alucinaciones geométricas o de sonidos: falsas percepciones de movimiento en el campo visual periférico, ráfagas de color, estelas tras un objeto móvil, macropsias, micropsias, lentificación del tiempo, sentimientos de despersonalización, parestesias, eco auditivo y labilidad emocional.

La conducta suicida, el trastorno depresivo mayor y los trastornos de angustia son complicaciones potenciales.

DELIRIUM INDUCIDO POR ALUCINÓGENOS

Es un trastorno raro que comienza durante la intoxicación. Los alucinógenos suelen ir frecuentemente mezclados con otras sustancias psicoactivas; estos componentes o sus interacciones con el alucinógeno pueden ser los responsables del cuadro de delirium.

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO INDUCIDOS POR ALUCINÓGENOS

Los síntomas pueden ser muy variables. Los pacientes pueden presentar síntomas maniformes con ideación megalomaniaca o sentimientos depresivos o mixtos.

Como ocurre con los síntomas psicóticos, estos síntomas se resuelven una vez que la sustancia ha sido eliminada del organismo.

FENCICLIDINA Y SUSTANCIAS DE ACCIÓN SIMILAR

La fenciclidina (PCP) es la arilciclohexilamina de la que más se abusa. Se conoce como “polvo de ángel”, “cristal”, “píldora de la paz” o “combustible cohe-te”. Se sintetizó como anestésico disociativo. Su uso en humanos provocaba desorientación, agitación y alucinaciones desagradables en el despertar, por lo que se abandonó su uso; en algunos países se utiliza como anestésico en veterinaria. Existe un compuesto de acción similar, la *cetamina*, que se sigue utilizando en humanos y no presenta los mismos efectos adversos, aunque puede producir adicción.

La PCP puede utilizarse fumada o por vía e.v.. Los efectos de 2 a 3 mg de PCP fumada comienzan a los 5 minutos y alcanzan el máximo a los 30 minutos. La vida media es de 20 horas para la PCP y 2 horas para la cetamina.

Actúan como antagonistas del receptor del glutamato y como activadores de las neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral.

Existe tolerancia aunque generalmente no se produce dependencia física. Sí es frecuente la dependencia psicológica de la PCP o cetamina.

INTOXICACIÓN POR PCP

Los consumidores de estas sustancias se muestran aislados, abstraídos, con una elaboración de fantasías muy activa. Presentan sentimientos de euforia, alteraciones del esquema corporal, hiperacusia, distorsiones en la percepción del espacio y del tiempo y pueden experimentar confusión y desorganización del pensamiento. Destaca la volubilidad conductual, pudiendo mostrarse agradables y sociables para bruscamente volverse agresivos y violentos. Pueden presentar alucinaciones visuales o auditivas. El nistagmo horizontal o vertical, la hipertensión o la hipertermia son efectos comunes de la PCP.

Algunos pacientes solicitan asistencia psiquiátrica a las horas del consumo de la sustancia pero lo más frecuente es que acudan pasados dos o tres días.

A dosis bajas (menos de 5 mg) puede presentarse disartria, ataxia y rigidez muscular fundamentalmente en cara y cuello. Un incremento moderado de la CPK muscular aparece en el 70% de los consumidores. También se aprecia una acusada disminución de los reflejos tendinosos y de la respuesta al dolor. En ocasiones presentan aumento de las secreciones bronquiales y salivales, con babeo. Dosis altas (mayores de 10 mg) pueden producir agitación y movimientos repetitivos, rigidez muscular, atetosis o espasmos clónicos de las extremidades e incluso opistótonos. Se puede producir rhabdmiolisis con fallo renal asociado. Puede darse una producción masiva de calor con hipertemia. Con dosis muy elevadas los pacientes se encuentran estuporosos, con respuesta únicamente a estímulos dolorosos. Pueden darse crisis convulsivas, e incluso parada respiratoria.

Tratamiento.

Un paciente que ha consumido PCP puede empeorar cuando se le intenta calmar, por lo que no es efectivo intentar tranquilizar al paciente con palabras. Hay que llevar al paciente a un lugar tranquilo para disminuir la estimulación exterior. Si se encuentra muy inquieto, dar benzodiazepinas por vía oral. Como la fenciclidina es una base débil, la acidificación de la orina acelera la eliminación de la sustancia. Los pacientes deben ser vigilados hasta que sus signos vitales estén controlados y se encuentren orientados y tranquilos.

PSICOSIS INDUCIDA POR PCP

El paciente puede presentar ideación delirante paranoide, con inquietud psicomotriz y agresividad. Progresivamente, a lo largo de los días, se produce la resolución gradual de los síntomas, generalmente entre las 2-6 semanas, aunque algunos pacientes permanecen psicóticos durante meses. El tratamiento consistirá en disminuir la estimulación sensorial y en la administración de antipsicóticos. La sujeción mecánica puede provocar rabdomiolisis, aunque en cuadros de intensa agitación psicomotriz puede ser necesaria. Deben evitarse las dosis elevadas de haloperidol porque parece que puede incrementar el daño muscular, por lo que para la sedación habrá que combinarlo con benzodiazepinas.

CANNABIS

El principal componente del cannabis es el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC); sin embargo, la planta del cáñamo, *Cannabis sativa*, contiene más de 400 sustancias químicas.

Se ha identificado un receptor específico para los cannabinoides. Se halla en grandes concentraciones en los ganglios basales, hipocampo y cerebelo y, en menor concentración, en el córtex cerebral. No están presentes en el tronco del encéfalo, lo que explica los escasos efectos que produce el cannabis en la función respiratoria y cardíaca.

INTOXICACIÓN POR CANNABIS

La intoxicación máxima suele producirse a los 10-30 minutos de fumar la sustancia, cuando los niveles de THC son más elevados. Suele durar de 2 a 4 horas; la afectación conductual y psicomotora puede durar varias horas más.

Los efectos físicos más frecuentes son la dilatación de los vasos sanguíneos de la conjuntiva (enrojecimiento de los ojos), aumento del apetito, boca seca y leve taquicardia. A dosis altas puede aparecer hipotensión ortostática.

En el plano psicopatológico, lo más frecuente consiste en reacciones de ansiedad en forma de ataques de pánico con fenómenos de despersonalización y desrealización. Estas reacciones se dan con más probabilidad en consumidores que no están familiarizados con los efectos de la sustancia y la consumen en un ambiente desconocido o amenazador. Las personas predispuestas psicológicamente son más susceptibles a la presencia y persistencia de estos síntomas.

También puede producirse referencialidad excesiva, sensación subjetiva de que el tiempo pasa más despacio, deterioro de la capacidad de juicio, alteración de la destreza motora y retraimiento social. Es poco frecuente que produzcan cuadros de delirium o episodios psicóticos, aunque en pacientes predispuestos a descompensaciones psicóticas (esquizofrénicos) puede desencadenarlos.

Tratamiento.

El tratamiento consistirá en calmar al paciente en un lugar tranquilo, asegurándole que los síntomas que está presentando están relacionados con el consumo de la sustancia, que son totalmente normales y que desaparecerán en poco tiempo. Habitualmente no se necesitará tratamiento farmacológico.

ALCOHOL

El alcohol es la sustancia psicoactiva de mayor consumo en la población española, incluso más que el tabaco. Un 90% de la población de 15 a 65 años indicaban haber tomado alcohol alguna vez, según el último estudio nacional realizado por el Plan Nacional sobre Drogas (1997). El patrón de consumo en nuestro país está más distribuido en los días de la semana (bebedor excesivo regular), que en los países del Norte o Europa central, donde en un fin de semana pueden darse consumos de alcohol muy elevados manteniéndose abstinentes el resto de la semana.

En los últimos años se ha producido un cambio en los patrones de consumo de la juventud, predominado el consumo excesivo los fines de semana, produciéndose graves intoxicaciones ante la sobreingesta enólica. Otras circunstancias novedosas son el aumento del consumo por parte de las mujeres y la edad cada vez menor (12-14 años) en el inicio del consumo de alcohol.

Las urgencias derivadas por el consumo de alcohol tienen un origen multifactorial:

- Por la toxicidad directa de su consumo.
- Por las complicaciones de las enfermedades orgánicas que provoca su consumo.
- Por traumatismos relacionados con accidentes provocados por su consumo.
- Por la comorbilidad con otros diagnósticos psiquiátricos.

INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA

Fases clínicas.

- *Fase de preembriaguez* (alcoholemia < 0,5 g/l). No se observan síntomas evidentes; fundamentalmente, dificultades de agilidad mental y una disminución del sentido de la vista con menor adaptación a la oscuridad y a los deslumbramientos.
- *Fase de embriaguez ligera* (alcoholemia 0,5-0,8 g/l). Desinhibición con ligera excitación y euforia, disminución de atención y reflejos, alteración de la coordinación motora.
- *Fase de embriaguez moderada* (alcoholemia 0,8-1,5 g/l). Lenguaje farfullante, eritema facial, taquicardia, marcada excitación psicomotriz, labilidad afectiva.
- *Fase embriaguez grave* (alcoholemia >1,5 g/l). La marcha es atáxica; disartria, visión borrosa. Pueden darse importantes alteraciones conductuales. Dosis entre 3 y 4 gramos de alcohol por litro de sangre pueden producir un estado de coma, considerándose letales alcoholemias mayores de 5g/l.

Tratamiento.

Se intentará historiar el patrón de bebida del paciente y el grado de dependencia, ya que pueden ser los Servicios de Urgencias la única relación asistencial que mantengan estos pacientes. Cuando se establezca un diagnóstico de alcoholismo se debe explicar al paciente de forma directa y ofrecer los recursos sanitarios y tratamientos existentes.

Si el paciente presenta alteraciones conductuales, es preferible la presencia de los servicios de seguridad. La sola presencia en ocasiones evita cuadros de violencia. Si es preciso, se procederá a la sedación farmacológica y la sujeción mecánica.

Ante el sujeto estuporoso, aunque la intoxicación etílica sea evidente habrá que descartar:

1. Intoxicación por hipnóticos-sedantes.
2. Estados post-ictales.
3. Hipoglucemia.
4. Encefalopatía hepática.

5. Cetoacidosis diabética.
6. Meningitis-encefalitis.
7. Hematoma subdural agudo o crónico (secundario a traumatismo de semanas o meses de evolución).
8. Pancreatitis aguda.
9. Intoxicación por CO.

ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

La sintomatología fundamental está marcada por un estado de hiperactividad del Sistema Nervioso Autónomo Simpático. Suele iniciarse a las 10 ó 15 horas tras la supresión del consumo y alcanza su mayor intensidad entre el tercer y quinto día de deprivación. La disminución del consumo, sin que se produzca una abstinencia completa, también puede producir síntomas de abstinencia.

El cuadro se suele iniciar con temblor distal de frecuencia rápida, nerviosismo y sudoración. Se acompaña de hiperactividad vegetativa con taquicardia, hipertensión, midriasis incluso hipertermia. Son frecuentes las náuseas y vómitos. Se pueden producir crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas. La presencia de crisis comiciales está relacionada con hiperventilación y alcalosis respiratoria, hipomagnesemia, hipoglucemia e hipopotasemia. Se pueden producir alteraciones sensorio-perceptivas en forma de ilusiones, alucinaciones auditivas, visuales o táctiles.

Tratamiento.

El tratamiento de elección son las benzodiacepinas. Se iniciará el tratamiento a dosis altas, reduciéndolas progresivamente. El clorometiazol es un fármaco igualmente apropiado tanto para el tratamiento de la abstinencia enólica como para la prevención de dicho síndrome. La deshidratación producida por la diaforesis y fiebre ha de corregirse administrando líquidos abundantes con suficiente aporte de glucosa. Es necesaria la administración de vitamina B1 (tiamina) previa a la administración de sueros glucosados para prevenir la encefalopatía de Wernicke.

ALUCINOSIS ALCOHÓLICA

Se caracteriza por la presencia de alucinaciones auditivas, vívidas, de predominio nocturno y contenido hostil. Pueden producirse al suspender el consu-

mo de alcohol o al incrementarlo. El paciente hace crítica de las alteraciones, mantiene claras las funciones cognitivas y no se presentan alteraciones del nivel de conciencia ni síntomas autonómicos.

El tratamiento consiste en antipsicóticos durante un corto periodo de tiempo.

DELIRIUM POR ABSTINENCIA ALCOHÓLICA (DELIRIUM TREMENS)

Se trata de un síndrome de abstinencia grave complicado con delirio. Afecta a menos de un 5% de los síndromes de abstinencia alcohólicos. Suele producirse entre el tercer y quinto día de abstinencia, con una duración de una semana. Hay mayor probabilidad de sufrirlo, si ha habido episodios de delirium previos.

Los síntomas prodrómicos son insomnio, temblores e inquietud psicomotriz. Posteriormente se dará:

- Depresión del nivel de conciencia: estado fluctuante de obnubilación-confusión.
- Desorientación temporo-espacial.
- Alucinaciones, principalmente visuales (microzoopsias), aunque también pueden ser auditivas. Suelen iniciarse por la noche y es habitual que el entrevistador pueda inducir las o modificar su contenido. El paciente no tiene criterio de realidad, está confuso y no critica las alteraciones (a diferencia de lo que sucede en la alucinosis).
- Amnesia lacunar (*blackouts*, palimpseptos).
- Puede darse ideación delirante autorreferencial o el delirio ocupacional característico.
- Alteraciones psicomotoras con hipo-hiperactividad psicomotriz.
- Insomnio global con inversión del ritmo sueño vigilia.
- Clínica grave del síndrome de abstinencia, con fiebre que puede llegar a los 41 °C.

Tratamiento.

El tratamiento del delirium tremens es una urgencia de extrema gravedad, con una mortalidad del 15-30% sin tratamiento y del 1% tratados correctamente. Habrá que administrar tiamina parenteral, control de las constantes (de la hipertermia, deshidratación, desequilibrios electrolíticos) y sedar al paciente; se utilizan benzodiazepinas por vía parenteral o clorometiazol e.v. (riesgo de depresión respiratoria):

TRASTORNO AMNÉSICO PERSISTENTE INDUCIDO POR EL ALCOHOL (SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF)

Está causado por la deficiencia de tiamina en relación con hábitos alimentarios muy pobres o alteraciones en la absorción. La clínica es de instauración brusca (encefalopatía de Wernicke) y la compone una tríada:

- Ataxia con afectación primaria de la marcha.
- Nistagmus con oftalmoplejia, con afectación del sexto par craneal.
- Cuadro confusional con desorientación y disminución progresiva del nivel de conciencia.

El tratamiento consiste en administrar tiamina por vía parenteral, que se continúa por vía oral durante varias semanas. El síndrome de Korsakoff es un síndrome amnésico crónico que sigue a la encefalopatía de Wernicke. Se produce una alteración en la memoria reciente y una amnesia anterógrada. El paciente puede presentar confabulación para llenar las lagunas mnésicas. El pronóstico es sombrío; únicamente el 20% de los pacientes presentan una evolución satisfactoria.

PSICOFÁRMACOS

Las intoxicaciones por psicofármacos, fundamentalmente benzodiazepinas y antidepresivos, son frecuentes dentro de gestos o tentativas autolíticas. Los intentos autolíticos por sobreingesta medicamentosa son más frecuentes en la adolescencia y en el sexo femenino, mientras que el suicidio consumado es más frecuente en edades más tardías y en varones.

La intoxicación por benzodiazepinas no tiene la gravedad que presentan otros psicotrópicos, ya que tienen un amplio margen de seguridad cuando se produce una sobredosis. Los síntomas son somnolencia, ataxia, confusión y una discreta depresión de las constantes vitales. En el tratamiento se incluirá el lavado gástrico con carbón activado (hasta 12 horas después de la ingestión) y el flumacénil, un antídoto específico frente a las benzodiazepinas que habrá que mantener en perfusión ya que su vida media es menor que la de las benzodiazepinas.

En los casos de supresión brusca de un tratamiento ansiolítico mediante benzodiazepinas, puede producirse un cuadro de abstinencia. El comienzo de los síntomas se producirá según la vida media de la benzodiazepina (llegando a tener un periodo de latencia de 4 a 5 días en el caso de benzodiazepinas de vida

media larga, como el diazepam). La sintomatología consiste en un incremento de la ansiedad, irritabilidad, intolerancia a la luz y ruidos, sudoración, náuseas e incluso en el caso de abstinencia a consumos muy elevados, crisis convulsivas. Habrá que reintroducir el fármaco para realizar posteriormente una reducción gradual.

BIBLIOGRAFÍA

1. HYMAN S., TESAR G., 2000. *Manual de urgencias psiquiátricas*. 4ª edición. Masson.
2. KAPLAN H., SADOCK B., 1999. *Sinopsis de Psiquiatría*. 8ª edición. Panamericana.
3. TALBOTT J., HALES R., YUDOFKY S., 1996. *Tratado de psiquiatría*. 2ª edición. Ancora.
4. GALANTER M., KLEBER H., 1997. *Tratamiento de los trastornos por abuso de sustancias de la American Psychiatric Press*. Masson.
5. STEWART R., COLLINS J., 1999. *Trastornos por abuso de sustancias*. American Psychiatric Association.

LAS DROGODEPENDENCIAS HOY

UNA PROPUESTA DESDE PROYECTO HOMBRE

Alfonso Arteaga

Proyecto Hombre de Navarra

EVOLUCIÓN DEL FENÓMENO DE LA DROGODEPENDENCIA

Durante los años 50 y 60 se inicia en nuestro país el uso de drogas como el hachís, la marihuana, las anfetaminas, la heroína o la LSD. Estas drogas fueron “importadas” por personas de fuera de nuestro país, y se ligaban a grupos pequeños, contestatarios, con un estilo de vida alternativo frente al sistema preponderante. En esta época se da un aumento muy importante en el consumo de drogas legales.

A finales de los 70 y mediados de los 80 se consolida el consumo de estas sustancias, aumentando mucho el tráfico de sustancias estupefacientes y la vía de administración intravenosa. En la década de los 80 se asocia la drogodependencia a delincuencia. El uso de drogas ilegales aumenta, y con él la alarma social.

A lo largo de la última década hemos asistido a un cambio en los hábitos de consumo, en las sustancias consumidas y en el perfil de las personas consumidoras de drogas. Poco tiene que ver el fenómeno de la drogodependencia, con sus manifestaciones actuales, con aquél de los años 80 y principios de los 90.

En aquel tiempo asistimos al fenómeno de la “*epidemia de la heroína*”. Es un momento en el que el consumo de drogas se equipara a inyectarse heroína, y el drogadicto es el “yonki”. Esta sustancia provoca en esta época efectos devastadores: una gran dependencia física y psíquica, enfermedades graves, algunas de ellas mortales (SIDA, hepatitis...), problemas de delincuencia y consecuencias a nivel judicial, problemas de desestructuración personal y problemas serios de relación con el entorno próximo, etc.

Socialmente, los efectos no son menos importantes. A la inseguridad ciudadana imperante en ese período, se unen los efectos económicos y laborales que conlleva: aumento de absentismo laboral y problemas laborales de las

personas afectadas, tratamientos médicos y medicaciones de elevado coste económico y, en resumen, el sostenimiento de las personas afectadas, que representan una importante carga social.

En este marco surge, a finales de los 80 e inicios de los 90, una importante respuesta social. Se identifica la droga como un problema de máximo interés, van creándose movilizaciones vecinales y asociaciones con un doble objetivo: por un lado, la denuncia, y por otro la reivindicación y la creación de recursos que den respuesta a dicho problema. Por parte de las instituciones se recoge esta inquietud, y van apareciendo diferentes intentos de abordar el problema, tanto a nivel institucional como privado.

Todo esto deriva en una concienciación social creciente, en la creación de comunidades terapéuticas, centros de atención a drogodependientes, campañas de información entre los jóvenes y, en general, en un rechazo social hacia los tóxico-dependientes.

Podemos afirmar que entre los jóvenes, y como consecuencia de lo anterior, se ha dado una progresiva oposición a la heroína, una “heroinofobia”, identificando esta sustancia, y sobre todo su vía de administración endovenosa, como realmente peligrosas y nocivas. Sin embargo, su disposición a probar otro tipo de drogas es mayor.

EL PANORAMA ACTUAL DEL CONSUMO DE DROGAS

En este contexto van apareciendo y asentándose las *drogas de diseño*, que aparecen como contraposición a las características de la heroína. Estas drogas, denominadas *de síntesis* por su creación en laboratorio, son diseñadas con unas características concretas que hacen que tengan un éxito de mercado enorme, sobre todo entre los más jóvenes. Mientras que la heroína crea una gran alarma social, como hemos visto, las drogas de síntesis no son en un principio motivo de alarma. Frente a la oposición, entre los jóvenes, a la heroína, las drogas de síntesis tienen una buena aceptación social.

La heroína tenía una serie de características con connotaciones negativas: su vía de administración es endovenosa, es realmente cara, genera una importante dependencia física, se asocia a delincuentes y marginados, y el acceso a ella es más bien complicado y marginal. Frente a todas ellas, las drogas de diseño se venden como más “limpias”, ya que se comen en lugar de inyectarse, son accesibles a cualquier bolsillo, no generan la dependencia física tan fuerte, se insertan dentro de la moda imperante y son propias de la gente “guay”, y su acceso es más fácil, al tratarse de una droga más “socializada”.

Gracias a estas características, las drogas de síntesis han entrado con fuerza en el mercado y se han implantado con un éxito enorme. Su consumo

aparece asociado al ocio, a momentos de integración social dentro del tiempo libre, sobre todo en el fin de semana. Son *drogas estimulantes*, que producen el efecto inverso a los opiáceos de décadas anteriores. La *marcha* del fin de semana y el consumo de *éxtasis* aparecen íntimamente ligados para muchos jóvenes.

Es importante objetivar la incidencia del consumo de drogas entre los jóvenes, para así evitar exageraciones o trivializaciones a la hora de evaluar este fenómeno. Para ello aportaremos datos referentes al consumo de drogas en la población escolar y en la población general en España (ver tablas 16.1 y 16.2).

Tabla 16.1. Prevalencia de consumos de drogas en los últimos 12 meses en las personas escolarizadas de 14 a 18 años de edad. (Fuente: PND 2000, correspondiente a la encuesta de 1998).

Sustancia	% General	% Hombres	% Mujeres	Edad de inicio
Alcohol	81,9	80,7	83,1	13,6
Tabaco	---	22,7	33,3	13,1
Cannabis	25,1	27,7	22,8	14,8
Alucinógenos	4,1	5,2	3,1	15,1
Cocaína	4,1	5,1	3,1	15,4
Speed/Anfetaminas	3,8	5,0	2,7	15,2
Tranquilizantes	4,7	3,6	5,6	13,8
Sustancias volátiles	2,7	3,5	2,0	---
Éxtasis	2,5	3,1	2,0	14,8

Observamos cómo, en los últimos 12 meses, la droga más consumida ha sido el alcohol (74,7% de la población general, 81,9% de los escolares entre 14 y 18 años), seguida del tabaco (43,7% de la población). No es casualidad que estemos hablando de las drogas legales. Las drogas que aparecen a continuación son el cannabis (6,8% de la población y 25,1% de los escolares), cocaína (1,5% y 4,1%), éxtasis (0,8% y 2,5%), anfetaminas (0,7% y 3,8%), alucinógenos (0,6% y 4,1%), y, en último lugar, la heroína (sólo el 0,1% de la población general).

Tabla 16.2. Prevalencia de consumo de drogas en la población general y en los escolares de 14 a 18 años. (Fuente: Observatorio Español sobre Drogas, 1999).

Sustancias	Alguna vez		Últimos 12 meses		Últimos 30 días		Diario
	Pobl. general	Pobl. escolar	Pobl. general	Pobl. Escolar	Pobl. general	Pobl. escolar	Pobl. general
Tabaco	65,1	34,7	43,7	---	39,8	28,3	32,9
Alcohol	87,1	84,2	74,7	81,9	62,7	65,8	13,7
Cannabis	19,5	28,5	6,8	25,1	4,2	17,2	1,1
Éxtasis	2,4	3,5	0,8	2,5	0,2	1,6	---
Cocaína	3,1	4,8	1,5	4,1	0,8	2,4	
Anfetam	2,2	4,6	0,7	3,8	0,2	2,3	
Alucinóg.	1,9	5,4	0,6	4,1	0,2	2,2	
Heroína	0,4	---	0,1	---	0,1	---	

En el estudio de 2000 de Elzo y colaboradores,² se analizan los consumos de jóvenes de la Comunidad Autónoma Vasca de 15 a 24 años. En el apartado referido a consumo habitual, podemos ver cómo las tendencias de consumo parecen coincidir. El alcohol es la droga de consumo habitual mayor, con un 60%, seguida del tabaco (45%), cannabis (10%), anfetaminas (6%), éxtasis (2,7%), alucinógenos (1,8%) y cocaína (1,5%). Los criterios utilizados para describir el consumo habitual se especifican en la tabla 16.3.

Tabla 16.3. Consumos de drogas en jóvenes de la C.A.V. de 15 a 24 años.

	Edad de inicio	Han probado	Consumo habitual	
			prevalencia	frecuencia
Tabaco	14-15 años		45%	Diario
Alcohol	15 años	96%	60%	>3 veces/mes
Cannabis	16-17 años	50%	10%	>10 v./mes ó >40 v./año
Anfetaminas	18 años	15%	6,0%	>10 v./vida
Éxtasis			2,7%	
Cocaína	18 años	7%	1,5%	>10 v./vida
LSD (Alucinógenos)			1,8%	
Heroína		0,6%		

Estos datos nos dan una fotografía actualizada del consumo de drogas hoy, a partir de la cual desarrollaremos las necesidades que desde la Fundación Proyecto Hombre hemos ido detectando, así como los servicios que se han ido creando.

CÓMO SURGE *PROYECTO HOMBRE*

La Fundación Proyecto Hombre de Navarra surge en 1990 como respuesta de atención a aquellas personas que presentaban problemas relacionados con el consumo de las drogas. En un principio se creó el programa que lleva el mismo nombre, basado en la Comunidad Terapéutica, e inspirado en experiencias anteriores de abordaje de las drogodependencias en otros países.

En sus orígenes las primeras Comunidades Terapéuticas en las cuales se basaron posteriores modelos fueron las de Synanon (1958) y Daytop (1963), en Estados Unidos. Introdujeron elementos importantes para abordar las drogodependencias, entre las cuales el principal fue la autoayuda, ya aplicada anteriormente por Alcohólicos Anónimos. Con gran afinidad a dichas Comunidades, el Centro Italiano de Solidaridad crea el programa Proyecto Hombre, que en 1984 se extiende a España. Se va implantando en diferentes autonomías, y se crea la Asociación Proyecto Hombre en España.

En Navarra, Cáritas Diocesana y personas concienciadas promueven su implantación, comenzando ya en 1989 la formación de los primeros terapeutas. El 11 de febrero de 1991 abre sus puertas el centro de Acogida en Pamplona, y en junio se inaugura la Comunidad Terapéutica en Estella.

CARTERA DE SERVICIOS

En la actualidad la Fundación Proyecto Hombre de Navarra tiene 4 servicios o programas, atendiendo a las diferentes necesidades de las personas demandantes de ayuda. En este momento contamos con un Centro de Día, una Comunidad Terapéutica y un Centro de apoyo a adolescentes y familiares, que recogen a los usuarios de estos 4 programas.

- El **Centro de Día**, sito en Pamplona (Edificio de Los Paúles), recoge el servicio de *Diagnóstico Inicial*, puerta de entrada para los diferentes tratamientos, y los *Programas Intensivos* (*Aldatu*, para personas con problemas de consumo de alcohol, y *Eunate*, para consumidores de cocaína y otros estimulantes). Todos ellos tienen en común el tratamiento individualizado, ambulatorio, en régimen intensivo (semanal, 2 ó 3 veces), multidisciplinar, y en coordinación con otros Servicios de la Comunidad Foral.

- La **Comunidad Terapéutica**, localizada en Estella, recoge las fases residenciales del programa *Proyecto Hombre*, dirigido a personas con problemas derivados del consumo de drogas en general.
- Por último, el **Centro de Apoyo a Adolescentes y sus Familiares**, que acoge el programa *Suspertu*, se ubica en Pamplona (Edificio Los Paúles).

Todos ellos nacen con una clara vocación de atender lo más eficazmente posible las necesidades que se van generando. Por ello, la actual cartera de servicios se enmarca dentro de los principios de lo que se considera un Tratamiento Efectivo. Estos principios han sido publicados por el NIDA (*National Institute on Drug Abuse*), de Estados Unidos, y recogidos en su integridad por la Asociación Psiquiátrica Americana. Aparecen igualmente en publicaciones especializadas de España (cuadro 17.1). Destacamos, de entre ellos, la diversidad: en los tipos de tratamiento, en los objetivos, en las condiciones de acceso a los mismos, en los componentes que deben formar parte de una modalidad de tratamiento, en la duración de la intervención... Sin duda recoge bien la evolución experimentada en estos años por parte de nuestros programas.

PROGRAMA PROYECTO HOMBRE

El programa *Proyecto Hombre*, en marcha desde hace más de 10 años en Navarra, es un método terapéutico-educativo dirigido a personas con problemas de drogodependencias, en general politoxicómanos, que requieren de un periodo de residencialidad para abordar la problemática derivada. Proyecto Hombre propone un proceso de rehabilitación que haga hincapié en el problema existencial que normalmente va asociado a la drogodependencia, desde un marco terapéutico educativo, por medio de un clima de relaciones interpersonales basadas en la sinceridad, el respeto mutuo y la autoayuda.

Los objetivos generales de Proyecto Hombre son:

- Mejorar la calidad de vida de la persona.
- Aprender a vivir de una manera saludable sin drogas.
- Llevar un seguimiento de las patologías y de los tratamientos de los usuarios, en especial de las enfermedades de tipo crónico.
- Adquirir unas buenas bases y hábitos en educación para la salud.
- Mejorar la autoestima y la autoeficacia.
- Mejorar la capacidad de comunicación y de relación.
- Adquirir un grado adecuado de autonomía y responsabilización personal.

En cuanto al enfoque del abordaje, se apoya en un *modelo biopsicosocial* que tiene en cuenta estos tres ámbitos para su tratamiento. Se realiza un trabajo personal en tres áreas de la persona: comportamental, emotivo-cognitiva y existencial.

Cuadro 16.1

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO EFICAZ

(Traducido del texto publicado en el NIDA, 1999)

1. Ningún tratamiento en particular es apropiado para todos los individuos.
2. El tratamiento necesita ser fácilmente accesible.
3. El tratamiento efectivo atiende a múltiples necesidades del individuo.
4. El plan de tratamiento individual debe ser evaluado continuamente y modificado en la medida en que sea necesario para asegurarse de que dicho plan tiene en cuenta las necesidades cambiantes de la persona.
5. La permanencia en el tratamiento durante un tiempo adecuado es crítico para la efectividad del tratamiento.
6. El consejo psicológico (individual o en grupo) y otras terapias conductuales son componentes críticos para el tratamiento efectivo de la drogadicción.
7. La medicación es un elemento importante para el tratamiento de muchos pacientes, especialmente cuando se combina con el consejo psicológico y otras terapias conductuales.
8. Los individuos que son adictos o que abusan de las drogas y que presentan además trastornos mentales deberían tener tratamiento para ambos trastornos de una forma integrada.
9. La desintoxicación médica es sólo el primer paso del tratamiento de la adicción y por sí misma es poco eficaz para cambiar el uso de las drogas a largo plazo.
10. El tratamiento no necesita ser voluntario para ser eficaz.
11. El uso posible de drogas durante el tratamiento debe ser monitorizado continuamente.
12. Los programas de tratamiento deberían proveer la evaluación de una posible infección por VIH/SIDA, Hepatitis B y C, Tuberculosis y por otros agentes infecciosos, además de consejo psicológico para ayudar a los pacientes a cambiar o modificar las conductas que les ponen a ellos mismos o a los otros en riesgo de infección.
13. Recuperarse de la adicción a las drogas puede ser un proceso a largo plazo y requiere frecuentemente múltiples episodios de tratamiento.

El programa se divide en tres fases:

Fase I: Acogida.

Residencial, tiene como objetivos la consecución del cese en el consumo y la motivación para el tratamiento. En ella se abordan aspectos importantes como la prevención de recaídas, como medio de abordar los factores de riesgo de cada persona. En esta fase se realiza un trabajo de hábitos básicos, dentro del área comportamental. Los principales instrumentos son el grupo y la entrevista personal. Se acompaña de talleres formativos y un trabajo paralelo con los familiares.

Al inicio de la misma se realiza un plan individualizado, que marca el itinerario terapéutico a seguir con cada persona. Se realiza una evaluación continua del mismo.

Fase II: Comunidad Terapéutica.

También residencial, sus objetivos son: mantenimiento de la abstinencia, trabajo personal a varios niveles (comportamental, afectivo-cognitivo, prevención de recaídas, histórico), e inicio de la incorporación social.

En ella se trabaja tanto en grupo como a nivel individual, y se acompaña de talleres de capacitación laboral. Igualmente se realizan reuniones y encuentros familiares. Se da la realización y evaluación continua del plan individualizado.

Fase III: Reinserción.

Realizada de forma ambulatoria, tiene como objetivos el mantenimiento de la abstinencia, la exposición gradual a situaciones de riesgo y posterior evaluación, la incorporación social (reelaboración de la red socio-laboral) y la consecución de un buen nivel de autonomía personal. Lo anterior se aborda principalmente en entrevistas personales.

Como en las fases anteriores, se acompaña de un trabajo paralelo con los familiares. Se continúa con la realización del plan individualizado y la evaluación del mismo.

Elementos terapéuticos.

Como elementos que actualmente se hallan incorporados a este proceso terapéutico, incluimos los siguientes:

- Alternativa al cumplimiento en prisión.
- Administración de metadona y acompañamiento, mediante grupos de sensibilización y entrevistas con las personas que están tomándola.

- Intervenciones breves en casos indicados, con su correspondiente plan individualizado.
- Patología dual. Abordaje de la doble problemática (psiquiátrica y adictiva), bien con nuestros profesionales, bien con otros de la red.
- Grupos de autoayuda para familiares y acompañantes.

**CENTRO DE APOYO A ADOLESCENTES Y FAMILIARES:
PROGRAMA *SUSPERTU***

Comprende 3 áreas de trabajo: Programa de atención directa; programa de asesoramiento y formación en prevención, y programa de prevención escolar.

Programa de Atención Directa.

Adolescentes

De carácter preventivo, está dirigido a los adolescentes con edades comprendidas entre los 14 y los 20 años, residentes en la Comunidad Foral de Navarra, que estén usando drogas, con familiares o tutores a su cargo, sin una desestructuración personal o social severa.

Su objetivo general es prevenir o reducir el consumo problemático de drogas entre los usuarios del programa, minimizando los factores de riesgo asociados al mismo, y favoreciendo el desarrollo de factores de protección.

Se estructura en tres fases, con los siguientes objetivos:

- **Fase I: Información.** Pretende motivar al adolescente para pasar a la siguiente fase, conseguir un compromiso de asistencia al centro, informarle de los objetivos y metodología del programa, y realizar una valoración de la situación de riesgo en el consumo. Comprende entre una y tres entrevistas individuales abiertas.
- **Fase II: Evaluación Inicial.** Su objetivo es evaluar la situación actual del adolescente respecto de sus factores de riesgo / protección, así como realizar un informe de evaluación inicial. Se lleva a cabo mediante 6 a 8 entrevistas individuales semi-estructuradas. En ellas se pasan diversas pruebas de evaluación, y se elabora al final de la misma el Plan de Trabajo Individualizado.
- **Fase III: Programa.** Persigue objetivos a nivel personal (mejorar la autoestima, desarrollo de estrategias de autocontrol emocional, aprendizaje de procedimientos de toma de decisiones, aumento de autocontrol sobre su conducta, implicación en actividades saludables de ocio, desarrollo de habilidades sociales para mejorar la competencia social, mejora de la relación con su núcleo de convivencia), en cuanto a consumo de drogas (poseer conocimientos ciertos sobre a las drogas y su consumo, desarro-

llar una actitud crítica respecto a ellas, favorecer una reducción/eliminación del consumo), a nivel social (desarrollo de habilidades de afrontamiento de la presión de grupo, favorecer la puesta en contacto con no consumidores, favorecer la implicación de amigos consumidores en el programa) y a nivel ocupacional (favorecer la inserción laboral y escolar, mejorar el rendimiento, mejorar la actitud hacia la escuela/trabajo). Se lleva a cabo mediante entrevistas individuales con el/la adolescente, dirigidas a conseguir los objetivos planteados en el Plan de Trabajo Individual, Encuentros Familiares, Grupos de Jóvenes (con contenidos sobre Drogas, Habilidades Sociales y Toma de Decisiones), Aula de Apoyo Escolar y Actividades de Ocio.

Familiares

El objetivo general es el mismo, concretándose en cada fase de la siguiente manera.

- **Fase I: Información.** En ella se trata de recoger la demanda, informar respecto de los objetivos y metodología del programa, establecer una estrategia con la familia para implicar al adolescente, y realizar una primera valoración de la demanda. En esta fase se realizan entre una y tres entrevistas individuales abiertas.
- **Fase II: Evaluación Inicial.** Los objetivos son efectuar una evaluación inicial de la realidad familiar, establecer un Plan de Trabajo Individualizado de la familia y coordinarlo con el del adolescente, y conseguir la implicación de los padres o tutores en el programa. Se lleva a cabo en 6 a 8 entrevistas individuales semiestructuradas.
- **Fase III: Programa.** En ella se pretende ofrecer una información cierta sobre las drogas y sobre su consumo, desarrollar habilidades de comunicación y resolución de conflictos con los hijos, adquirir conocimientos y habilidades de manejo de contingencias, y reducir los niveles de ansiedad y depresión de los padres o tutores. Se desarrolla mediante entrevistas individuales con los padres y madres, y mediante la *Escuela de Madres y Padres*, en la que se abordan habilidades educativas y de comunicación con hijos e hijas adolescentes, mediante el entrenamiento práctico de las mismas.

Programa de Asesoramiento y Formación en Prevención.

Tiene como objetivo ofrecer un servicio de atención y orientación a los profesionales que trabajan con adolescentes y que desean conocer cómo favorecer la prevención desde las actividades que desarrollan, así como la manera de afrontar las situaciones de consumo que se les presentan en su quehacer diario con los adolescentes.

SUSPERTU ofrece a estas personas la posibilidad de acudir al centro y recibir asesoramiento. Además, se ofrece un *Curso de Formación en Prevención para Mediadores Juveniles*, con los siguientes objetivos: ofrecer información sobre drogas y conceptos relacionados, ofrecer un marco teórico de referencia para orientar la prevención, conocer los elementos a tener en cuenta en la planificación de la prevención, favorecer un análisis crítico respecto a las drogas, conocer estrategias básicas de afrontamiento de situaciones de consumo en la relación interpersonal con los adolescentes y sus familias, y presentar un modelo de intervención con padres y madres.

Programa de Prevención Escolar.

Desde *SUSPERTU* se ha colaborado en el diseño de un programa de Prevención, denominado "*Entre Todos*", dirigido a alumnos/as de primer ciclo de la ESO, que está siendo aplicado en diferentes comunidades autónomas a un total de 3500 alumnos/as de una manera todavía experimental. Consta de 21 sesiones semanales, e incluye la formación previa del profesorado en la materia, y la implicación de los padres y madres en el desarrollo del mismo.

PROGRAMA ALDATU: SERVICIO DE ATENCIÓN A PERSONAS CON PROBLEMAS DE BEBIDA

Programa dirigido a toda persona con uso perjudicial de alcohol o dependencia alcohólica, que requiera un apoyo terapéutico. Quedan excluidas las personas con déficits neuropsicológicos graves, personas cuyos abusos de bebida son debidos a un trastorno psiquiátrico, o personas en tratamiento por adicción a opiáceos.

La dependencia del alcohol debe enfocarse desde un *modelo bio-psico-social*, por ello entendemos que su problemática debe ser abordada desde un ámbito multidisciplinar. Siguiendo a Prochaska y Di Clemente, que centran sus estrategias en los factores comportamentales y cognitivos, el programa hace especial hincapié en la prevención de recaídas y en la preparación de los usuarios para enfrentarse a las dificultades concretas. Se realiza un abordaje íntegro y personal que permita un cambio en los hábitos y expectativas de vida.

En el proceso lo importante no va a ser sólo no beber, sino mantenerse sin beber. Esto implica necesariamente un aprendizaje en el que la persona vaya adquiriendo progresivamente las habilidades necesarias para hacer frente a las situaciones de riesgo en las que antes bebía, estableciendo nuevas pautas de funcionamiento y ofreciendo alternativas a los comportamientos y situaciones que le lleven a beber.

Los objetivos generales son conseguir la abstinencia o consumo moderado de alcohol, según se adecue a la situación de la persona, integrar social y familiarmente a la persona dependiente del alcohol y orientar y apoyar a la familia del usuario.

El programa tiene un régimen de carácter intensivo y continuado, aunque en algunos casos concretos se realicen internamientos en la Comunidad Terapéutica del programa tradicional.

Consta de 3 fases diferenciadas: Admisión y evaluación inicial, tratamiento individual o grupal, e inclusión social.

Fase I: Admisión y Evaluación Inicial.

El objetivo fundamental es establecer una alianza terapéutica con el usuario. Su verificación se realiza con la asistencia voluntaria al programa y con una mayor apertura en el contacto personal con el terapeuta. En esta fase realizamos un diagnóstico para descubrir cuáles son los factores que están incidiendo en el consumo de alcohol. Para realizar esta labor de diagnóstico se utilizan recursos como cuestionarios y pruebas estandarizadas que recogen la relación de la persona con la bebida, autoeficacia ante situaciones concretas, situación familiar, características de personalidad...

Se basa en entrevistas individuales y familiares. Otros instrumentos terapéuticos y diagnósticos utilizados son: perfil de bebida (entrevista semi-estructurada), IDS 100 (inventario de situaciones de bebida), registros de bebida, MCMI (inventario clínico multiaxial de Millon), ERFEC (exploración rápida de funciones cognitivas), anamnesis, historia familiar y control médico.

Fase II: Tratamiento Individual o Grupal.

En un primer momento, los objetivos específicos son motivar al tratamiento, tomar conciencia del abuso/dependencia y posibilidad de cambio, aprender a percibir los derechos y necesidades de los demás fomentando la ayuda mutua, reevaluar el entorno en el que se mueven, aprender a realizar valoraciones realistas, mejorar la capacidad de comunicación, aumentar la autoestima, aliviar las situaciones dramáticas del aquí y ahora, y promover el mantenimiento de la abstinencia.

Para ello los instrumentos utilizados son el grupo de autoayuda, los grupos o entrevistas psicoeducativos, dinámicas de representación de roles, documentales y películas sobre el alcohol, toma de medicaciones según prescripción (aversivos: disulfiram y cianamida cálcica; coadyuvantes, etc.), contacto personal con familiares y/o amigos, nuevas experiencias de ocio y tiempo libre.

En el segundo momento, los objetivos se centran en clarificar los valores personales, identificar y controlar las ideas o cogniciones desadaptadas, desarrollar el pensamiento crítico, realizar autoevaluaciones del proceso de tratamiento, aprender a identificar y canalizar las emociones, aprender a identificar y analizar los consumos y recaídas para su prevención, aprender a identificar y resolver conflictos.

Los instrumentos terapéuticos para ello son sesiones cognitivas, sesiones de toma de decisiones, trabajo de habilidades sociales, de identificación y prevención de situaciones de riesgo, seguimiento de las alternativas de ocio y tiempo libre, entrevistas individuales con el usuario o con la familia, entrevistas conjuntas usuario-familia, y seguimiento médico y toma de medicación si estuviera prescrita.

Fase III: Inclusión Social.

En esta fase los objetivos son mantener la abstinencia, autogobernarse y autocontrolar las situaciones de riesgo, aprender a establecer relaciones de ayuda en su contexto social, mejorar la autoeficacia, disminuir la “alianza terapéutica”, mantener la reestructuración ambiental y desarrollar el pensamiento autocrítico.

Los instrumentos terapéuticos son el grupo de autoayuda, entrevistas individuales, sesiones de programación de ocio y tiempo libre, entrevistas familiares, asesoramiento de recursos sociales en el ámbito laboral y administrativo, y sesiones de prevención de recaídas.

PROGRAMA EUNATE: SERVICIO DE TRATAMIENTO A PERSONAS POR CONSUMO DE ESTIMULANTES

EUNATE, programa creado en 1999, está diseñado para personas mayores de 18 años, cuyo consumo de drogas estimulantes (principalmente cocaína y anfetaminas) les dificulta para responder a las demandas de la vida diaria (trabajo, responsabilidades familiares o económicas, etc.) Quedan excluidas de él las personas con escaso autocontrol personal y/o familiar, y aquellas con fracasos reiterados para lograr la abstinencia o la disminución significativa del consumo.

Su creación está motivada por el aumento de la demanda de tratamiento por drogas estimulantes, principalmente cocaína, que el programa de Comunidad Terapéutica no atiende, al no adecuarse el perfil del demandante al tratamiento de tipo residencial.

Son varios los servicios que ofrece este programa:

- **Punto de información sobre drogas**, destinado a ofrecer información objetiva sobre las drogas en general y sobre los estimulantes en

particular, dirigido tanto a personas que consumen drogas como a familiares, amigos o interesados.

- **Programas individuales de tratamiento**, adaptados a cada necesidad y un seguimiento continuado que permita afrontar tanto los problemas derivados del consumo como la situación particular de cada usuario.
- **Programas grupales de tratamiento**, orientados hacia el refuerzo de la abstinencia, prevención de recaídas, apoyo social y cambio de estilo de vida.
- **Orientación y asesoramiento a familias** de usuarios del programa (o red social más próxima) sobre aspectos del tratamiento y formas de colaboración y ayuda eficaz.
- **Orientación y asesoramiento sobre alternativas de ocio y tiempo libre**, con vistas a mejorar la integración social de los usuarios.

El inicio de la atención se realiza en un marco ambulatorio, y a nivel tanto individual como grupal, como medio para ayudar al usuario a afrontar los deseos de consumo y situaciones de riesgo en el contexto de la vida diaria y los estresores cotidianos.

El programa utiliza el apoyo familiar, siempre que sea posible, como una variable fundamental del proceso. La colaboración familiar es relevante en todas las fases del tratamiento, y tiene como objetivo producir una implicación del sistema familiar que posibilite la búsqueda de un consenso y el establecimiento de límites y roles que faciliten los cambios planteados en el tratamiento.

Son tres las fases que comprende el tratamiento individual: acogida, evaluación y motivación al tratamiento; reevaluación personal y cambio, y reinserción y mantenimiento.

Fase I: Acogida, Evaluación y Motivación al tratamiento.

Se realiza el primer contacto con el usuario. En él se trata de crear un clima relacional de escucha, aceptación y optimismo de cara a las posibilidades de recuperación. El reforzamiento del contrato terapéutico en torno a las metas compartidas y la motivación hacia el tratamiento y hacia el logro de la abstinencia son tareas fundamentales en este período inicial.

Se efectúa la clarificación de la demanda, evaluando el caso desde una perspectiva psicosocial, contemplando la historia de tratamientos anteriores y prestando especial atención al establecimiento de la severidad de la adicción.

En los casos en los que el logro inicial de la abstinencia no sea posible, el compromiso común entre terapeuta y usuario sobre otro tipo de objetivos es un paso alternativo conveniente, que favorece la permanencia en el tratamiento.

Fase II: Reevaluación personal y Cambio.

Tras haber estudiado cada caso y una vez logrado un período de abstinencia, en esta fase se potencia el trabajo de autoconocimiento y revisión de áreas cada vez más profundas a nivel personal (estilos de comportamiento, de relación, hábitos de vida, valores, vinculación a redes sociales, etc.) para facilitar la toma de conciencia de aspectos conflictivos del usuario relacionados con su adicción. En esta dinámica se propondrán y evaluarán objetivos terapéuticos de cambio personal.

Otro objetivo de esta fase es el mantenimiento de la abstinencia en el contexto donde se desarrolló el abuso. La abstinencia en el ámbito de los estímulos condicionados es un requisito previo para aliviar a largo plazo el deseo irresistible de estimulantes.

Para ello se emplea el programa de prevención de recaídas según el modelo de Marlatt y Gordon. Este modelo utiliza el tratamiento cognitivo-conductual para enseñar a los pacientes nuevas respuestas de afrontamiento alternativas al consumo, y puede utilizarse para cualquier tipo de conducta adictiva. Algunos de sus conceptos fundamentales son caída y recaída, situación de alto riesgo, percepción de autoeficacia, efecto de violación de la abstinencia, decisiones aparentemente irrelevantes, etc.

Fase III: Reinserción y Mantenimiento.

Se potencia en ella la inclusión de nuevos elementos y relaciones en la red social del usuario, y el mantenimiento de los cambios y objetivos ya alcanzados. Prioriza también el mantenimiento de la abstinencia a largo plazo, atendiendo aspectos tales como el reequilibrio de estilo de vida necesario para una vida sin drogas, los excesos de confianza, la reaparición episódica y el manejo de deseos irresistibles de consumo y los problemas psicológicos de fondo.

Para finalizar, se realiza una revisión del proceso terapéutico y se elabora un proyecto personal de vida a largo plazo.

CONCLUSIONES: MENSAJES PARA LA SOCIEDAD

El mensaje que, desde nuestra Fundación, queremos transmitir a la sociedad, es que *“de las drogas se puede salir”*, frente a las opiniones generalizadas, sobre todo hace unos años, que venían a decir que la drogadicción era

un problema del que era imposible recuperarse. A lo largo de estos 10 años hemos tenido en nuestros programas más de 1.200 personas atendidas, en torno a 300 altas terapéuticas, y un número difícil de concretar de personas que, sin haber terminado el tratamiento, han superado los problemas derivados del consumo de las diferentes drogas. Son los datos y, sobre todo, los nombres y los rostros, los que nos impulsan a afirmar que con voluntad y un buen apoyo es posible salir adelante. La evolución de personas atendidas puede apreciarse en la figura 16.1.

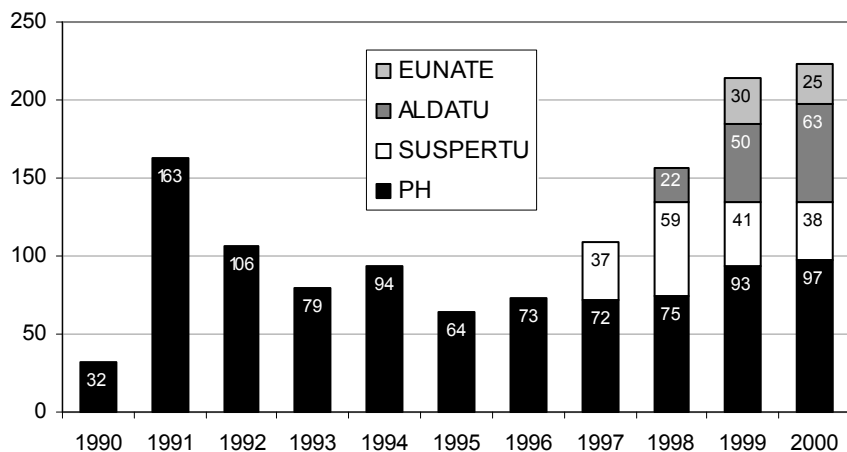


Figura 16.1. Evolución de los ingresos en los subprogramas del Proyecto Hombre.

En este momento estamos haciendo una apuesta decidida por los siguientes aspectos:

- La individualización de los procesos, adecuando los tratamientos a las necesidades de cada persona.
- La formación continuada de los equipos, dando cada vez mejores herramientas y conocimientos a los profesionales que trabajan en cada programa.
- La adaptación y complementación entre tratamientos ambulatorios y residenciales, entre tratamientos socioeducativos y farmacológicos.
- La coordinación y colaboración con otros profesionales.

De cara al futuro, varios son los retos que la Fundación Proyecto Hombre de Navarra tiene pendientes. El principal, asentar los programas y servicios actualmente en marcha. Por otro lado, queremos evaluar tanto la eficacia como la eficiencia de los mismos. Otro objetivo es mejorar la retención, adecuando los dispositivos e instrumentos con los que cuentan. Por último, queremos sistematizar la experiencia de estos años para seguir mejorando en nuestra tarea.

BIBLIOGRAFÍA

1. KOOYMAN M., 1996. *La Comunidad Terapéutica para drogodependientes*. Editorial Mensajero.
2. ELZO J., 2000. Las culturas de las drogas en los jóvenes. *Gurasoak*, 21.
3. GAMELLA J. F., ALVAREZ ROLDÁN A., 1997. *Drogas de síntesis en España. Patrones y tendencias de adquisición y consumo*. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid.
4. FAUBEL V., MORENO G., PINTO E., TERRASA C., 2000. *Entre Todos. Programa de prevención escolar y familiar de la Asociación Proyecto Hombre*. Asociación Proyecto Hombre. Madrid.
5. BECOÑA E., 2000. Adolescencia y droga. *Papeles del Psicólogo*. Época III, nº 77. Colegio Oficial de Psicólogos.
6. MARTÍN E., 2000. Psicología y drogas: Aproximación histórica, situación actual y perspectivas de futuro. *Papeles del Psicólogo*. Época III, nº 77. Colegio Oficial de Psicólogos.
7. VV. AA., 2000. *Fundación Proyecto Hombre de Navarra. Memoria 1999*. Pamplona.
8. VV. AA., 2000-2001. *Revista Proyecto* (Números 34, 35, 36 y 37) Madrid.
9. VV. AA., 2001. *Fundación Proyecto Hombre de Navarra. Memoria 2000*. Pamplona.

NODOS DE INTERÉS EN INTERNET:

www.gratisweb.com/phn/index.htm
www.proyecto-hombre.org
www.mir.es/pnd
www.fvsd.org/gurasoak

REDUCCIÓN DE DAÑOS Y RIESGOS EN DROGODEPENDENCIAS. PAPEL DEL FARMACÉUTICO

M^a Puy Pérez Montero* y José Javier Velasco†

**Colegio Oficial de Farmacéuticos, Pamplona*

†Hospital Psiquiátrico, Pamplona

REDUCCIÓN DE DAÑOS Y RIESGOS EN DROGODEPENDENCIAS

INTRODUCCIÓN

No cabe duda de que la mejor opción para reducir o evitar los efectos negativos que se derivan del consumo de drogas es abandonar dicho consumo. Por ello, en los años 70 y 80, cuando comenzó a tener mayor importancia la dependencia de heroína, la actividad asistencial tuvo como objetivos casi exclusivos la desintoxicación, la deshabituación y la abstinencia del consumo.

Y aunque es cierto que una parte de los adictos a la heroína pueden beneficiarse de tratamientos orientados a la abstinencia, la mayoría (80-90%) recaen en un consumo que puede ser más o menos arriesgado.

Este alto índice de recaídas, junto con la aparición del SIDA, fueron los principales factores que contribuyeron al desarrollo del concepto de “reducción de daños y riesgos”, que se basa en la idea de que además de la abstinencia, existen también otros objetivos intermedios, tales como disminuir las complicaciones, los daños y los riesgos que se derivan del consumo, tanto para los propios toxicómanos como para el resto de la población. Objetivos intermedios que se tratan de conseguir a través de medidas que se adapten, mejor que la abstinencia, a las necesidades que los usuarios de drogas plantean, mientras no sean capaces o no estén todavía en disposición de abandonar el consumo.

El SIDA y la infección por VIH se han convertido en el principal problema de salud asociado al consumo de opiáceos. Se estima que hay en España alrededor de 140.000 personas infectadas por el VIH, habiéndose registrado desde 1981 hasta el 31 de diciembre de 2.000, 59.466 casos de SIDA. Aproximadamente, el 40-50% de los adictos a drogas que utilizan la vía parente-

ral están infectados por VIH, siendo los principales mecanismos de transmisión el uso compartido de jeringuillas y las relaciones sexuales. El colectivo de usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) es clave en la difusión de la enfermedad, ya que está implicado en las tres vías de transmisión posibles (parenteral, sexual y de madre a hijo). España es el país europeo con mayor número absoluto y tasa acumulada de casos de SIDA relacionados con el consumo de drogas por vía parenteral (65,2%).

En la prevención del SIDA es fundamental extender la información sobre la enfermedad a todos los grupos implicados y a la población en general. Entre los toxicómanos, la infección se adquiere muy pronto, por lo que es importante la información y la prevención primaria.

Entre los adictos que sigan utilizando la vía parenteral, el principal mecanismo de prevención consiste en evitar siempre el uso compartido de jeringuillas y demás material que se emplea en las inyecciones.

Las estrategias de reducción de los daños y de los riesgos asociados al consumo de drogas comprenden diversas actuaciones individuales y colectivas, sanitarias y sociales, cuyo objetivo es disminuir la morbilidad y mortalidad asociadas al consumo de drogas. Se trata de mejorar el estado de salud y las condiciones de vida de los adictos que no desean abandonar el consumo o no están en condiciones de hacerlo.

Los programas de reducción de daños y riesgos son programas asistenciales paliativos dirigidos, no a la abstinencia, sino a la minimización de los efectos negativos ocasionados por el consumo de drogas o por las patologías asociadas a este consumo.

La reducción de daños es un concepto amplio que puede aplicarse no sólo a la dependencia de heroína, sino también a la de otras sustancias. Para ello, es necesario conocer los efectos farmacológicos de la sustancia, su toxicidad, la prevalencia y patrones de uso, los problemas sanitarios y de otro tipo que puede generar, los factores que inciden en esos problemas, etc., todo lo cual permite proponer las medidas más idóneas para reducir daños y riesgos, así como la manera de acceder a los usuarios y a la población general para la puesta en marcha de esas medidas.

Sin duda, los programas de reducción de daños y riesgos más desarrollados son los relacionados con la adicción a heroína, que es la que genera la mayor parte de los problemas y de las necesidades de atención en el campo de las drogodependencias. Entre ellos se encuentran los programas de mantenimiento con metadona (PMM) o con otros opiáceos, los programas de intercambio de jeringuillas (PIJ), los programas de prevención de la transmisión sexual del VIH, la distribución del *kit* sanitario, los programas “de búsqueda” (*outreach*) que tratan de proporcionar ayuda a los toxicómanos que no acuden a los recursos asistenciales disponibles locales de acogida, salas

de inyección segura, etc. Es importante evitar la idea simplista de que estos programas se limitan a la mera dispensación de jeringuillas, de metadona o de preservativos. Por el contrario, favorecen una relación terapéutica, con ocasiones de proporcionar la información y los consejos más útiles para cada persona en un momento determinado, de recomendar la derivación a otros recursos sanitarios o sociales, y de establecer objetivos realistas en función de la situación del UDVP.

OBJETIVOS

Los programas de reducción de daños están encaminados a mejorar la calidad de vida de la población toxicómana y también la del resto de la población. Entre sus principales objetivos podemos citar:

- Establecer contacto con los toxicómanos que nunca se han relacionado con recursos asistenciales o que los han abandonado (aproximadamente el 50%). Ello facilita la entrada en la red sanitaria y en otros programas de tratamiento (“efecto aspirador”).
- Disminuir la incidencia de enfermedades infecciosas adquiridas por vía endovenosa. Para ello, es preciso reducir la utilización de esta vía, pero principalmente evitar el uso compartido del material de inyección. Algunos estudios realizados en ciudades españolas muestran que la frecuencia con que se comparten jeringas se sitúa entre el 17% y el 45% de los casos. Un problema especial se plantea en las prisiones, en las que un 25-30% de los internos eran UDVP antes de su ingreso, y entre los que es particularmente elevada la proporción de los que comparten el material de inyección (65-75%). Afortunadamente, en estos últimos años está disminuyendo en España el empleo de la vía endovenosa y aumenta la proporción de los usuarios que inhalan o fuman la droga. Pero todavía de los 1.744 casos de SIDA diagnosticados en España en el año 2000, la vía de transmisión más frecuente ha sido compartir el material de inyección (56% de los casos), tanto en hombres (59%) como en mujeres (48%).
- Disminuir la incidencia de enfermedades infecciosas transmitidas por vía sexual. Ésta es la principal vía de transmisión del VIH a la población general. El hecho de que la mayor parte de los seropositivos sean varones hace que la posibilidad de infectarse a través de una relación heterosexual sea mayor para las mujeres. Se ha calculado que el riesgo de infectarse para una mujer, pareja estable de un seropositivo, es del 16-20% anual. Diversos estudios realizados para conocer los hábitos sexuales de los UDVP demuestran que la mayoría son heterosexuales; que un elevado porcentaje tienen parejas que no se inyectan drogas; que sólo un 20-38% utiliza regularmente preservativos, y que un elevado porcentaje de mujeres UDVP se prostituye para financiar

su adicción, aunque la disponibilidad de programas de mantenimiento con metadona lo reduce en gran medida. En algunos programas para prevenir las infecciones transmitidas por vía sexual se proporciona información, consejos y material escrito dirigidos a evitar prácticas de riesgo, a la disminución del número de parejas sexuales, al comportamiento sexual responsable, y a incrementar la utilización de preservativos en los UDVP. Este colectivo acepta mejor las medidas preventivas en cuanto a evitar el uso compartido de jeringuillas, pero la respuesta es escasa a las intervenciones preventivas propuestas para evitar la extensión del VIH por vía sexual. La utilización de preservativos reduce el riesgo de contagio. En un estudio, se seroconvirtieron el 2% de las mujeres cuando se utilizó correctamente el preservativo en todas las relaciones y el 15% cuando no lo utilizaron correctamente. Se ha estimado que en las parejas en las que uno de los componentes es seronegativo, el riesgo por persona y año de convertirse en VIH positivo es del 1,1% si se utiliza adecuadamente el preservativo en todas las ocasiones, frente al 9,7% en las que no lo utilizan adecuadamente. De los 1.744 casos de SIDA diagnosticados en España en el año 2000, la transmisión por relaciones heterosexuales no protegidas asciende al 22%, pero adquiere especial relevancia en mujeres, en donde representa el 39% de los casos. La tercera vía de transmisión más frecuente ha sido las relaciones homosexuales no protegidas entre hombres, suponiendo el 11% de todos los casos, y el 15% de los hombres.

- Disminuir la morbilidad y mortalidad por reacción aguda o sobredosis, que pueden producirse por un shock anafiláctico, por cambios en la riqueza de los productos ilegales adquiridos, por pérdida de tolerancia a opiáceos tras un periodo de abstinencia (programa libre de drogas, salida de prisión), por administración de varias sustancias simultáneamente, que pueden potenciar efectos depresores del SNC, y por suicidios más o menos conscientes. El contacto, la comunicación y la ayuda en cuanto a necesidades básicas pueden evitarlos. En España, está descendiendo desde 1991 el número de muertes por reacción aguda tras el consumo de opiáceos o cocaína.
- Disminuir la marginación. Se ha demostrado que el aislamiento, la inestabilidad social y de alojamiento conducen a un aumento de las prácticas de consumo de alto riesgo.
- Promoción de la salud en la población toxicómana mediante distintas estrategias para favorecer la higiene (duchas, ropa limpia, etc.), la alimentación adecuada y la atención sanitaria a través de programas de muy fácil acceso que realizan diversas actividades como vacunaciones (hepatitis B, tétanos, etc.), prueba de embarazo, adiestramiento sobre prácticas de consumo menos nocivas, derivación a centros espe-

cializados, prevención y tratamiento de infecciones (E.T.S., tuberculosis, hepatitis, etc.)

En resumen, los programas de reducción de daños y riesgos pretenden mejorar la salud de los toxicómanos, establecer contacto con los que nunca se han relacionado con otros recursos asistenciales o los han abandonado, disminuir la incidencia de enfermedades infecciosas (SIDA, hepatitis, tuberculosis, endocarditis, etc.) transmitidas por vía parenteral o sexual, tanto entre los propios drogadictos como al resto de la población, disminuir la morbilidad y mortalidad por reacción aguda o sobredosis, disminuir la marginación, la delincuencia y la prostitución, mejorar la actividad laboral y las relaciones familiares y sociales.

FACTORES QUE INFLUYEN EN SU INICIO Y DESARROLLO

Durante la pasada década, los programas de reducción de daños han experimentado un gran desarrollo en la mayoría de los países europeos, incluido España. Entre los factores que han contribuido a ello podemos destacar los siguientes:

- Las epidemias de SIDA y hepatitis entre los adictos como consecuencia del uso compartido de jeringuillas y hábitos sexuales de riesgo.
- La evidencia de que solamente alrededor del 50% de los adictos acude a servicios asistenciales especializados.
- La necesidad de ofrecer otro tipo de alternativas a la gran mayoría (90%) de toxicómanos que no están dispuestos a abandonar el consumo de droga, y que pueden convertirse en programas “puente” hacia otros servicios socio-sanitarios.
- Los altos índices de recaídas en el consumo por toxicómanos en programas de tratamiento dirigidos a la abstinencia (necesidad de ampliar la oferta).
- La coincidencia (afortunada) de intereses, en el sentido de que estos programas resultan beneficiosos tanto para la salud individual de los toxicómanos como para la salud pública. La disminución de la transmisión de infecciones entre los adictos beneficia a este colectivo, pero también a sus familiares y a la sociedad en general. Por otra parte, la reducción de daños es compatible o complementaria a otros programas preventivos y asistenciales del consumo de drogas.

EFICACIA

Haremos referencia a la eficacia particular de los distintos programas de reducción de daños en los apartados correspondientes a los mismos. Diversos estudios han demostrado sus efectos beneficiosos.

Sin duda, la política que se ha seguido en distintos países o regiones con respecto a las drogodependencias y el contexto en que se desarrollan son factores decisivos que pueden mejorar o empeorar la evolución de la epidemia de SIDA entre los usuarios de heroína, y también en la población general. En algunos países, como Australia y Holanda, la prevalencia de usuarios de drogas VIH positivos ha sido baja (4-10%). En ellos se pusieron en marcha con prontitud diversos programas de reducción de daños, como el intercambio de jeringuillas, metadona y campañas de educación sobre inyección segura. Además, el contexto más permisivo en que se realizaba el consumo de drogas, menos perseguido y castigado, con menor tensión, con mayores recursos de asistencia médica, legal y social, contribuyó a mejorar la situación, con un menor uso de la vía endovenosa, menor uso compartido de jeringuillas, uso de drogas en ambiente más seguro, mayor porcentaje de adictos que contactan con servicios asistenciales o con programas de reducción de daños, menor incidencia de VIH positivos, etc.

En España, los programas de reducción de daños han contribuido, sin duda, a que la evolución de algunos indicadores de la situación haya sido positiva. Según datos del Plan Nacional sobre Drogas (PNSD) y del Plan Nacional Sobre SIDA (PNSS), en los últimos años se está reduciendo el consumo de heroína, la utilización de la vía endovenosa, la incidencia de infección por VIH y la de casos de SIDA y la morbilidad y mortalidad por reacción aguda o sobredosis. No obstante, quedan porcentajes considerables de personas adictas con conductas de riesgo que obligan a insistir en el desarrollo de estos programas.

EVOLUCIÓN

Las actividades relacionadas con la reducción de daños han tenido un gran desarrollo en España en los últimos años, y el Plan Nacional sobre Drogas otorga un decidido impulso a estas actividades durante los próximos años. En efecto, en la *Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008* se reconoce la eficacia de estos programas y se pretende generalizar su aplicación, especialmente en aquellas zonas en que son más frecuentes los efectos negativos de los consumos de drogas. Los principales objetivos señalados en esta estrategia son:

- Procurar que la mayor parte de la población drogodependiente pueda acceder a la reducción de daños.
- Poner en marcha de forma generalizada programas de reducción del daño asociado al consumo de drogas, especialmente los programas de intercambio de jeringuillas, sexo más seguro y consumo de menor riesgo, *kits* antisida, etc.
- Establecer, desde los Planes Autonómicos sobre Drogas y SIDA y los Colegios Oficiales de Farmacéuticos, estrategias para la puesta en

marcha en las oficinas de farmacia de programas de reducción de daños.

- Realizar programas de implantación de la vacunación sistemática a la población drogodependiente en relación al tétanos y la hepatitis B, así como la quimioprofilaxis antituberculosa. En lo posible se fomentará la extensión de estos programas a familias y allegados.
- Implantar programas de educación sanitaria tendentes a la reducción del daño por consumo de alcohol, tabaco y otras drogas entre la población general. Especialmente, se llevarán a cabo programas de reducción de daños asociados al consumo de alcohol en relación con los accidentes de tráfico y la violencia.
- Impulsar la calidad de los programas de tratamiento con agonistas implementados en el conjunto de la red asistencial perteneciente al Sistema Nacional de Salud.
- Diversificar la oferta de los programas de reducción de daños en los centros penitenciarios mediante diferentes iniciativas, tales como la extensión de los programas de intercambio de jeringuillas.

Por otra parte, la Comisión Nacional de Coordinación y Seguimiento de Programas de Prevención del SIDA considera prioritarias las actividades de reducción de riesgos en usuarios de drogas por vía parenteral, y concretamente las siguientes:

1. Programas de intercambio de jeringuillas (PIJ).
 - Puesta en marcha de nuevos programas o ampliación del número o de la oferta de servicios de los existentes.
 - Implantación de PIJs en centros sanitarios.
 - Programas piloto que incluyan máquinas intercambiadoras de jeringuillas.
2. Programas de mantenimiento con metadona (PMM).
 - Fomento de la dispensación normalizada en el sistema sanitario, en atención primaria y hospitales.
 - Dispensación de metadona desde los PIJs.
 - Programas de lista de espera.
3. Programas de reducción de daños en farmacias.
 - Formación de farmacéuticos como agentes de salud.
 - Dispensación de metadona, intercambio de jeringuillas, *kits* antisida, prevención de la transmisión sexual del VIH.
 - Implantación o extensión de estos programas en las oficinas de farmacia en coordinación con las actividades del convenio con el Consejo

General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, Ministerio de Sanidad y Consumo y Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

4. Prevención de la transmisión sexual del VIH desde los centros de atención a drogodependientes, tanto libres de drogas como de reducción de daños.
 - Formación de profesionales, talleres de sexo seguro y distribución de preservativos.
 - Extensión de los programas de formación de formadores y profesionales sanitarios de centros de atención a drogodependientes en coordinación con las actividades del convenio del Ministerio de Sanidad y Consumo con la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
5. Programas “*outreach*” con participación de usuarios o ex-usuarios.
6. Creación de locales de acogida.

PROGRAMAS DE REDUCCIÓN DE DAÑOS Y RIESGOS

PROGRAMAS DE INTERCAMBIO Y DISTRIBUCIÓN DE JERINGUILLAS

En España, se calcula que alrededor del 50% de los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) están infectados por el VIH. De los países europeos, el nuestro es el que tiene la mayor tasa de incidencia de casos de SIDA, de los cuales el 56% corresponden actualmente a la vía de transmisión parenteral. Además, otros casos de transmisión heterosexual y vertical están relacionados también con el consumo de drogas inyectadas.

El uso compartido del material de inyección (jeringas, agujas, etc.) es la principal práctica de riesgo para la transmisión de enfermedades infecciosas (VIH, hepatitis B y C, endocarditis, abscesos, etc.) entre los UDVP. Aunque esta práctica está disminuyendo, distintos estudios realizados entre UDVP en España en los últimos años han puesto de manifiesto que entre un 17% y un 45% de ellos habían compartido jeringuillas con otros usuarios en el último mes o en los últimos seis meses, con una frecuencia variable. Según los datos del Plan Nacional sobre SIDA, aproximadamente el 86% de los UDVP reutiliza la jeringuilla, el 35% ha utilizado alguna vez la de otros inyectores y el 30% ha tomado droga que ya estaba disuelta en otras jeringuillas. Entre la población penitenciaria el riesgo es mayor, ya que el 75% de los UDVP que ingresan en prisión declaran haber compartido jeringuillas.

Aunque están disminuyendo la incidencia de personas afectadas por VIH, de los casos de SIDA y la utilización de la vía IV, todavía persisten conductas de riesgo que es necesario evitar. Como ya se ha mencionado, de los

1.744 casos de SIDA diagnosticados en España en el año 2000, la vía de transmisión más frecuente ha sido compartir el material de inyección (56% de los casos), tanto en hombres (59%) como en mujeres (48%).

Los programas de intercambio de jeringuillas (PIJ) tienen como principal objetivo prevenir la transmisión de enfermedades infecciosas por vía sanguínea (VIH, hepatitis B y C, endocarditis, etc.) Proporcionan a los UDVP material de inyección estéril y otro tipo de servicios, de forma gratuita, a cambio de sus jeringuillas usadas. Este intercambio de jeringuillas reduce el riesgo de transmisión del VIH entre los UDVP, pero también crea la ocasión de que se pueda proporcionar información, educación sanitaria o la derivación a otros recursos sanitarios o sociales existentes.

El intercambio suele realizarse depositando el UDVP la jeringuilla usada en un contenedor dispuesto para ello. A cambio se le entrega gratuitamente (según las condiciones pactadas con la Administración sanitaria) una o dos jeringuillas estériles o *kits* sanitarios. El *kit* suele contener en una bolsita de plástico, una jeringuilla estéril de un solo uso, un envase de plástico rígido con tapón para introducir en él la jeringuilla usada y poder desecharla así con el menor riesgo posible de pinchazos accidentales, dos sobres con toallitas impregnadas en alcohol isopropílico para la desinfección local del punto de inyección, una ampolla en envase de plástico de 5 ml de agua estéril para inyectables para realizar la disolución, un preservativo e información escrita con consejos útiles para reducir el riesgo y con las direcciones de los recursos sanitarios. Algunos PIJ proporcionan también ácido cítrico (necesario para disolver la heroína marrón, y evitar así el empleo de zumo de limón, que si estuviera en malas condiciones puede producir infecciones por hongos), una cazoletilla metálica estéril (para preparar la disolución), un filtro (para filtrar la disolución a inyectar), etc. El *kit* se entrega gratuitamente si el UDVP deposita en el contenedor la jeringuilla usada, o se le vende a precio reducido (50 ptas.)

Los principales objetivos de los PIJ son:

- Establecer contacto con el mayor número posible de los UDVP que no acceden a otros recursos de atención a drogodependientes.
- Reducir el número de jeringuillas contaminadas por VIH u otros gérmenes patógenos en circulación entre los UDVP.
- Favorecer, a través del consejo y de la información, la modificación de las conductas de riesgo, tanto en la auto-administración de la droga inyectada como en las prácticas sexuales.
- Favorecer a través de la derivación y coordinación con los demás centros socio-sanitarios existentes, el acceso del UDVP a la red asistencial.
- Disminuir el número de jeringuillas abandonadas en lugares públicos.

- Obtener información de las demandas y necesidades de los UDVP.

Para conseguir estos objetivos, los PIJ realizan principalmente tres tipos de actividades:

- Distribuyen el material estéril (*kit* sanitario) y recogen las jeringuillas usadas.
- Proporcionan información, educación sanitaria y consejos (verbales y escritos) a los usuarios del programa.
- Derivan a los usuarios que lo requieran o lo deseen a otros recursos sanitarios.

Diversos estudios han demostrado la eficacia y principales ventajas de los PIJ en los siguientes aspectos:

- Menor frecuencia del uso compartido de material de inyección. Los PIJ contribuyen a que cada vez sea mayor el número de usuarios que no comparte jeringuillas o abandona la vía parenteral.
- Menores tasas de incidencia de infección por VIH y hepatitis B entre los usuarios de los PIJ que entre los no usuarios.
- Los PIJ no contribuyen a aumentar el número de usuarios de drogas inyectables.
- La mayoría de los PIJ presentan altas tasas de retorno de jeringuillas usadas (70-80%), por lo que disminuye el número de las desechadas en lugares públicos y el riesgo de pinchazos accidentales.
- Disminución del tiempo de circulación de las jeringas, de la oportunidad de compartirlas y de la probabilidad de transmitir infecciones.
- Mayor derivación de los UDVP a otros recursos sanitarios o sociales.

Los PIJ pueden desarrollarse en distintos ámbitos, tales como organizaciones no gubernamentales (ONG), centros de atención a drogodependientes, oficinas de farmacia, centros de salud y otros centros sanitarios, y mediante agentes de salud que recorren a pie o con unidades móviles (autobús, furgoneta) los lugares frecuentados por UDVP.

En el desarrollo de los programas pueden participar distintos profesionales (sanitarios, trabajadores sociales, educadores, psicólogos, etc.), usuarios de drogas o antiguos usuarios y voluntarios, que en todo caso deberán estar adecuadamente entrenados, motivados y coordinados, siendo deseable que reúnan las siguientes características:

- Tener un conocimiento general sobre las drogodependencias y específico sobre las formas de consumo de drogas (vías de consumo y riesgos asociados a cada una de ellas, técnicas seguras de inyección, desinfección del material de inyección, etc.).

- Tener una formación sanitaria adecuada sobre la infección por el VIH y el SIDA.
- Disponer de información actualizada y funcional sobre los distintos recursos socio-sanitarios existentes en el área donde se lleva a cabo el PIJ y las condiciones de acceso a los mismos.
- Estar motivados para generar actitudes positivas entre los UDVP.
- Tener habilidad comunicativa y flexibilidad.
- Mantener una actitud profesional respecto del entorno.
- Estar entrenado en el funcionamiento del intercambio de jeringuillas.

En resumen, el funcionamiento de un PIJ debe estar orientado a promover cambios de hábitos y de actitudes en los UDVP, que disminuyan el riesgo de infección y mejoren sus condiciones de vida, a través de la educación sanitaria, del consejo y del intercambio de jeringuillas.

PROGRAMAS DE MANTENIMIENTO CON METADONA (PMM)

Introducción.

Desde su inicio en 1964 por Dole y Nyswander en los EE.UU., los tratamientos de mantenimiento con metadona se han mostrado como una de las estrategias más eficaces en el tratamiento de la dependencia de opiáceos. Sin embargo, y a pesar de ello, han sido y siguen siendo objeto de controversia.

Las diferentes opiniones sobre los PMM en los distintos países se han basado en las diversas conceptualizaciones que se han hecho de las drogodependencias, más que en evaluaciones clínicas. No obstante, se revelan, cada vez más, capaces de conseguir objetivos diversos y compatibles entre sí, desde la superación de la dependencia de los opiáceos, incluida la propia metadona, hasta la prevención de la morbilidad, pasando por la mejora de la calidad de vida del drogodependiente.

Con la aparición del SIDA, estos programas han sufrido una franca expansión, más como una manera de reducir la infección por el VIH entre los adictos a drogas por vía parenteral, que como resultado de la evaluación de su eficacia en el tratamiento de la dependencia de opiáceos. Así, los tratamientos de mantenimiento con metadona se han convertido, junto con los programas de intercambio de jeringuillas, en la estrategia más importante para el manejo de la adicción a opiáceos y para prevenir la infección por el VIH, al disminuir el riesgo de infección de los seronegativos y la morbilidad de los seropositivos.

Este nuevo objetivo en el tratamiento de la dependencia de opiáceos ilegales ha implicado importantes cambios en el diseño de los PMM, al tenerse que adaptar a la nueva situación. La dependencia de la heroína ha pasado de la dimensión individual a convertirse en un problema de salud pública, con los cambios en los abordajes y necesidades terapéuticas que ello conlleva.

Definición y eficacia.

Probablemente por las numerosas críticas recibidas, los PMM han sido la modalidad de tratamiento de la dependencia de los opiáceos más evaluada en el mundo, con lo que a lo largo de estas tres décadas se han acumulado muchos conocimientos sobre su efectividad, a pesar de lo cual siguen existiendo prejuicios no sólo entre la población general, sino entre gran parte de la comunidad sanitaria.

Los PMM incluyen los tratamientos basados en la sustitución, a largo plazo, de un agonista opiáceo de vida media corta, generalmente la heroína, por metadona. La administración de metadona a largo plazo, en pacientes dependientes de opiáceos, previene la aparición de los síntomas de abstinencia opioide, reduce o evita el deseo de consumo (“*craving*”), bloquea los efectos euforizantes de otros opiáceos de vida media corta (heroína, morfina) y previene la recaída en el consumo de opiáceos ilegales. De estos efectos se derivan diversas consecuencias positivas, tales como:

- Disminución del consumo de opiáceos ilegales.
- Disminución de la conflictividad legal.
- Disminución del riesgo de infección por VIH.
- Aumento de la calidad de vida.
- Aumento de la retención de pacientes en tratamiento.

Este último aspecto, el de la tasa de retención, se considera como uno de los indicadores más importantes de eficacia de un PMM. Mantener a los pacientes en el tratamiento durante el tiempo adecuado es fundamental para que se puedan producir los efectos terapéuticos beneficiosos del programa. Además, un mayor tiempo de permanencia se ha relacionado con un aumento en la frecuentación de los servicios sanitarios. La duración de tratamiento es un predictor importante de buen pronóstico, y un PMM es eficaz si la tasa de retención es, al menos, de un 65% de los pacientes transcurridos dos años de tratamiento. Si un PMM no retiene a los pacientes, tampoco se conseguirán efectos terapéuticos de modo estable. A continuación se exponen algunos resultados y consideraciones sobre la efectividad de los PMM:

- Los pacientes de PMM ofrecen tasas de seroconversión a VIH inferiores a quienes no están en tratamiento o siguen otros programas terapéuticos.
- Disminuyen los episodios de sobredosis y conductas de riesgo (menor uso de la vía inyectable y menor uso compartido de material de inyección), con tasas de mortalidad muy inferiores a quienes no están en tratamiento.
- Se obtienen menores consumos de heroína en quienes están en PMM que entre quienes están en otro tipo de tratamientos orientados a la abstinencia, así como mejores condiciones de consumo, con cambios en la vía de administración, lo cual está vinculado con la reducción de riesgo de transmisión del VIH.
- En los períodos y fases de estabilización se ha comprobado la reducción del consumo de otras sustancias como cocaína, benzodiacepinas, cannabis o alcohol, lo cual resulta de gran interés en una población muy deteriorada por la politoxicomanía.
- La metadona, y también otros opiáceos, utilizados en un medio controlado sanitariamente, se muestran eficaces y, por tanto, útiles como fármacos de mantenimiento en mujeres embarazadas adictas a opiáceos.
- El uso de este fármaco es seguro en personas tolerantes a opiáceos, no presenta efectos adversos notorios y mejora significativamente la calidad de vida.
- Se produce una reducción importante de acciones delictivas, de la prostitución, de las detenciones y de las estancias en prisión.
- Mejoran las relaciones familiares y sociales.
- Aumenta la actividad laboral.
- Contribuye a normalizar la vida de la persona consumidora.
- Además, los costes por tratamiento con metadona son muy bajos, incluso diez veces menores a los costes sanitarios y sociales de muchos adictos fuera de tratamiento, elevando algunos autores estas cifras hasta cien veces el coste de heroínómanos no tratados.

Variables relacionadas con la eficacia del tratamiento.

Los PMM pueden ser muy diferentes según las actividades que realicen, desde los que consisten únicamente en la administración de metadona sin ninguna otra oferta adicional, hasta los que además de la metadona ofrecen una serie de servicios como pueden ser las terapias de prevención de recaídas, el tratamiento de psicopatología concomitante, la evaluación y tratamiento de otras patologías orgánicas como la infección por el VIH, virus de

la hepatitis B y C, el asesoramiento y facilitación de recursos sociales y legales, etc. También existen diferencias entre programas en cuanto a la administración de metadona (dosis, forma de presentación y duración del tratamiento) y en cuanto al lugar en que se realiza la dispensación (centros de drogodependencias, centros de salud mental (CSM), centros de atención primaria, hospitales, unidades móviles, oficinas de farmacia, etc.) Todas estas características influyen en distinto grado en los resultados obtenidos en los PMM. Además, la metadona es un fármaco sometido a la legislación sobre el uso de estupefacientes, lo que condiciona su utilización en estos programas.

Podemos clasificar las variables relacionadas con la efectividad del tratamiento en dos grupos: las relativas al individuo y las que se refieren al tratamiento.

Variables relativas al individuo

Las características del sujeto que pueden predecir el resultado del tratamiento han sido investigadas sin que existan conclusiones relativas al respecto, salvo la de que son menos importantes que las características de los tratamientos.

En diferentes investigaciones se han obtenido resultados contradictorios. Así, aunque en general se acepta que los pacientes con un buen nivel psicosocial antes del tratamiento son los que responden mejor al PMM, algunos estudios ponen de manifiesto que son los que tienen ingresos legales (trabajo, ayuda social o de la familia, etc.) los de peor pronóstico.

Parece ser que algunas características de los pacientes que influyen de forma negativa en el pronóstico del PMM son la edad de inicio temprana en el consumo de heroína, la antigüedad de consumo y el consumo de cocaína antes de iniciar el PMM. La coexistencia de psicopatología es un factor de mal pronóstico, aunque en comparación con otros tratamientos, los PMM son los que ofrecen mejores resultados. La alta prevalencia de antecedentes de trastornos afectivos en pacientes adictos es un hecho ampliamente contrastado, pero parece que mejoran notablemente al estabilizarse en el PMM.

Con frecuencia, no resulta fácil modificar estas características relacionadas con los pacientes, por lo que la eficacia del programa estará determinada principalmente por las características del mismo.

Variables relativas al tratamiento

Al contrario de lo que ocurre con las variables relativas al sujeto, existe un amplio consenso entre los investigadores en señalar que las características del tratamiento tienen una importante incidencia en su efectividad.

Tipos de PMM.-

En general se pueden diferenciar dos tipos de orientaciones en el tratamiento de mantenimiento con metadona en función de sus objetivos:

- Programas orientados al cambio, también denominados programas de alto umbral o de alta exigencia. En estos se considera que el tratamiento con metadona es sólo un paso para lograr el objetivo final que es la obtención de la abstinencia sin ningún tipo de opiáceos.
- Programas de orientación paliativa, denominados también programas de bajo umbral o de baja exigencia. Aunque por supuesto no se renuncia al cambio, pretenden principalmente reducir la morbilidad y mortalidad asociada a la dependencia a la heroína y no la abstinencia de opiáceos. Serían, en realidad, los que entrarían dentro de las estrategias de “reducción de daños”.

Los criterios de inclusión, así como los requisitos para mantenerse en ellos son muy diferentes según se trate de uno u otro tipo de programas. Así, los de alto umbral suelen ser muy restrictivos, con una duración limitada en el tiempo y, como se ha indicado, habitualmente se estimula al paciente a que finalice el tratamiento con metadona y pase a un programa libre de drogas. Las dosis de metadona suelen ser bajas. En los programas de baja exigencia los criterios de admisión son amplios, las normas para mantenerse en el tratamiento son más flexibles y habitualmente sólo son motivo de alta involuntaria las faltas relacionadas con agresiones y tráfico ilegal. La duración de tratamiento es prolongada o indefinida. Suelen utilizarse dosis altas de metadona y no se estimula de forma especial la finalización de tratamiento con metadona. A menudo se realizan controles de orina para la detección del consumo de drogas, pero dicho consumo no implica el alta forzada del programa. Con los programas de baja exigencia se consigue mayor retención de pacientes.

Dosis de metadona.-

De todas las características que influyen en la efectividad de los tratamientos, la dosis ha sido la más estudiada. Los criterios actuales abogan por una individualización de la dosis, situándose, en general, el intervalo efectivo de mantenimiento entre 50 y 120 mg. Numerosos estudios demuestran que con dosis bajas son más frecuentes los abandonos del tratamiento y el consumo de drogas ilegales. En general, se debe considerar como dosis adecuada aquella que previene la aparición del síndrome de abstinencia opioide durante 24 horas, consigue eliminar el “*craving*” de heroína y bloquea los efectos euforizantes de la misma.

Duración del tratamiento.-

La duración del tratamiento de mantenimiento con metadona puede ser frecuentemente ilimitada, ya que la dependencia de opiáceos puede considerarse como una enfermedad crónica, progresiva y con recaídas. El PMM debe durar tanto tiempo como sea necesario, es decir, tanto tiempo como el paciente siga beneficiándose de él, desee permanecer en tratamiento, esté en situación de riesgo para recaer en el consumo de heroína u otras drogas ilegales, no presente efectos secundarios importantes a la metadona o tanto tiempo como el médico juzgue adecuado. En general, la mayoría de los autores se inclinan por períodos de tratamiento no inferiores a un año, habiéndose relacionado la permanencia en el programa durante más de tres años con un notable descenso en los consumos. La terminación del tratamiento debe realizarse de forma gradual y muy lenta. Si el intento fracasa debe volverse a la dosis anterior.

Oferta asistencial.-

Además de la metadona, la cantidad y calidad de los servicios sociales, médicos y psicológicos ofrecidos en el programa de mantenimiento con metadona modifican el resultado del tratamiento. En este sentido se ha observado que la oferta de asistencia familiar, legal y laboral, así como de asistencia médica y psiquiátrica en el mismo servicio mejoran la eficacia de los PMM. De igual modo, algunas características propias del centro, influyen en el resultado del tratamiento, como son la facilidad de acceso físico, la disponibilidad horaria, de forma que el tratamiento interfiera lo menos posible con las actividades laborales, sociales y familiares del paciente, así como la calidad y la estabilidad del personal del centro.

A pesar de los efectos beneficiosos que se consiguen con estos programas, aún quedan aspectos no resueltos como el desvío de la metadona al mercado ilícito, el incremento en el consumo de otras sustancias como benzodiazepinas, alcohol o cocaína, la persistencia de consumos endovenosos o las intoxicaciones accidentales, entre otros. Quizá el mayor problema ha sido que el rápido desarrollo de los PMM no se ha acompañado, precisamente, de ese modelo asistencial integral que atiende, no sólo la drogodependencia sino también la salud física y psíquica o la situación social de quienes participan en estos programas.

Farmacología de la metadona

Actividad farmacológica.-

La metadona es un analgésico opiáceo sintético con actividad preferente sobre los receptores μ . Sus acciones farmacológicas son similares a las de

morfina. Ambos son eficaces como analgésicos, pueden ser utilizados por vía oral y tienen capacidad para suprimir la sintomatología de la abstinencia en los pacientes dependientes de opiáceos. Pero la metadona tiene una vida media más larga y por tanto una duración mayor de la acción farmacológica, lo que permite la administración del fármaco en una sola toma diaria.

Como en el caso de los demás opiáceos, la administración repetida de metadona puede producir dependencia y tolerancia. Por tanto, la interrupción brusca de su administración en pacientes con dependencia física puede provocar la aparición de un síndrome de abstinencia.

Farmacocinética.-

La metadona se absorbe bien por todas las vías. La administración oral de una dosis única tiene un comienzo de acción de 30-60 minutos y una duración de acción de aproximadamente 4-6 horas. Sin embargo, tras la administración de dosis repetidas se prolonga la duración de acción (22-48 horas). Ello permite establecer un intervalo de dosificación de 24 horas (una toma al día) o incluso mayor. Se distribuye ampliamente a tejidos y pasa a través de la placenta. Se une a proteínas plasmáticas en gran proporción (90%), lo que contribuye a su lenta eliminación y acumulación. Se metaboliza en el hígado y los metabolitos se eliminan por bilis y por orina. También puede eliminarse por vía renal cierta cantidad de metadona inalterada, que puede llegar al 20% o incluso más de la dosis administrada, por lo que puede ser necesario reducirla en pacientes con insuficiencia renal. Esta eliminación se incrementa conforme disminuye el pH de la orina (orina ácida). La vida media del fármaco es prolongada y variable. En sujetos que no han desarrollado tolerancia puede ser de unas 15 horas.

Posología.-

Como ya se ha indicado, la dosis diaria de metadona es un factor fundamental que influye en los resultados del PMM. En general, se consideran dosis efectivas las comprendidas entre 50 y 120 mg. Suele ser frecuente comenzar con dosis bajas (20-40 mg) e ir modificando la dosis en función del estado del paciente (por ejemplo, si manifiesta ansiedad, inquietud, síntomas de abstinencia, etc.) A título orientativo, podríamos considerar 1 mg de metadona equivalente a 1-2 mg de heroína, aunque se recomienda un cálculo empírico de la dosis, debido a que la pureza de la heroína de la calle varía considerablemente (por ejemplo, si la riqueza fuera aproximadamente del 5%, una dosis de heroína de “medio gramo” contendría 25 mg de heroína pura; lo demás serían sustancias diluyentes).

Reacciones adversas.-

La metadona puede presentar los mismos efectos secundarios que los demás opiáceos. En el transcurso de los primeros días de tratamiento, el paciente puede experimentar síntomas de abstinencia que podrían ser aliviados dividiendo la dosis de metadona y administrándola cada 12 horas. Durante el período en el que se va aumentando la dosis de metadona pueden aparecer efectos opiáceos agudos para los que todavía no se ha desarrollado tolerancia. La mayoría de estos signos y síntomas desaparecen con el tiempo y con la estabilización de la dosis diaria del fármaco. Entre ellos se encuentran: euforia, mareo, somnolencia, bradicardia, hipotensión, náuseas, vómitos, apnea, cefaleas, agitación, desorientación, alteraciones del humor (ansiedad, depresión), rigidez muscular, alucinaciones, insomnio, edemas de extremidades inferiores, dificultades de la micción, alteraciones menstruales, reducción de la libido, impotencia, estreñimiento y sudoración excesiva. Suelen desaparecer antes de los seis primeros meses de tratamiento, persistiendo en algunos casos las quejas de insomnio, disfunción sexual, y con mayor frecuencia, estreñimiento y sudoración persistente. Ante estas complicaciones pueden adoptarse dos actitudes: reducir la dosis hasta el nivel en que desaparecen; o mantenerla al mismo nivel hasta que se desarrolle tolerancia y desaparezcan los síntomas.

Interacciones.-

Las interacciones de la metadona con otros medicamentos pueden producirse tanto a nivel farmacocinético (con efectos sobre la absorción, distribución y eliminación de cualquiera de los medicamentos que interactúe) como farmacodinámico (con efectos sobre el mecanismo de acción).

A nivel farmacocinético es preciso tener en cuenta que la intensa unión a proteínas plasmáticas que sufre la metadona puede hacer que aquellos factores que afecten a la concentración de proteínas plasmáticas (por ejemplo, las hepatopatías tan frecuentes entre los UDVP) modifiquen la cantidad de metadona libre circulante y, por tanto, los efectos farmacológicos de ésta. Por otro lado, las sustancias acidificantes de la orina (como la vitamina C) pueden aumentar la eliminación y reducir los niveles plasmáticos de metadona. Sin embargo, la principal fuente de interacciones farmacocinéticas reside en el intenso metabolismo hepático que sufre la metadona, que permite su inactivación y favorece su eliminación del organismo a través de la bilis y la orina. Así, una disminución en ese metabolismo implicaría un aumento en los niveles del fármaco, con el consiguiente aumento de sus efectos depresores centrales.

Se ha establecido que la metadona es capaz de inhibir su propio metabolismo, mediante la inhibición del isoenzima 3A4 del sistema citocromo P450,

responsable de su desmetilación. Además es capaz de inhibir la isoenzima 2D6, sistema de biotransformación utilizado por numerosos fármacos.

La inhibición de este subsistema enzimático implica que un gran número de fármacos pueden ver disminuido su metabolismo y aumentados sus niveles en presencia de metadona. Algunos de estos fármacos son el propranolol, algunos opiáceos como codeína y dextrometorfano, algunos antidepresivos y algunos antipsicóticos. Las interacciones farmacocinéticas son de especial importancia en fármacos de estrecho margen terapéutico.

En lo referente a las interacciones farmacodinámicas, se dan más frecuentemente con sustancias psicoactivas, pudiendo ser necesario un ajuste de dosis para evitar los efectos indeseables derivados de tal interacción. Esto es especialmente importante cuando la metadona se administra conjuntamente con fármacos depresores del SNC, ya que se ha observado con frecuencia la aparición de fenómenos de sumación y sinergia en los efectos sedantes y en la depresión respiratoria inducida por estos fármacos. Este tipo de interacción puede llegar a tener importancia clínica.

Las interacciones de la metadona con otros fármacos pueden variar en magnitud y no necesariamente desaconsejar la administración simultánea de los medicamentos. La tabla 17.1 muestra algunos ejemplos de interacciones de medicamentos con metadona.

PROGRAMAS CON OTROS AGONISTAS OPIÁCEOS

Se sabe que de un 20% a un 30% de los pacientes en tratamiento con metadona, incluso de máxima calidad (dosis terapéutica, apoyo psicoterapéutico, educación sanitaria...) no son retenidos en los PMM, saliendo de la red de atención sanitaria y quedando desprotegidos. No existe un tratamiento para el 100% de los afectados en cualquier proceso patológico, y en las drogodependencias la situación no es diferente, por ello existen alternativas terapéuticas para aquellos sectores de población que quedan marginados o para quienes no es válida la metadona.

A dosis equivalentes y respetando las diferentes vías de administración, los programas de mantenimiento con otros agonistas opiáceos se basan, también, en la sustitución del opiáceo objeto de dependencia (generalmente heroína) por un opiáceo legal, controlado sanitariamente durante un tiempo prolongado. Los fármacos autorizados, hasta ahora, en España, están incluidos en la lista de principios activos contenida en el Real Decreto 75/1990 de 19 de enero. En el se citan 14 derivados opiáceos: buprenorfina, butorfanol, codeína, dextropropoxifeno, dihidrocodeína, etilmorfina, folcodina, metadona, morfina, noscapina, extracto de opio, pentazocina, petidina y tilidina.

Tabla 17.1. *Interacciones farmacológicas de la metadona.*

<i>Fármaco</i>	<i>Tipo interacción</i>	<i>Efecto clínico</i>	<i>Consideraciones prácticas</i>
Naloxona, nal-trexona, pentazocina, nalbufina; agonistas parciales, antagonistas	Farmacodinámica: bloqueo del receptor	Aparición de síntomas de abstinencia	Se debe evitar en pacientes en tratamiento con metadona; se puede utilizar naloxona para tratar la sobredosis
Rifampicina, carbamacepina, fenitoína, nevirapina	Farmacocinética: Aumento de la eliminación	Reducción de las concentraciones plasmáticas y de la efectividad. Puede producir el síndrome de abstinencia	Incremento de la dosis de metadona
Benzodiacepinas, etanol	Farmacodinámica: depresión del SNC aditiva/sinérgica	Sedación incrementada y riesgo de fallo respiratorio	Precaución en pacientes en tratamiento con metadona
Ritonavir, fluvoxamina	Farmacocinética: disminución del metabolismo	Produce toxicidad por metadona	Reducción de la dosis de metadona
Zidovudina, desipramina	Farmacocinética: aclaramiento disminuído	Aumento del riesgo de toxicidad debida a zidovudina y desipramina	Reducción de la dosis de zidovudina y monitorización de la toxicidad; monitorización de concentraciones séricas de desipramina
Tiroxina	Aumento en las concentraciones analíticas de tiroxina unida a globulina	Pruebas de alteración de la función tiroidea (aumento de T ₃ , T ₄ , Índice de tiroxina libre y Unión de tiroxina a globulina).	Monitorización para el estado eutiroideo con niveles libres de T ₃ , T ₄ y TSH
Opiáceos	Farmacodinámica: tolerancia cruzada entre agentes opiáceos	Tolerancia parcial al efecto analgésico de opioides	Titulación e intervalo de dosificación ajustada para lograr la analgesia, evitar la combinación de agonistas/antagonistas (ej. pentazocina) o sustitución con analgésicos no narcóticos (ej. AINEs)

Posteriormente, el Real Decreto 5/1996 incluyó un derivado de metadona de acción más prolongada, levo-alfa-acetil-metadol o LAAM, que en un principio se consideró como una buena alternativa a la metadona, al permitir su administración en tres días alternos o tres veces por semana, pudiendo reducirse así el número de visitas al centro dispensador o el número de dosis entregadas para tomar en casa. Sin embargo, en abril del presente año 2001, el Comité Científico de la Agencia Europea de Evaluación de Medicamentos y consiguientemente la Agencia Española del Medicamento, ordena-

ron la suspensión de comercialización de este medicamento debido a la comunicación de 10 casos de alteraciones cardíacas potencialmente mortales, incluyendo arritmias ventriculares del tipo de *torsade de pointes*, en pacientes tratados con este medicamento.

Se están realizando diversos estudios de programas con heroína en pacientes que recaen con otros tratamientos, en Suiza, Holanda, Alemania, Nueva Zelanda y también en España, en Andalucía. Parece ser que los resultados que se están obteniendo son buenos y se está a la espera de los informes de las autoridades sanitarias y de la OMS.

PROGRAMAS DE PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN SEXUAL DE VIH

Después de la vía parenteral, la sexual es la segunda vía más importante de transmisión del VIH. Según datos del PNSS desde el año 1981 en el que comenzó la epidemia de SIDA, hasta el 31 de diciembre de 2000, se han acumulado en España un total de 59.466 casos. De ellos, en el 65,2% de los casos la transmisión del VIH fue por vía parenteral, en el 12,8% en relaciones no protegidas heterosexuales y el 13,7% en relaciones no protegidas homo y bisexuales. En el año 2000, la transmisión por relaciones heterosexuales no protegidas fue de 22%, siendo del 39% en el caso de las mujeres. El porcentaje de casos relacionados con esta vía de transmisión está aumentando. Posiblemente esto se deba a las mayores dificultades que se encuentran para la adopción de comportamientos sexuales más seguros. Por ello, se están desarrollando programas que tratan de prevenir la transmisión del VIH por vía sexual, a través de la información, educación y consejos más adecuados para cada persona sobre prácticas de riesgo, comportamiento sexual responsable, disminución del número de parejas sexuales, retraso en el inicio de relaciones sexuales en personas jóvenes, abstinencia, distribución de preservativos, etc.

OTROS PROGRAMAS

Existen multitud de variaciones de la aplicación de distintos programas de reducción de daños que se adaptan a las condiciones del lugar y a las características de las poblaciones a quienes van dirigidos.

- **Enfermerías de calle:** Proporcionan consulta médica sin cita previa, tratamiento de problemas de poca importancia (pequeñas heridas, vendajes, vacunaciones, test VIH, etc.), derivación a centros hospitalarios, etc.
- **Programas “de búsqueda“ (*outreach*):** Se basan en no esperar que los UDVP lleguen a los centros de tratamiento, sino en acudir a ellos y facilitarles la búsqueda de ayuda. Por ejemplo, en Madrid, un autobús (ISIDROBUS) recorre desde 1992 varias zonas de drogadicción de la

ciudad, facilitando a los UDVP información sobre centros asistenciales y sobre prevención del SIDA. Facilitan jeringas y preservativos. Con este proyecto se pretende atraer a los UDVP a los centros de tratamiento existentes. En Álava se están llevando a cabo actividades dirigidas a personas de etnia gitana con mediadores gitanos que actúan como agentes de salud en la calle, captando a gitanos consumidores y ofertándoles la red asistencial. Esta experiencia se ha iniciado también en Navarra. En el País Vasco se han formado agentes de salud entre mujeres que ejercen la prostitución callejera para que realicen actividades educativas entre sus iguales. En Navarra, una psicóloga y una trabajadora social llevan a cabo desde hace unos diez años un programa de atención sociosanitaria a mujeres que se dedican a la prostitución. Acuden a los clubes y lugares donde trabajan, proporcionan información y educación sobre enfermedades transmisibles, uso correcto del preservativo, atención a problemas de salud (las remiten a distintos recursos -Centros de Atención Primaria, Centros de Orientación Familiar y Educación Sexual, especialistas, etc.-), atención a problemas sociales (inmigrantes ilegales, Cáritas), etc. También existen experiencias con ex-toxicómanos que frecuentan las zonas de consumo ofreciendo jeringuillas estériles, información, etc., a quienes no acuden a las redes asistenciales.

- **Salas de inyección:** Ofrecen un lugar de estancia con alimentos y bebidas no alcohólicas. Disponen de una habitación con útiles para inyectarse la droga que trae el UDVP. Cuentan con personal sanitario y trabajadores sociales. La policía se mantiene al margen.
- **Locales de acogida:** Ofrecen ayudas (limpieza, ropa, cama, desayuno, comida, etc.) a quien lo necesite. No suelen ser específicos para toxicómanos, pero se intenta contactar con ellos.
- **Servicios en comisarias y prisiones:** Algunos programas atienden a los toxicómanos detenidos en las Comisariás, proponiéndoles, si procede, el mantenimiento con metadona. Con ello se pretende reducir la delincuencia. Existe un programa de este tipo en Murcia. En las prisiones, un porcentaje considerable de internos son UDVP y VIH positivos. En ellas, la inyección de droga con jeringuillas contaminadas es la principal vía de transmisión de VIH. En muchas, se desarrollan programas de prevención del SIDA, PIJ, de mantenimiento con metadona, de información y educación, desintoxicación, detección precoz de VIH, hepatitis, E.T.S., tuberculosis, vacunación de hepatitis B, facilitación de preservativos, etc.

Todas estas actividades pretenden ayudar a los toxicómanos, satisfaciendo sus necesidades más urgentes, lo cual puede facilitar la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las múltiples enfermedades que sufren y

atraerlos al sistema sanitario. Ello contribuirá a mejorar su situación, su salud y la salud pública.

PAPEL DEL FARMACÉUTICO EN LA REDUCCIÓN DE DAÑOS Y RIESGOS

JUSTIFICACIÓN

La reducción de daños es una de las modalidades de intervención en el campo de las drogodependencias. No es incompatible, sino que por el contrario complementa a otros programas de prevención y asistenciales. Aunque en este capítulo estemos centrados en la reducción de daños asociados al consumo de heroína, no podemos olvidar las importantes consecuencias sanitarias y sociales que se derivan del consumo de otras sustancias. Como problemas de salud pública podemos destacar los que se derivan del alcoholismo (cirrosis hepáticas, gastritis, pancreatitis, cardiopatías, hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares, trastornos psiquiátricos, síndromes de abstinencia, accidentes laborales y de tráfico, etc.) y los que se derivan del tabaquismo (cáncer de pulmón, cardiopatía coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia vascular periférica, úlcera péptica, accidente cerebrovascular, etc.) Todos ellos generan una gran utilización de los recursos asistenciales (consultas de atención primaria, de atención especializada, de ingresos hospitalarios, urgencias, etc.) y por tanto un gasto sanitario muy elevado. También son importantes, como ya se ha mencionado, los problemas de salud pública derivados del consumo de opiáceos (SIDA, hepatitis, endocarditis, otras infecciones, trastornos psiquiátricos, dependencia, síndrome de abstinencia, etc.)

Ante problemas de tal envergadura deben utilizarse todos los recursos disponibles para la prevención, asistencia y reducción de daños.

Las oficinas de farmacias son establecimientos sanitarios y el farmacéutico, como “agente de salud”, puede colaborar en distintas actividades de prevención, detección de casos, educación y atención en el campo de las drogodependencias.

Constituyen un recurso idóneo para realizar esta labor sanitaria, ya que cuentan con profesionales sanitarios que actúan como agentes de salud, son numerosas (alrededor de 20.000 farmacias en España), bien distribuidas geográficamente, coordinadas, fácilmente accesibles para la mayoría de la población y frecuentemente visitadas por muchos adictos en busca de lo que necesitan (fármacos, información, jeringas, etc.).

A pesar de que podamos tener una imagen negativa del drogodependiente (a veces justificada), en la mayoría de los casos la relación profesional con

ellos es normal. Así lo confirman las encuestas realizadas a los farmacéuticos, incluyendo la que presentamos después, contestada por los farmacéuticos que colaboran con el Programa de Mantenimiento con Metadona en Navarra, en la que se pone de manifiesto la ausencia de incidentes importantes. Para el paciente adicto, es deseable la “normalización” de la asistencia que recibe, en el sentido de que sea considerado como un paciente crónico más. Las actividades de Atención Farmacéutica relacionadas con las drogodependencias contribuyen a esta normalización de la asistencia.

Precisamente, uno de los criterios del Plan Nacional sobre Drogas con respecto al desarrollo de los programas de reducción de daños es la integración de los mismos en las redes generales y especializadas de asistencia sanitaria, en vez de ser considerados como programas aislados. Se pretende con ello tender a la máxima normalización en la atención a los drogodependientes. A ello debe contribuir la cooperación entre las redes específicas de atención a drogodependientes y las redes generales sanitarias y sociales. También, el Plan Nacional sobre SIDA destaca la importancia de la red de oficinas de farmacia como un recurso normalizado, idóneo por su gran accesibilidad a la población general y su funcionamiento coordinado.

Para los farmacéuticos, la colaboración en estas actividades supone una ocasión más de integrarnos en equipos sanitarios (de centros de drogodependencias, de atención primaria, de salud mental, etc.) y de trabajar coordinadamente con ellos. Algunos programas conllevan subvenciones o también remuneración económica por parte de la Administración sanitaria que supone un nuevo sistema de pago por servicio prestado (no por margen sobre el medicamento dispensado), y por tanto, un reconocimiento de la actividad profesional en este campo. Esta colaboración suele realizarse tras la firma de un convenio de colaboración entre la Administración sanitaria y el Colegio de Farmacéuticos. Entonces, las farmacias que así lo decidan, se incorporan al programa elaborado y propuesto conjuntamente por ambas instituciones.

Además de esta participación en programas, el farmacéutico puede adoptar medidas inespecíficas de prevención del consumo de drogas, de mejora de las condiciones de vida de los adictos, o participar en campañas (como la que se ha realizado desde el Consejo General sobre prevención del SIDA) proporcionando información y consejos verbales y escritos (carteles, dípticos, etc.)

Considerando todo lo anterior, es opinión generalizada que los farmacéuticos –como colectivo sanitario– debemos colaborar en diversas actividades relacionadas con la atención a drogodependientes incluyendo las orientadas a la reducción de daños. El grado de colaboración de cada farmacéutico individual en los distintos programas dependerá de factores diversos, como pueden ser la existencia de un convenio de colaboración entre la Administración sanitaria y el Colegio de Farmacéuticos, de la motivación y actitud del far-

macéutico para colaborar en este campo, de su formación y experiencias con pacientes drogodependientes, de la existencia de protocolos de actuación, de las actividades formativas que se realicen, etc.

Para llevar a cabo estas funciones se requiere la formación y actitud favorable de los farmacéuticos y la puesta en marcha de los programas. Con respecto a la formación, el Consejo General y los Colegios Oficiales de Farmacéuticos han desarrollado numerosos cursos y publicaciones sobre estos temas. La revista *Farmacéuticos* publica anualmente un número monográfico sobre drogodependencias y SIDA.

En 1998, el Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, el Ministerio de Sanidad a través del Plan Nacional sobre el SIDA y el Ministerio del Interior a través de la delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, establecieron un acuerdo de colaboración a fin de que los farmacéuticos participaran activamente en la reducción de los riesgos asociados al uso inyectado de drogas y en la prevención del VIH/SIDA en la población usuaria de Drogas por Vía Parenteral (UDVP). Se inició así el “Programa de prevención del SIDA y dispensación de metadona en las oficinas de farmacia” que tenía los siguientes objetivos:

- Formar a los farmacéuticos y al personal auxiliar de oficina de farmacia en estrategias de reducción de riesgos asociados al uso inyectado de drogas, especialmente la infección por el VIH/SIDA.
- Promover la puesta en marcha, en las farmacias, de programas de dispensación de *kits* anti-SIDA, intercambio de jeringuillas y dispensación de metadona.

Para ello, y en colaboración con los Planes Regionales sobre SIDA y Drogas se realizaron cursos de formación en diferentes Colegios Oficiales de Farmacéuticos y se establecieron convenios de colaboración entre distintas Administraciones Sanitarias autonómicas y los correspondientes Colegios Oficiales de Farmacéuticos.

Como consecuencia del mencionado programa se realizaron: 29 cursos dirigidos a farmacéuticos en los que participaron 1.247 profesionales, 13 cursos dirigidos a personal auxiliar de la oficina de farmacia que contaron con un total de 390 participantes y se editaron distintos materiales dirigidos tanto al personal de la farmacia como a usuarios del programa:

- Manual para farmacéuticos: estrategias de reducción de riesgos asociados al uso inyectado de drogas.
- Folleto dirigido a los usuarios de drogas por vía parenteral: “*pico de menor riesgo*” y “*sexo más seguro*”.
- Manual de procedimientos sobre el intercambio de jeringuillas en farmacias.

- Manual de procedimientos sobre la dispensación de metadona en farmacias.

Según una encuesta realizada al finalizar el curso, la mayoría de los asistentes estaba dispuesta a desarrollar programas de reducción de daños: el 80% dispensaría *kits* sanitarios, el 68% participaría en programas de intercambio de jeringuillas y el 72% en un programa de mantenimiento con metadona.

En relación con la reducción de daños en España, las oficinas de farmacia colaboran fundamentalmente en programas de intercambio de jeringuillas, distribución del *kit* sanitario y programas de mantenimiento con metadona.

INTERCAMBIO DE JERINGUILLAS EN LA FARMACIA

Los objetivos y actividades de un PIJ desarrollado en oficinas de farmacia son similares a los descritos anteriormente. El inicio de un PIJ en una farmacia puede realizarse tras la elaboración de un protocolo de actuación y la firma de un convenio de colaboración entre la Administración sanitaria y el Colegio de Farmacéuticos. Se han iniciado ya PIJs en farmacias de distintas Comunidades Autónomas españolas (País Vasco, Cataluña, Galicia, Madrid, Ceuta y Melilla). En Navarra se ha elaborado un primer borrador, sobre el que se está trabajando, tanto desde el Programa de Prevención VIH/SIDA del Instituto de Salud Pública como desde el Colegio Oficial de Farmacéuticos.

En el *Manual de procedimientos sobre el Intercambio de Jeringuillas en Farmacias*, antes mencionado, se proponen las principales actividades del PIJ en la farmacia:

Dispensación de material estéril y recogida del usado.

El intercambio se realiza en las condiciones pactadas con la Administración sanitaria. Por ejemplo, puede llegarse al acuerdo de dispensar una o dos jeringuillas o *kits* por cada jeringuilla usada que devuelve el UDVP. Éste introduce la jeringuilla usada en un contenedor, que se sitúa en un lugar discreto de la farmacia, de fácil acceso para los usuarios del PIJ, pero que no sea objeto de manipulación por el resto de los clientes de la farmacia. El PIJ establece el sistema de recogida de los contenedores con las jeringuillas usadas por una empresa especializada. Los materiales necesarios para desarrollar los PIJs (*kits* sanitarios, contenedores para desechar jeringuillas, portacontenedor) se distribuyen generalmente desde los Almacenes de Distribución Farmacéutica. En este Manual se propone como objetivo que los UDVP devuelvan al menos el 70% de las jeringuillas que se les entregan. De esta manera se retiran de la circulación entre los UDVP y también de la vía pública muchas jeringuillas posiblemente contaminadas.

Información y consejo a los usuarios del programa.

El farmacéutico establece una comunicación con el UDVP a fin de que conozca la puesta en marcha del PIJ en la farmacia, las condiciones de funcionamiento y trata de conseguir una actitud positiva hacia el programa y hacia el cambio de hábitos arriesgados. Para ello le reitera, si procede, una serie de mensajes, que pueden ser del tipo: “no compartas las jeringuillas ni el resto de los útiles de inyección”, “desinfecta la zona de inyección con la toallita de alcohol”, “no te inyectes sólo ni en lugares donde no puedas ser localizado a fin de evitar sobredosis”, “desecha las jeringuillas usadas en un programa de intercambio”, “utiliza preservativos para reducir el riesgo de infección por VIH”, “importancia de conocer el estado serológico con respecto al VIH”, etc. Esta información puede ir acompañada de material escrito que se proporciona desde el Colegio de Farmacéuticos.

Derivación de usuarios a otros recursos sanitarios.

El farmacéutico puede proporcionar información (direcciones, teléfonos, servicios que prestan, etc.) sobre otros centros sanitarios o sociales que puedan atender a los UDVP que los necesiten. En el Anexo se incluyen direcciones de los recursos de atención en drogodependencias en Navarra.

Evaluación de los diferentes objetivos del PIJ en la farmacia.

Mediante distintos indicadores:

- Número de usuarios diferentes atendidos.
- Número de *kits* distribuidos.
- Número de jeringuillas usadas recogidas.
- Número de derivaciones realizadas a servicios sanitarios o sociales.
- Tipos de demandas realizadas por los UDVP.
- Tipo de información sanitaria proporcionada al UDVP.

El Plan Nacional sobre Drogas en su Memoria de 1999 destaca la importancia de los PIJ y *kits*, en los que han colaborado 408 programas, que han entregado 3.618.000 jeringuillas durante ese año en España. Es destacable la participación de las farmacias, ya que han colaborado 3.046 farmacias de doce Comunidades Autónomas (Aragón, Asturias, Baleares, Cantabria, Cataluña, Ceuta, Extremadura, Galicia, La Rioja, Melilla, Navarra y País Vasco) que suponen el 40% de las farmacias de esas Comunidades.

DISTRIBUCIÓN DEL KIT SANITARIO

Las oficinas de farmacia colaboran en la distribución del *kit* sanitario independientemente de que se lleve a cabo un PIJ. En Navarra, se comenzó a

realizar en 1993, tanto en la oficinas de farmacia como en el Comité Ciudadano Anti-SIDA de Navarra (CCASN), y a finales de 1998 en el Centro Penitenciario de Pamplona. Durante los dos primeros años de funcionamiento (1993 y 1994), el número de *kits* entregados por el CCASN fue ligeramente mayor que el entregado por las farmacias (figura 17.1), pero a partir de 1995 va siendo mayor el distribuido por las farmacias. En 1999 se entregaron un total de 46.969 *kits*, correspondiendo 39.046 (83%) a farmacias, 6.240 (13%) al CCASN y 1.683 (3,6%) al Centro Penitenciario de Pamplona. Más de la mitad de las oficinas de farmacia de Navarra colaboran en la distribución del *kit*.

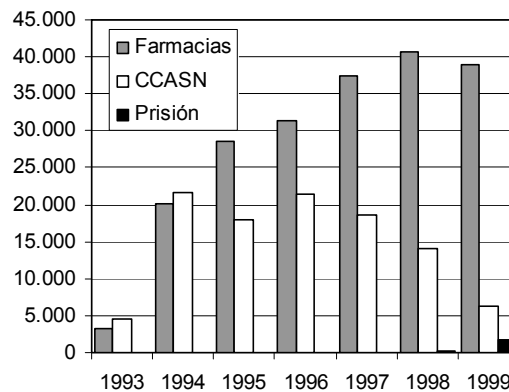


Figura 17.1. Distribución del "kit" sanitario en Navarra.

En los últimos años está disminuyendo la cantidad total de *kits* entregados a los UDVP, habiéndose alcanzado el máximo en el año 1997. Posiblemente contribuyan a explicar este descenso los fallecimientos de UDVP, las incorporaciones al Programa de Mantenimiento con Metadona o a otros programas y la baja incidencia de inicio de consumos de drogas por vía endovenosa. En general, los PIJ y la distribución del *kit* sanitario son valorados por los usuarios muy positivamente, y conforme pasa el tiempo, aumenta el porcentaje de los que refieren no haber compartido jeringuillas en los últimos seis meses.

PROGRAMA DE MANTENIMIENTO CON METADONA

Evolución de los PMM en España.

En España podemos distinguir distintas etapas en los PMM y de la participación de las oficinas de farmacia en los mismos, de acuerdo con los cambios que se han ido produciendo en la legislación.

Hasta 1983 no se estableció la primera normativa de prescripción, uso y consumo de metadona para el tratamiento de la dependencia de opiáceos. La Orden Ministerial de 23 de mayo, del Ministerio de Sanidad y Consumo, establecía que todo adicto a opiáceos podía ser tratado por un médico si tenía "carnet de extradosis" y estaba en un plan de deshabitación progresiva. La metadona prescrita era dispensada en oficinas de farmacia. En aquella

época llegaron a existir 5.000 pacientes en PMM en todo el país y los principales problemas que aparecieron fueron la existencia de un mercado ilegal de metadona, y las prescripciones de dudosa indicación y eficacia.

En 1985, tras la creación del Plan Nacional sobre Drogas, se publicó la Orden Ministerial de 31 de octubre de 1985 según la cual se regulaban los tratamientos con metadona de forma que sólo estaban autorizados a conservar, prescribir, formular, dispensar y administrar metadona a adictos a opiáceos aquellos centros sanitarios expresamente autorizados. Esta Orden dificultó en la práctica el inicio de tratamientos, de forma que disminuyeron de forma drástica pasando a 1.500 en todo el país.

En ese mismo año, una Resolución de 22 de noviembre, de la Dirección de Salud Pública, estableció unos criterios de selección, para los PMM, muy restrictivos: ser mayor de 18 años, dependencia mínima de tres años, complicaciones orgánicas que los aconsejaran, ausencia de politoxicomanía, exclusión de los pacientes psiquiátricos y garantía de haber realizado al menos dos tratamientos libres de drogas. Estas restricciones en los criterios de inclusión en un PMM limitaban la reducción de riesgos.

Esta situación se mantuvo hasta 1990, año en el que, tras la evidencia de la epidemia de VIH en los pacientes heroínómanos, especialmente grave en España, se publicó el Real Decreto 75/1990 de 19 de enero (B.O.E. 23-1-90), mediante el cual se modificó la regulación de los tratamientos de mantenimiento con metadona. Este Real Decreto establecía como requisitos para la inclusión en un PMM, el diagnóstico confirmado de dependencia a opiáceos y haber realizado al menos un tratamiento en otra modalidad terapéutica, excepto si el paciente era VIH positivo o tenía una patología orgánica severa. Con este cambio legislativo comenzó un incremento importante del número de pacientes atendidos en programas de mantenimiento con metadona que llegó a 72.236 en año 1999 (figura 17.2).

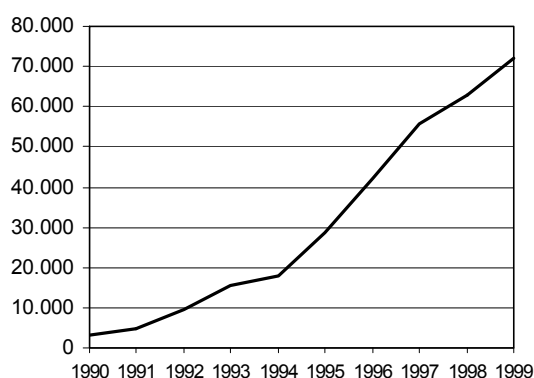


Figura 17.2. Evolución del número de pacientes en PMM en España entre 1990 y 1999.

El Real Decreto 5/1996, de 15 de enero (B.O.E. 20-2-96) significó una nueva adaptación haciendo más accesibles este tipo de tratamientos, con el

diagnóstico confirmado de dependencia a opiáceos como único criterio de selección y con la posibilidad de prescripción por profesionales privados y su dispensación en oficinas de farmacia, previamente acreditadas por la Administración Autónoma correspondiente.

En febrero de 1996 comienza su andadura el primer PMM en oficinas de farmacia, concretamente en el País Vasco, fruto de la colaboración del Departamento de Sanidad de Osakidetza y los Colegios Oficiales de Farmacéuticos de la Comunidad Autónoma Vasca. En Agosto de ese mismo año se establece el Convenio de colaboración entre el Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea y el Colegio Oficial de Farmacéuticos de Navarra para el tratamiento con opiáceos de personas dependientes a los mismos desde las oficinas de farmacia.

Evolución de los PMM en Navarra.

El Plan de Salud Mental que comenzó a desarrollarse en Navarra en 1986 integró la atención a pacientes con dependencias de alcohol, opiáceos y otras drogas en la Red de Salud Mental. En noviembre de 1993 comenzaron a desarrollarse los PMM en los Centros de Salud Mental (CSM), que son centros prescriptores y dispensadores de metadona. Posteriormente fueron iniciando una colaboración con ellos, el Centro Penitenciario de Pamplona y unos doce Centros de Atención Primaria de Navarra (que dispensan metadona, pero la prescripción se realiza en los CSM).

Como en el resto de España, se produjo también en Navarra un acceso rápido de los UDVP al PMM aumentando mucho el trabajo de los Centros de Salud Mental. Era conveniente, por tanto, ampliar la red asistencial, en lo que a establecimientos dispensadores se refería, a la vez que facilitar el acceso físico y ampliar la disponibilidad horaria de esos centros dispensadores de manera que se interfiriese lo mínimo posible en las actividades laborales, sociales y familiares del paciente. En este sentido y siendo las oficinas de farmacia uno de los establecimientos sanitarios que mantiene una relación más cercana con la población, se consideró necesaria su colaboración para lograr los objetivos propuestos.

En el verano de 1996, el Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea (SNS-O) y el Colegio Oficial de Farmacéuticos (COF) de Navarra firmaron un convenio de colaboración para el tratamiento con opiáceos de personas dependientes de los mismos, a través las oficinas de farmacia.

Desde la firma del mencionado convenio hasta el momento actual, son muchas las actividades que se han venido desarrollando relacionadas con el mismo. Así, en marzo de 1997 se publicó y se distribuyó a todas las oficinas de farmacia de Navarra, un protocolo sobre "Participación de las Oficinas de Farmacia en el programa de Mantenimiento con Metadona" que fue presen-

tado con una Mesa Redonda en el Colegio de Farmacéuticos. Entre los meses de abril y mayo de 1997 se celebraron 16 reuniones en los 8 CSM, con la participación en las mismas de los farmacéuticos que se habían adherido al PMM. Durante esos meses se inició la dispensación de metadona en las oficinas de farmacia a los UDVP que se iban derivando desde los CSM.

En junio de 1997 se celebró un curso sobre “Reducción de daños asociados al consumo de drogas” en el que colaboraron diversos profesionales relacionados con los programas de reducción de daños, de la red asistencial de Navarra, que siguieron un gran número de farmacéuticos.

Desde el inicio del Convenio, hasta el momento actual se han celebrado varias reuniones de la Comisión de Seguimiento, formada por representantes del SNS-O y el COF de Navarra en las que se han tratado y resuelto las cuestiones relacionadas con la puesta en marcha y posterior desarrollo del programa.

En el momento actual, están acreditadas para la dispensación de metadona 91 oficinas de farmacia navarras, de las cuales 62 atienden actualmente a 248 UDVP.

Durante estos cuatro años (1997-2000) la colaboración de las oficinas de farmacia ha ido en aumento, habiéndose incrementado el número de las farmacias participantes y el de usuarios atendidos en las mismas (figura 17.3). En este sentido, podemos afirmar que la capacidad de respuesta de las farmacias supera la demanda que se está generando actualmente desde los Centros de Salud Mental.

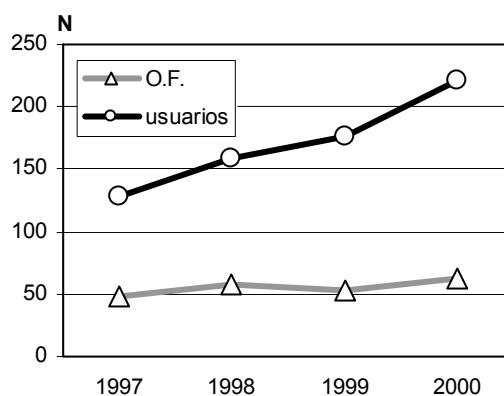


Figura 17.3. Evolución del número de UDVP atendidos en Oficinas de Farmacia (O.F.) en Navarra en los últimos cuatro años.

Protocolo de participación de las farmacias en el PMM.

El protocolo de participación de las oficinas de farmacia en el PMM recoge, además de la normativa legal y del propio convenio de colaboración, la mayoría de los aspectos prácticos relacionados con la derivación, prescripción, elaboración y dispensación de la metadona.

1. Para la derivación de pacientes en tratamiento con metadona a la oficina de farmacia, el CSM se pondrá en contacto con la misma y le informará del/los pacientes que desee remitir.
2. A partir de la aceptación de dichos pacientes por parte de la oficina de farmacia, el CSM remitirá los siguientes documentos por paciente:
 - La receta de estupefacientes donde constarán los datos del paciente y la dosis diaria de metadona en mg. Esta receta tendrá una validez indefinida mientras no se produzca un cambio en la dosis, en cuyo caso deberá cumplimentarse una nueva receta.
 - La hoja de derivación a la oficina de farmacia (denominada “Hoja de inicio o terminación”), correspondiente al UDVP.
 - El consentimiento informado en el que se expresan por escrito riesgos y compromisos, firmado por el UDVP.
3. La oficina de farmacia deberá concertar una reunión previa con el paciente antes de iniciar el tratamiento. En la misma se establecerán el horario y las condiciones para la dispensación de metadona. Deberá acudir a la misma, además, la persona autorizada (si la hubiera) para recoger la metadona en caso de que el paciente no pudiese recogerla personalmente.
4. El farmacéutico en este momento podrá solicitar la metadona al almacén de distribución (mediante el correspondiente vale de estupefacientes) y preparar la solución de 5mg/ml, disolviendo directamente la metadona en agua destilada, envasándola en frasco topacio y conservándola en refrigeración. El frasco deberá etiquetarse indicando “solución de metadona 5mg/ml” y la fecha de elaboración.
5. La dispensación al paciente se realizará mezclando los ml correspondientes a la dosis diaria de cada paciente, con agua destilada o zumo (según indicación del CSM) hasta 50 ml. Se suministrarán en un vaso de parafina si se administra en la propia oficina de farmacia o en un frasco de plástico opaco de 50 ml y etiquetado, cuando la dosis es para llevar a casa.
6. Las dosis administradas o entregadas deben ser registradas en la “Hoja de control de la administración de metadona”, igual que las incidencias que puedan producirse en cuanto a la administración (por ejemplo, ausencias). Una copia de esta hoja de control debe remitirse mensualmente al CIM del Colegio y otra al CSM.
7. Registro en el libro de recetario: en este libro el farmacéutico realizará una consignación cada vez que prepare la solución de metadona (5mg/ml), como se hace con cualquier otra fórmula magistral.

8. Registro en el libro de control de estupefacientes: En primer lugar debe darse de alta la metadona como producto. Posteriormente se realizará una sola consignación por paciente y mes y corresponderá a la cantidad real de metadona dispensada a cada paciente en ese mes (será la que figure en la hoja de control). Por ejemplo: Si una farmacia tuviese uno o más pacientes, haría las siguientes anotaciones por cada uno:
- Fecha: se consignará la fecha en que se haga la anotación (30 o 31 de cada mes).
 - Número de receta oficial: se anotará el número de receta de estupefacientes que corresponde a cada paciente.
 - Salida: se anotará la cantidad total (en mg) de metadona consumida por cada paciente.
 - Nombre del médico prescriptor.
 - Enfermo: se anotará su nombre y domicilio.
 - Saldo: se anotará la diferencia entre la entrada y la salida en cada paciente.
- Si en el mes siguiente no hay cambios las anotaciones coincidirán, salvo en las salidas y saldos. Si se produce alguna nueva incorporación se procederá como se ha indicado anteriormente.
9. De acuerdo con la legislación vigente las recetas de estupefacientes se remitirán con el envío trimestral a la Sección de Inspección de Centros y Actividades Sanitarias (este envío se realizará sólo la primera vez puesto que mientras no se produzcan cambios en el tratamiento, no habrá más recetas. Asimismo se realizará la anotación en los partes semestrales de movimiento de estupefacientes, como para cualquier otro estupefaciente.
10. La metadona en polvo y los frascos de plástico opaco de 50 ml se solicitan en los almacenes de distribución. Las etiquetas de los frascos para llevar a casa, las “hojas de control de la administración de metadona” y los sobres para remitir las mismas al Colegio y al CSM, se suministrarán desde el CIM del Colegio, a petición de la farmacia.

ENCUESTAS SOBRE LA COLABORACIÓN DE LAS OFICINAS DE FARMACIA EN EL PMM EN NAVARRA

Con objeto de valorar diversos aspectos de la participación de las oficinas de farmacia en el PMM de Navarra, se realizaron dos encuestas en abril del presente año 2001: una dirigida a todas las oficinas de farmacia participantes y la otra a los Centros de Salud Mental responsables de los pacientes y que prescriben y dispensan la metadona a los pacientes, y que derivan otros pacientes a oficinas de farmacia para la dispensación y control de metadona,

según el convenio de colaboración establecido entre el Servicio Navarro de Salud y el Colegio Oficial de Farmacéuticos de Navarra.

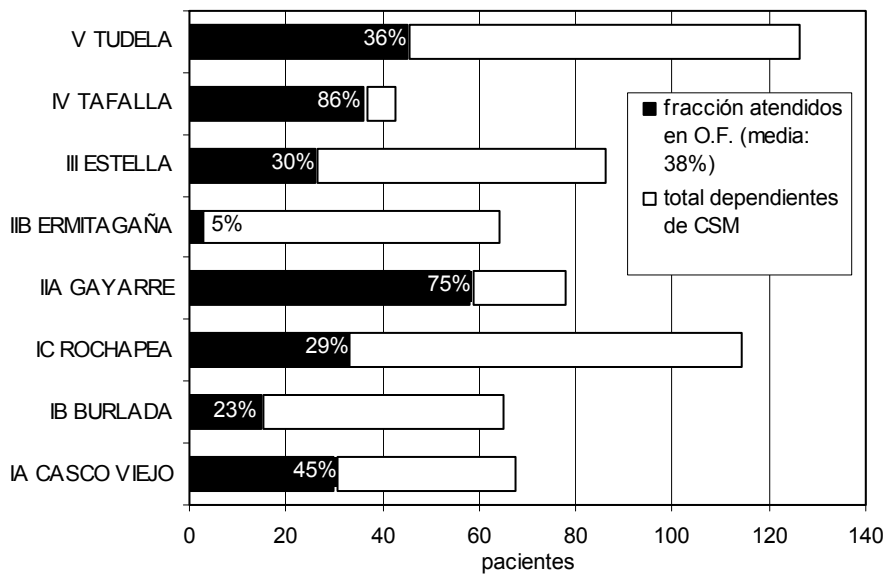


Figura 17.4. Número de pacientes en el Plan de Mantenimiento con Metadona que dependen de los Centros de Salud Mental, y número de esos pacientes que son atendidos en Oficinas de Farmacia.

Como una aproximación, podemos estimar que en Navarra hay unos 1.300 usuarios de heroína. Según los datos de la Memoria de Salud Mental de 1999 fueron atendidos en la red de Salud Mental 1.961 pacientes, de los que 915 (47%) eran dependientes de opiáceos, 754 (38%) dependientes de alcohol, 245 (12%) dependientes de otras drogas y 47 (2%) fueron atendidos por ludopatías. De los pacientes dependientes de opiáceos, la mayoría (alrededor de 800) pasaron más o menos tiempo en el PMM.

A partir de los datos proporcionados por las encuestas en abril de 2001, hemos calculado que, en Navarra, estaban incluidos en el PMM un total de 715 pacientes, de los cuales 641 dependían de los Centros de Salud Mental, y de ellos, a 246 (38%) se les dispensaba metadona en oficinas de farmacia (figura 17.4). Este valor medio de pacientes derivados a farmacias parece razonable, algo superior al que se produce en otras Comunidades Autónomas (por ejemplo, en el País Vasco se derivan aproximadamente un tercio de los pacientes), pero los porcentajes de pacientes derivados desde los diferen-

tes Centros de Salud Mental no son uniformes. Podemos destacar que hay dos CSM con valores altos de derivación y otros dos con valores bajos, estando el resto en valores próximos a la media. Posiblemente, estas diferencias se deban a los diferentes criterios y sistemas de trabajo desarrollados en los distintos Centros de Salud Mental.

ENCUESTA A LAS FARMACIAS QUE COLABORAN EN EL PMM

Profesional que atiende al paciente.

En el 100% de las farmacias el profesional que realiza habitualmente la dispensación de metadona es el farmacéutico, titular o adjunto, lo cual puede considerarse como un aspecto muy positivo si tenemos en cuenta que, de acuerdo con lo recogido en el protocolo de participación, el momento de la dispensación/administración puede ser aprovechado por el paciente para pedir información sobre cuestiones que le inquietan, así como por el farmacéutico para proporcionar información que pueda ser beneficiosa para el paciente.

Frecuencia de dispensación de las dosis.

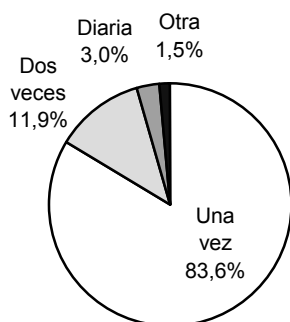


Figura 17.5. Frecuencia de dispensación de las dosis (veces por semana).

Casi el 84% de los pacientes recogen la metadona semanalmente, un 12% lo hace dos veces a la semana y sólo al 3% se le dispensa diariamente. Un sólo un paciente en tratamiento con metadona en oficina de farmacia recoge sus dosis cada dos semanas. Estos datos contrastan con los reflejados en otras comunidades, como en el País Vasco, donde una mayoría de los pacientes acude a la farmacia para la toma diaria del medicamento. Las razones de estas diferencias pueden estar en la diferente situación de partida en ambas comunidades. En Navarra los pacientes derivados a las oficinas de farmacia son pacientes ya estabilizados en su tratamiento con metadona y a los que en el propio CSM de donde proceden, ya se les estaba dispensando la metadona con esa pauta. Derivarlos a la farmacia para mejorar el acceso a la metadona, facilitarles un horario más amplio o un lugar más cercano donde recoger el medicamento y por el contrario aumentar el número de visitas al centro dispensador sería un contrasentido.

Ese 3% (6 pacientes) a los que se realiza la dispensación diaria de metadona, la toman, como es lógico, en la oficina de farmacia.

Cambios observados por los farmacéuticos en los usuarios del programa.

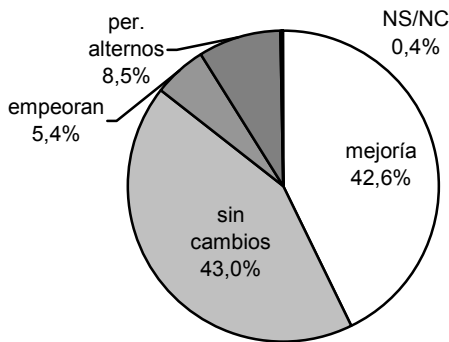


Figura 17.6. Cambios observados por los farmacéuticos en los usuarios del programa.

Los farmacéuticos han observado mejoría en el 42,6% de los usuarios (aspecto físico, higiene personal, estado anímico, régimen de vida, etc.). En el 43% no se ha apreciado ningún cambio y únicamente en el 5,4 % se ha apreciado empeoramiento. El 8,5% de los pacientes presentó mejoría y empeoramiento en períodos alternos.

Es importante destacar el bajo índice de usuarios en los que se observa un empeoramiento. Por otra parte el porcentaje de pacientes que presentan mejoría

puede considerarse bastante alto si tenemos en cuenta que al derivar a la oficina de farmacia pacientes que ya están estabilizados, es más difícil observar cambios que si los pacientes estuviesen al inicio del tratamiento. Además, es preciso considerar positivamente el 43% que no experimenta cambios ya que, de no estar en el PMM, casi con toda seguridad la evolución de los mismos hubiera sido hacia un empeoramiento.

Situaciones negativas que se han producido con los pacientes del PMM en farmacias.

Debido a que es una pregunta de respuestas múltiples, no excluyentes, la suma de los porcentajes es mayor del 100%

El 73,3% de los farmacéuticos refieren no haber experimentado incidencias negativas con los pacientes a quienes dispensan metadona. La incidencia negativa más señalada por el 27% restante es la falta de asistencia del usuario, en 15 ocasiones (un 25% del total). Muy por debajo se señalan otras situaciones que se recogen en el gráfico, las más graves, como pueden ser las conductas agresivas, solo se han producido, esporádicamente, en 5 farmacias y robos en 2.

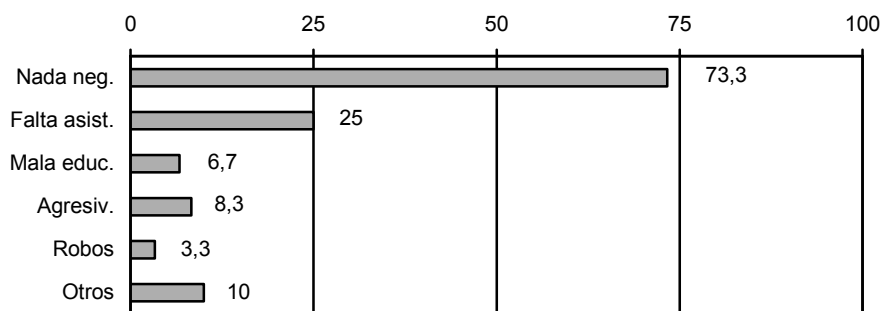


Figura 17.7. Situaciones negativas que se han producido con los pacientes del PMM en farmacias.

Relación con los usuarios del PMM.

A la pregunta de *¿cómo valora el farmacéutico su relación, en general, con los usuarios del programa, en su farmacia?* es importante señalar que en el 95,3% de los casos la valoración es buena o muy buena y sólo en el 4,7% es regular.

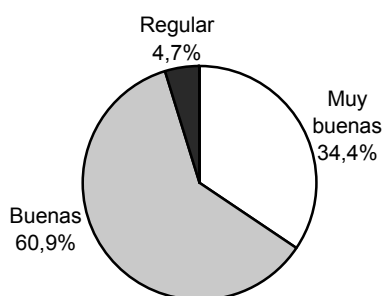


Figura 17.8. Relación de los farmacéuticos con los usuarios del PMM.

En ningún caso se ha considerado como mala o muy mala, lo cual guarda relación con los resultados de la pregunta anterior y significa que, incluso en los casos en los que se han dado conductas agresivas o robos, el farmacéutico valora positivamente su relación con los pacientes en PMM.

Relación del farmacéutico con el Centro de Salud Mental.

En principio, la relación con el CSM parece ser adecuada, ya que la mayoría de los farmacéuticos (72%) la señalan como buena o muy buena, sin embargo casi un 50% de los mismos indican que la consideran insuficiente. Es importante señalar que en esta pregunta es donde se da el mayor porcentaje de respuestas en blanco (ns/nc), con un 23,2% para la primera parte de la pregunta y un 28,3% para la segunda. Esta aparente paradoja puede entenderse como una relación, en la mayoría de los casos escasa o insuficiente,

pero que cuando se produce es buena. El importante número de respuestas en blanco son justificadas, por los propios farmacéuticos, precisamente por una ausencia de relación con el centro prescriptor, por lo que el porcentaje de respuestas correspondientes a una relación “escasa” puede considerarse todavía mayor.

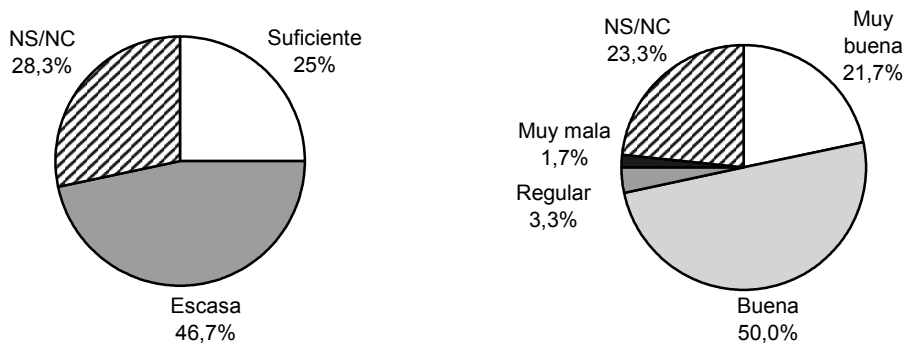


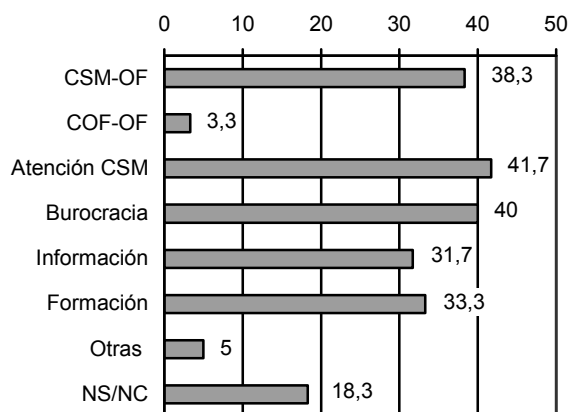
Figura 17.9. Relación de los farmacéuticos con el CSM.

Estos datos deben hacernos reflexionar sobre la necesidad de fomentar una mayor relación entre las farmacias y los CSM. Sin embargo, debido a las características de unos y otros centros y a que, en la mayoría de los casos, la carga de trabajo, en ambos medios, no facilita el establecimiento de esa relación (de no haber problemas puntuales, no se hace necesario un contacto entre prescriptor y dispensador), podría favorecerse la misma, desde fuera, si existiese la figura de un coordinador que se encargase de supervisar, entre otros aspectos, la coordinación entre todos los profesionales sanitarios implicados en el PMM.

Aspectos a mejorar.

Debido a que es una pregunta de respuestas múltiples, no excluyentes, la suma de los porcentajes es mayor del 100%.

Entre los aspectos a mejorar los farmacéuticos demandan, en concordancia con las respuestas a la pregunta anterior, una mayor coordinación con el CSM (38%), una mayor atención al paciente por parte del CSM (seguimiento, frecuencia de visitas, etc.: 41,7%), así como una menor burocracia (impresos utilizados, recetas, etc.: 40%). En menor frecuencia, aunque también a tener en consideración, se demanda más información y más actividades formativas sobre el PMM.



Al igual que en la pregunta anterior, estos aspectos, sin duda, podrían mejorarse si existiese la figura del coordinador de los PMM que se encargase también de los aspectos formativos e informativos.

Figura 17.10. Aspectos que los farmacéuticos desearían ver mejorados en el la relación con los CSM.

Reacción del resto de los usuarios de la farmacia ante el PMM.

Ante la pregunta sobre *¿cómo han reaccionado el resto de los usuarios de la farmacia ante el programa de metadona?*, la mayoría (91,7%) señalan que o bien no se han enterado o si se han enterado no les ha afectado. El resto (6,7%) han reaccionado de modo favorable. El hecho de que la mayoría de los usuarios de la farmacia “no se haya enterado” da una idea de la situación de “normalidad” con que se producen las dispensaciones, lo cual está de acuerdo con uno de los objetivos que se planteaban con los PMM en las farmacias, como era el de normalizar la vida del usuario, o considerar la metadona como un medicamento más a dispensar en condiciones similares al del resto de los medicamentos.

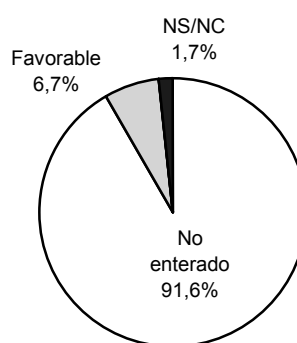


Figura 17.11. Reacción del resto de los usuarios.

Actividades relacionadas con la reducción de daños que se realizan o se está dispuesto a realizar, en la oficina de farmacia.

Debido a que es una pregunta de respuestas múltiples, no excluyentes, la suma de los porcentajes es mayor del 100%.

Consultados sobre otras actividades de reducción de daños que se ofrecen desde las farmacias a los UDVP, destacan la dispensación de jeringuillas, preservativos y kit anti-sida en, alrededor de un 75 % de las farmacias, para

las tres actividades. Si añadimos las farmacias que estarían dispuestas a realizarlas, se alcanzaría el 80-90%.

Respecto a las actividades de información o educación sanitaria, según los farmacéuticos se realizan en un 23,3% de los casos, estando dispuestos a realizarlas otro 31,7% (en total 55%). En relación a la educación sanitaria, es preciso tener en cuenta que, en la mayoría de las ocasiones, son promovidas desde organismos externos a las oficinas de farmacia (Colegio profesional, Administración, Asociaciones, etc.) y que en este caso la escasa participación se puede deber al hecho de que no se organicen estas actividades desde fuera. De nuevo, este aspecto se mejoraría si existiese alguien que promoviese y coordinase este tipo de actuaciones.

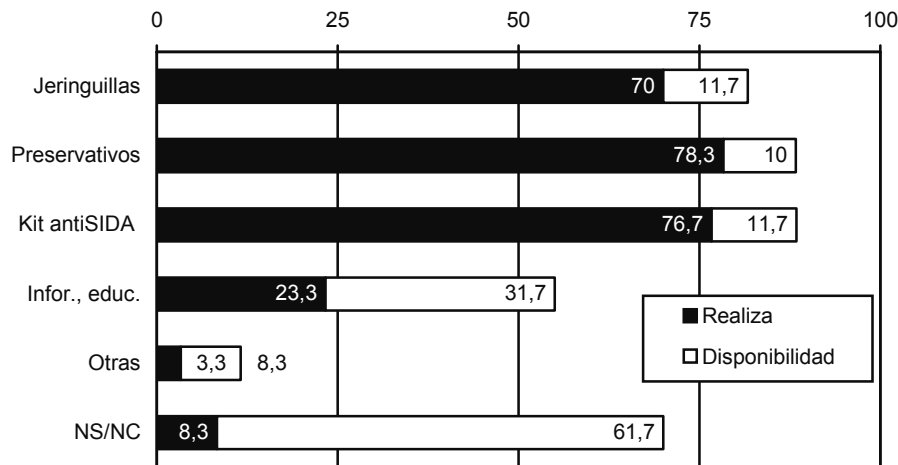


Figura 17.12. Otras actividades de reducción de daños.

Aspectos útiles del PMM.

Debido a que es una pregunta de respuestas múltiples, no excluyentes, la suma de los porcentajes es mayor del 100%.

En opinión de los farmacéuticos el programa de mantenimiento con metadona parece ser eficaz para normalizar la vida del paciente (88,3%), prevenir enfermedades (65%), mejorar el estado de salud del paciente (61,7%) y reducir el consumo de otras drogas ilegales (50%). En menor grado (21,7%) se considera útil como paso previo a programas libres de drogas. Estos resultados están de acuerdo con los objetivos que persiguen los PMM que, como programas de reducción de daños, no tienen como objetivo prioritario conseguir la abstinencia a las drogas.

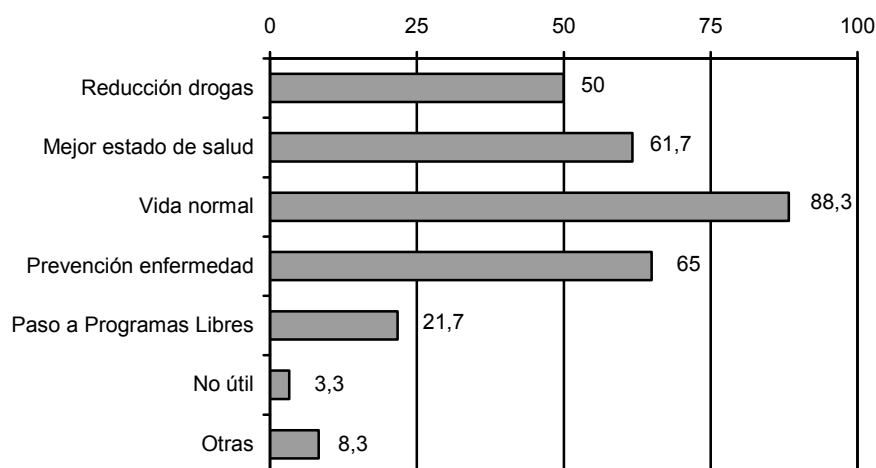


Figura 17.13. Aspectos útiles del PMM.

Valoración global del PMM por parte de los farmacéuticos participantes.

A la pregunta sobre si el farmacéutico considera que los PMM “merecen la pena” globalmente, en relación con los objetivos que se consiguen, el 91,7% responde afirmativamente y sólo un 5% considera que no merecen la pena, lo cual está en la línea de las respuestas obtenidas en la cuestión anterior sobre los aspectos para los que estos programas se consideran útiles.

Estos resultados vienen a reafirmar la utilidad de este tipo de programas y nos deben hacer reflexionar sobre la necesidad de seguir en esta línea de colaboración con el sistema sanitario y, en la medida de lo posible, aumentar nuestra participación en otros programas de reducción de daños ya que, al ser los profesionales sanitarios de mayor accesibilidad para la población en general, y en particular para los UDVP, estamos en condiciones óptimas para abordar este tipo de actuaciones profesionales.

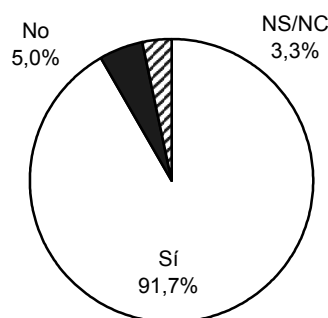


Figura 17.14. Valoración global de la consecución de objetivos por el PMM.

ENCUESTA A LOS CENTROS DE SALUD MENTAL: RESULTADOS

Principales criterios o razones para la remisión de pacientes del PMM a farmacias para la dispensación de metadona.

1. Comodidad del paciente (horario, menor distancia de la farmacia, etc.)
2. Paciente estabilizado (dosis, comportamiento, ausencia de complicaciones, etc.)
3. Disminuir la carga de trabajo en el CSM (preparación de dosis, visitas para toma de metadona, etc.)
4. Opinión del paciente
5. Normalización de la dispensación (como otros fármacos, pasar más desapercibidos, etc.)
6. Facilitar actividad laboral (horarios en pacientes con trabajo)
7. Ausencia de patología psiquiátrica relevante
8. Dispersión (evitar que coincidan, aglomeraciones, etc.)

¿Cómo valorarías la relación del CSM con las farmacias en lo que se refiere al PMM?

- Muy buena: 3 CSM
- Buena: 5 CSM
- Regular: ninguno
- Mala: ninguno
- Muy mala: ninguno

Todos los CSM valoran la relación con las farmacias como buena o muy buena. Existe una tendencia a que los CSM que más pacientes envían a las farmacias valoren mejor la relación entre los CSM y las farmacias.

¿Es suficiente la disponibilidad de farmacias?

- Sí: 3 CSM
- No: 5 CSM

Hay 5 CSM que tienen la percepción de que faltan plazas en farmacias para derivar pacientes del PMM, lo que desde el punto de vista del Colegio de Farmacéuticos es injustificado. Existe la tendencia de que los CSM que más pacientes remiten a farmacias consideran insuficiente la disponibilidad de farmacias (piensan que se necesitan más).

En general, ¿estás satisfecho con la colaboración de las farmacias en el PMM?

- Sí: 8 CSM
- No: ninguno

Todos los CSM están, en general, satisfechos con la colaboración de las farmacias en el PMM. Un CSM dice que debe normalizarse la dispensación de metadona en todas las farmacias para todos los pacientes en que está indicada.

Aspectos que se pueden mejorar en la relación del CSM con las farmacias en el PMM.

- Burocracia (impresos utilizados, recetas, etc.)
- Información que recibe el CSM de las farmacias.
- Coordinación/comunicación entre el CSM y las farmacias.

La queja más frecuente es la de excesiva burocracia. Los CSM deben enviar mensualmente a la Subdirección de Salud Mental un impreso con la relación de pacientes derivados a las farmacias. Un CSM se queja del excesivo número de recetas de estupefacientes necesario en caso de reducción gradual de dosis. Ningún CSM ha señalado la opción de que se pueda mejorar la “Atención al paciente por la farmacia” (dispensación, seguimiento, registro de ausencias o de otras incidencias, etc.)

Frecuencia de dispensación de metadona a los pacientes incluidos en el PMM en el CSM.

- Semanal (mayoría de pacientes): 8 CSM
- Dos veces a la semana: 5 CSM
- Diaria: 3 CSM
- Tres veces a la semana: 1 CSM

En 4 CSM la dispensación es, en la práctica, exclusivamente semanal. Sólo en 2 CSM hay mayoría de pacientes con dispensación más frecuente que la semanal. En 1 CSM indican que en más de la mitad de los casos de dispensación semanal, ésta se realiza a familiares del paciente.

Parece razonable que en las farmacias pueda realizarse la dispensación semanal, teniendo en cuenta que, en principio, acuden a las mismas pacientes más “estabilizados” o “normalizados”.

¿Cuáles son los incidentes más destacables con respecto a la dispensación de metadona, en el CSM?

1. Problemas con el horario.

2. Consumo de otras drogas.
3. Aglomeración de pacientes.
4. Reclamación de dosis adicionales.
5. Discusiones, amenazas, molestias, etc.
6. Robos, hurtos.
7. Uso inadecuado de metadona.
8. Ausencias.

Características del PMM en los CSM.

- El objetivo principal del PMM es paliativo.
- No ponemos especial énfasis en la terminación del tratamiento.
- La dosis media de metadona es del orden de 50-60 mg/día.
- No tenemos una limitación de dosis máxima.
- No tenemos limitación del tiempo de tratamiento.
- El paciente no conoce la dosis que está tomando.
- El paciente conoce si se le modifica la dosis.
- Utilizamos criterios de inclusión en el PMM amplios.
- Los criterios de expulsión son flexibles.
- La opinión del paciente con respecto a la dosis influye mucho.
- Existencia de tratamiento de bajo umbral.

Predominan claramente las características de los PMM de bajo umbral, aunque algunos aspectos de algunos centros no concuerdan con lo anterior.

¿Cuáles son -en tu opinión- las principales ventajas del PMM?

- Vida más normalizada de los usuarios.
- Mejoría de las relaciones personales, familiares y sociales.
- Mayor tranquilidad física y emocional.
- Prevención de enfermedades transmisibles (SIDA, hepatitis, etc.)
- Reducir la demanda y consumo de drogas ilegales.
- Mejoría del estado orgánico.
- Abandono de ambientes marginales.
- Reducir la delincuencia.
- Posibilitar el paso a programas libres de drogas.
- Disminución de la mortalidad.

- Apoyo psicoterapéutico.
- Evitar el “trapicheo”.

¿Te parecen interesantes otras alternativas a la solución oral de metadona?

- Metadona comprimidos: 4
- LAAM*: 2
- Buprenorfina: 1
- Heroína: 1
- Comunidades terapéuticas: 1
- Desintoxicación hospitalaria: 1
- No: 1
- No contesta: 1

CONCLUSIONES

- Los programas de reducción de daños y riesgos contribuyen a mejorar la calidad de vida de los drogodependientes y también la del resto de la población. No son incompatibles, sino que complementan a otros programas preventivos y asistenciales.
- El fenómeno de las drogodependencias tiene una vertiente sanitaria y el farmacéutico, como agente de salud, puede colaborar en diversas actividades de prevención, detección de casos y derivación a otros centros, educación y atención en drogodependencias.
- La creciente participación de las oficinas de farmacia en las actividades relacionadas con las drogodependencias justificaría, en nuestra opinión, la existencia de “farmacéuticos de enlace” entre las Administraciones sanitarias de las Comunidades Autónomas españolas y los Colegios de Farmacéuticos, que tendrían como principal función impulsar y coordinar todas esas actividades.
- A los cuatro años de su inicio, la colaboración de las oficinas de farmacia en el programa de mantenimiento con metadona en Navarra ha resultado valorada muy positivamente por las tres partes implicadas: por los pacientes, que disponen de un recurso idóneo; por los propios farmacéuticos, y por los Centros de Salud Mental responsables de los pacientes.

* LAAM ha sido retirado por el riesgo de producir arritmias ventriculares que pueden ser mortales.

BIBLIOGRAFÍA

1. CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS OFICIALES DE FARMACÉUTICOS, 1999. El farmacéutico asesor en la prevención de las toxicomanías y el SIDA. *Farmacéuticos* 227, Febrero, 1999.
2. MEANA J.J., BALLESTEROS J., PANTOJA L. (eds.), 1997. *Tratamientos sustitutivos en dependencias a opiáceos: metadona, LAAM, heroína*. Instituto Deusto de Drogodependencias, Universidad de Deusto. Bilbao.
3. MINISTERIO DE LA PRESIDENCIA. Real Decreto 1911/99 de 17 de diciembre, por el que se aprueba la estrategia sobre drogas para el periodo 2000-2008 (*B.O.E.* 31-12-99).
4. MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO, 1996. *Guía para la puesta en marcha de programas de intercambio de jeringuillas*. Madrid.
5. OBSERVATORIO VASCO DE DROGODEPENDENCIAS, 2000. *Drogodependencias: reducción de daños y riesgos*. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco, Vitoria-Gasteiz.
6. PLAN FORAL DE DROGODEPENDENCIAS, 2000. *Memoria 1999*. Departamento de Salud. Gobierno de Navarra.
7. PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS, 1990. *Actuar es posible: El farmacéutico ante los problemas derivados del uso de drogas*. Madrid.
8. PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS, 2000. *Memoria 1999*. Ministerio del Interior. Madrid.
9. SECRETARÍA DEL PLAN NACIONAL SOBRE EL SIDA, DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS, CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS OFICIALES DE FARMACÉUTICOS, 1998. *Programa de prevención del SIDA y dispensación de metadona en farmacias. Manual de procedimientos. Intercambio de jeringuillas en farmacias*. Madrid.
10. SECRETARÍA DEL PLAN NACIONAL SOBRE EL SIDA, DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS, CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS OFICIALES DE FARMACÉUTICOS, 1998. *Programa de prevención del SIDA y dispensación de metadona en farmacias. Manual de procedimientos. Dispensación de metadona en farmacias*. Madrid, 1998.
11. SERVICIO NAVARRO DE SALUD – OSASUNBIDEA, 1997. *Participación de las oficinas de farmacia en el Programa de mantenimiento con metadona. Convenio de colaboración*. Pamplona.
12. VELASCO J.J., 1996. Prevención y asistencia al drogodependiente: papel del farmacéutico. En: Lasheras B., Martínez J.A., Ariño A.H. (eds.): *El farmacéutico y la salud pública*. Facultad de Farmacia, Universidad de Navarra, Pamplona.

NODOS DE INTERÉS EN INTERNET:

Plan Nacional sobre drogas: www.mir.es/pnd

Plan Nacional sobre SIDA: www.msc.es/sida

Plan Foral de drogodependencias: www.cfnavarra.es/salud

Consejo General de Colegios Oficiales de farmacéuticos: www.portalfarma.com

ANEXO

DIRECTORIO DE RECURSOS EN DROGODEPENDENCIAS EN NAVARRA

PLAN FORAL DE DROGODEPENDENCIAS: DIRECCIÓN TÉCNICA. C/ Amaya 2a pta. baja, 31002 Pamplona. Teléfonos: 948 42 14 38/39/40/41/43. Fax: 948 42 35 10. e-mail: csanchao@cfnavarra.es

SUBDIRECCIÓN DE SALUD MENTAL: Plz De La Paz S/Nº, 31002 Pamplona. Teléfono: 948 42 90 61/42 90 68, Fax: 948 42 90 59. e-mail: ssmental@cfnavarra.es

SECCIÓN DE SALUD COMUNITARIA Y PROMOCIÓN DE LA SALUD. Instituto De Salud Pública, C/Leyre, Nº 15, 31003 Pamplona. Teléfono: 948 42 34 40. Fax: 948 42 34 74. e-mail: isp.promocion@cfnavarra.es

DIRECCIÓN GENERAL DE EDUCACIÓN. SERVICIO DE RENOVACIÓN PEDAGÓGICA. UNIDAD TÉCNICA DE DISEÑO Y DESARROLLO CURRICULAR. Cuesta De Santo Domingo, S/Nº, 31001 Pamplona. Teléfono: 948 42 66 04. Fax: 948 42 60 52. e-mail: utdiseño@cfnavarra.es

CENTROS DE SALUD MENTAL

C.S.M. SECTOR IA. C/ Compañeía, S/Nº, 31001 Pamplona. Tel. 948 20 66 35, fax: 948 20 64 09. e-mail: csmcvies@cfnavarra.es

C.S.M. SECTOR IB. De la Fuente, S/Nº, 31600 Burlada. Tel. 948 13 61 19, fax: 948 13 62 61. e-mail: csmburla@cfnavarra.es

C.S.M. SECTOR IC. Uztarroz, 24, 31014 Pamplona. Tel. 948 13 66 00, fax: 948 13 62 51.

C.S.M. SECTOR IIA. Julián Gayarre, 1, 31005 Pamplona. Tel. 948 29 04 66, fax: 948 29 04 73.

C.S.M. SECTOR IIB. Ermitagaña, 20, 31008 Pamplona. Tel. 948 198590, fax: 948 198589.

C.S.M. SECTOR III. Fray Diego, 37, 31200 Estella. Tel. 948 55 63 70, fax: 948 55 63 69. e-mail: csmestel@cfnavarra.es

C.S.M. SECTOR IV. Camino de la Pedrera, S/Nº, 31 300 Tafalla. Tel. 948 70 39 21, fax: 948 70 39 20. e-mail: csmtafal@cfnavarra.es

C.S.M. SECTOR V. Gayarre, S/Nº, 31500 Tudela. Tel. 948 84 81 87, fax: 948 84 81 94. e-mail: csmtudela@cfnavarra.es

HOSPITALES DE DÍA

HOSPITAL DE DÍA I. Pabellón Blanco. Recinto Hospital de Navarra. Irunlarrea 3, 31008 Pamplona. Tel. 948 19 85 95, fax: 948 19 83 66. Concertado F. Argibide.

HOSPITAL DE DÍA II. C/ Magdalena, 1, 31015 Pamplona. Tel. 948 13 62 66, fax: 948 13 61 17. e-mail: hdirubid@cfnavarra.es

CENTROS DE DÍA

CENTRO DE DÍA PSIQUIÁTRICO IRUBIDE. Magdalena, 1, 31015 Pamplona. Tel. 948 13 00 18, fax: 948 13 00 35.

CENTRO DE DÍA ZURÍA. Pabellón Blanco. Hospital de Navarra. Irunlarrea 3, 31008 Pamplona. Tel. 948 19 86 54, fax: 948 19 82 33. e-mail: centro.dia.zuria@cfnavarra.es

UNIDADES DE HOSPITALIZACIÓN PSIQUIÁTRICA

U.H.P. I. Hospital de Navarra. Pabellón M-5. Irunlarrea, 3, 31008 Pamplona. Tel. 948 42 24 88, fax: 948 42 24 88.

U.H.P. II. Hospital de Navarra. Pabellón E. Irunlarrea, 3, 31008 Pamplona. Tel 948 42 22 54, fax: 948 42 23 03.

COMUNIDADES TERAPÉUTICAS AUTORIZADAS

PROYECTO HOMBRE. Avd. Guipúzcoa, 5, 31012 Pamplona. Tel. 948 13 00 34, fax: 948 13 00 34. e-mail phnavarr@arrakis.es

ASOCIACIÓN IBARRE MULTZO A S.A.L., C.T. EGIARTE. Jarauta, 2 y 4-, 31001 Pamplona. Tel. 948 21 20 40, fax: 948 21 20 40. e-mail: ibarre@biaizpe.net

ASOCIACIÓN ANTOX. Olite, 26 2º Izda., 31004 Pamplona. Tel. 948 76 80 60, fax: 948 76 80 60.

PROGRAMAS MUNICIPALES O MANCOMUNIDADES DE SERVICIOS SOCIALES DE BASE

AYUNTAMIENTO DE VILLAVA. C/Mayor, 22, 31610 Villava. Tel. 948 13 07 34, fax: 948 13 63 86.

AYUNTAMIENTO DE TUDELA. Díaz Bravo, 26, 31500 Tudela. Tel. 948 82 67 61, fax: 948 82 16 93.

AYUNTAMIENTO DE ZIZUR MAYOR. Parque Erreniega, 25, 31180 Zizur Mayor. Tel. 948 18 26 63, fax: 948 18 53 81. e-mail: ssbzizur@animsa.es

AYUNTAMIENTO DE ALSASUA/ALTSASU (Alsasua, Olazagutía, Ciordia). La Paz, 1, 31800 Alsasua. Tel. y Fax: 948 46 76 62.

AYUNTAMIENTO DE SAN ADRIÁN (San Adrián, Azagra, Carcar, Andosilla). Plz. de los Fueros, 1 1º, 31570 San Adrián. Tel. 948 67 15 39 / 948 69 66 04, fax: 948 67 15 39.

AYUNTAMIENTO DE VILLAFRANCA (Arguedas, Valtierra, Milagro, Cadreita, Villafranca). Plz de España, 4 Bº, 31514 Cadreita. Tel. 948 84 48 02, fax: 948 84 48 03. e-mail: pbretos@ssbc.animsa.es

MANCOMUNIDAD PERALTA, FALCES, FUNES Y MARCILLA. Plz. de España, 1 2ª, 31340 Marcilla. Tel y Fax: 948 71 38 42. e-mail: ssbmarcilla.3008@cajarural.com

AYUNTAMIENTOS DE CORELLA Y CASTEJÓN. Plza. de España, 1, 31591 Corella. Tel. 948 78 00 04, fax: 948 78 00 45.

MANCOMUNIDAD DE CINTRUÉNIGO Y FITERO. Barón de la Torre, 62, 31592 Cintruénigo. Tel. 948 81 22 81, fax: 948 81 14 75.

MANCOMUNIDAD VALLE DEL QUEILES (Ablitas, Barillas, Cascante, Monteagudo, Murchante, Y Tulebras). Plz Fueros S/Nº, 31520 Cascante. Tel. 948 85 06 59, fax: 948 85 06 59.

MANCOMUNIDAD DE LOS AYUNTAMIENTOS DE HUARTE, VALLE DE ESTERIBAR Y VALLE DE ARANGUREN Plz. San Juan, 1 3º, 31620 Huarte. Tel. 948 33 13 09 / 33 32 23, fax: 948 33 50 27. e-mail: mhuarte@animsa.es

AYUNTAMIENTO DE BURLADA. Landazabal, 5 Bis, 31600 Burlada. Tel. 948 13 66 36, fax: 948 13 63 38. e-mail: ssbburlada@animsa.es

MANCOMUNIDAD DE LOS AYTOS DE ANSOAIN, BERRIOZAR, Y BERRIOPLANO. Avda. de Berriozar Nº 10, 31013 Berriozar. Tel. 948 30 00 07/14 09 77, fax: 948 30 09 50.

MANCOMUNIDAD DE SERVICIOS SOCIALES DE NOAIN. Plz San Miguel, 5 Bajo, 31110 Noain. Tel. 948 31 05 94/31 82 87, fax: 948 31 26 66. e-mail: ssbnoain.3008@cajarural.com

AYUNTAMIENTO DE ESTELLA. Pº Inmaculada, 1, Bajo, 31 200 Estella. Tel. 948 54 82 38, fax: 948 54 82 32 e-mail: social@estella-lizarra.com

MANCOMUNIDAD DE LA ZONA DE BUÑUEL. C/ General Franco, 5º, 31540 Buñuel. Tel. 948 83 35 56, fax: 948 83 34 11. e-mail: pijbunuel@lenesa.com

ÁREA DE SERVICIOS SOCIALES DE BASE AYUNTAMIENTO DE PAMPLONA. Zapatería 40, 31001 Pamplona. Tel. 948 42 05 20, fax: 948 42 05 40.

MANCOMUNIDAD DE LA ZONA DE IRURTZUN. Trinidad Nº 10 Bº Izda, 31860 Irurtzun.

Tel. 948 60 06 94, fax: 948 60 04 34. e-mail: ssbirurtzun@biaizpe.net
 AYUNTAMIENTO DE BARAÑAIN. Plz Consistorial S/Nº, 31010 Barañain. Tel. 948 18 13 09 /
 28 63 08, fax: 948 18 13 08. e-mail: baranain.eibanez@animsa.es
 MANCOMUNIDAD DE LA ZONA CARCASTILLO. Mayor Nº 16, 31310 Carcastillo. Tel. y fax:
 948 72 54 01. e-mail: mssbcarcas.3008@cajarural.com
 MANCOMUNIDAD DE LA ZONA DE LEITZA. Amazabal S/Nº, 31880 Leitza. Tel. 948 61 06 17
 / 61 09 01, fax: 948 51 08 32.
 MANCOMUNIDAD DE VALDIZARBE. San Pedro, S/Nº, 31100 Puente la Reina. Tel. y Fax.
 948 34 08 79. e-mail: mssvaldizarbe@teleline.es
 AYUNTAMIENTO DE VIANA. Plz Sor Simona Oroz S/Nº, 31230 Viana. Tel.: 948 64 58 51, fax:
 948 64 63 74.
 AYUNTAMIENTO DE TAFALLA. Plz de Navarra 5, 31300 Tafalla. Tel.: 948 70 18 11, fax: 948
 70 32 39. e-mail: oesquiroz@tafalla.animsa.es
 AYUNTAMIENTO DE LODOSA. C/ Ancha Nº 1, 31580 Lodosa. Tel.: 948 69 40 28, fax: 948 69
 40 19.
 SERVICIOS SOCIALES INTER MUNICIPALES. ZONA DE ARTAJONA. Eugenio Mendioroz,
 1, 31140 Artajona. Tel.: 948 36 43 12, fax: 948 36 44 73.
 AYUNTAMIENTO DE ALLO. Plz Fueros /S/Nº, 31262 Allo. Tel.: 948 52 33 39, fax: 948 52 30 12
 MANCOMUNIDAD DE SERVICIOS SOCIALES DE LA ZONA DE OLITE. Pº Doña Leonor, Nº
 12, 31390 Olite. Tel.: 948 74 03 90, fax: 948 74 03 29. e-mail: ssbolite@animsa.es
 MANCOMUNIDAD DE SERVICIOS SOCIALES IRANZU (ZONA DE VILLATUERTA). Plz
 Fueros S/Nº, 31178 Abárzuza. Tel. y Fax: 948 52 02 33.

CENTRO DE ACOGIDA E INSERCIÓN SOCIAL

ASOCIACIÓN CENTRO OASIS. Avda. San Jorge, 81 Bº (Trasera), 31012 Pamplona. Tel.: 948
 19 81 13, fax: 948 19 83 21. e-mail: centro.oasis@cin.es

ASOCIACIONES

ASKAGINTZA NAFARROA. Mendigorría, 12 Bº, 31015 Pamplona. Tel. 948 13 39 18, fax: 948
 14 98 18. e-mail: askagintza_na@nexusnet.org
 CRUZ ROJA. Leyre, Nº 6, 31002 Pamplona. Tel: 948 20 65 70, fax: 948 22 27 66. e-mail: navarra@cruzroja.es
 ASOCIACIÓN ATENCIÓN DROGODEPENDENCIAS. Miguel Eza 12, 1º Dcha, 31500 Tudela.
 Tel y Fax: 948 82 66 82.
 GRUPO ANTIDROGODEPENDENCIAS ARTAL. Daban S/Nº, 31350 Peralta.
 ASOCIACION KATALPA. C/ Felix Asamendia, 10-1º, 31340 Marcilla.
 CONSEJO DE LA JUVENTUD DE NAVARRA/NAFARROAKO GAZTE KONTSEILUA. C/
 Sangüesa, 30, 31005 Pamplona. Tel. 948 23 48 19, fax: 948 24 56 27.
 ASOCIACIÓN NAVARRA DE LUDÓPATAS ANALU. Mº De La Oliva, 31, Entpta Ofic- 10,
 31011 Pamplona. Tel y Fax: 948 17 55 70.
 C.I.P. C/ Gayarre, 17-1º, 31500 Tudela.
 ALCOHÓLICOS ANÓNIMOS. C/ Luis Morondo, 4, 31006 Pamplona. Tel. 948 24 10 10.
 ASOCIACIÓN LANTXOTEGUI. San Esteban, 3, 31198 Berriozar. Tel. y Fax: 948 30 17 73.
 ASOCIACIÓN FUENESINA AFAD. C/ Dr. Fleming, 4, 31360 Funes. Tel.: 948 75 42 33.
 ASOCIACION EL CAMINO. Comercio, 5 1º, 31200 Estella. Tel 948 54 64 64.
 FUNDACION BARTOLOMÉ DE CARRANZA. Plza. del Castillo, 12 2º, 31001 Pamplona. Tel:
 948 223710, fax: 948 220783. e-mail: f.carranza@ctv.es <http://www.ctv.es/USERS/f.carranza>
 ASOCIACIÓN ANTIDROGODEPENDENCIAS FIRUS. Luis Valeros, 17, 31380 Caparroso. Tel

- 948 73 01 36.
ASOCIACIÓN JUNO. C/ San Lázaro, 2, 31210 Los Arcos. Tel y Fax: 948 64 07 61.
ASOCIACIÓN DE GITANOS DE NAVARRA "LA MAJARÍ". Compañía 27, Bº, 31001 Pamplona. Tel.948 21 18 58, fax: 948 22 41 55. e-mail: lamajari@inicia.es
FUNDACIÓN SANTA LUCIA – ADSIS. Loma de Santa Lucía S/Nº, 31012 Pamplona. Tel. y Fax: 948 30 26 27. e-mail: fundaciónsantalucia@adsis.org
ASOCIACIÓN ANTIDROGODEPENDENCIAS KARA. C/ Nueva, 13, 31314 Santacara. Tel. 948 74 64 53-
ASOCIACION LUDOPATAS DE NAVARRA "ARALAR". Abejeras, 30 Entrepta.-Of. 2 A, 31007 Pamplona. Tel 948 25 29 16.
ASOCIACIÓN GRUPO ANTIDROGA SURCO. La Iglesia, S/N, 31510 Fustiñana. Tel 948 84 04 66.
ASOCIACIÓN EL CUETO. Plz Sor Simona Oroz S/Nº, 31230 Viana. Tel 948 64 58 51.
HEGOAK. Plz Castaños, 8 12º D, 31010 Barañain. Tel.: 948 18 69 40.
ASOCIACIÓN ADROBE. Morea, 1 Trasera, 31120 Beriain. Tel. 948 31 05 94.
ASOCIACIÓN "EL MARINAL". Plz. Los Fueros 1, 2º, 31570 San Adrián. Tel. 948 67 06 94.
FUNDACIÓN ARGIBIDE. C/ Iturrama Nº 7, 31007 Pamplona. Tel.: 948 26 65 11. Fax 948 26 66 50. e-mail: fundacionargibide@maptel.es
ASOCIACIÓN TXIKI MERCED. Avd. Pamplona Nº 34 Bº, 31200 Estella.
FUNDACIÓN PROYECTO HOMBRE NAVARRA. Avd. Guipúzcoa, 5 31014, Pamplona. Tel. 948 13 00 34. Fax: 948 13 00 43. e-mail: phnavarra@arrakis.es
ASOCIACIÓN JUVENIL ALDEZAR. Ansoleaga, 4 2º, 31001 Pamplona. Tel. 948 21 32 55.
ASOCIACIÓN DE MUJERES AMUDELA. Plz. Fueros S/Nº, 31251 Larraga. Tel. 948 71 16 55.
CÁRITAS INTERPARROQUIAL DE TAFALLA. Primicia, Nº 1, 31300 Tafalla. Tel. 948 70 02 49.
FEDERACIÓN DE ASOCIACIONES GITANAS DE NAVARRA GAZ CALO. Plz Escazabal Nº 8 2º A, 31600 Burlada. Tel. 948 13 10 01.

ALGUNOS ASPECTOS LEGALES Y JURÍDICOS RELACIONADOS CON LAS DROGAS

Juan Manuel Fernández Martínez

Audiencia Provincial de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

Mi trabajo como Juez de Instrucción, antes, y de Magistrado de una Sala Penal, ahora, me ha permitido conocer, demasiado bien, la parte más dramática y desgraciada del consumo de drogas; así, la desestructuración familiar, la destrucción personal, la cárcel y, por qué no decirlo, la muerte, son notas siempre concurrentes al hablar de esta materia.

Es una evidencia la interrelación entre los fenómenos de la drogadicción y la delincuencia, aunque no sea clara ni pacífica la determinación de la relación causa-efecto. He de confesar que no sé si un drogodependiente se convierte en delincuente por su adicción o lo hubiera sido en cualquier caso. Lo que la práctica muestra, sin embargo, es el cruce de caminos entre ambos aspectos y ello determina una legítima inquietud social, a la que el ordenamiento jurídico ha de dar una respuesta adecuada.

Cuál ha de ser la misma no es, sin embargo, un asunto fácil. Antes al contrario, resulta un tema espinoso y controvertido.

En las líneas siguientes trataré de esbozar, sin ánimo de exhaustividad, cuál es la regulación legal de la materia en nuestro ordenamiento jurídico, aludiendo a alguno de los problemas que estimo que puedan ser de más interés en el ámbito de este volumen, deteniéndome un poco más en el tratamiento penal de los drogodependientes.

MARCO LEGAL REGULADOR DE LOS DELITOS CONTRA LA SALUD PÚBLICA

El Código Penal regula los delitos atinentes a esta materia en el capítulo tercero, cuya rúbrica es la de delitos contra la salud pública, del título XVII *“De los delitos contra la seguridad pública”*. Dicha regulación aparece presidida por el artículo 368, cuyo tenor literal es el siguiente: *“Los que ejecuten*

actos de cultivo, elaboración o tráfico, o de otro modo promuevan, favorezcan o faciliten el consumo ilegal de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas o las posean, con aquellos fines, serán castigados con las penas de prisión de 3 a 9 años y multa de tanto al triplo del valor de la droga objeto de delito si trata de sustancias o productos que causen grave daño a la salud, y de prisión de 1 a 3 años y multa de tanto al duplo en los demás casos”.

Antes de adentrarnos en el estudio de los requisitos del referido tipo penal, conviene hacer dos puntualizaciones. La primera es que lo que nuestro Derecho Penal sanciona como delito es el tráfico de las sustancias que ahí se mencionan, por lo que no se castiga el consumo. No obstante, he de subrayar que existe una intensa discrepancia en el ámbito doctrinal jurídico, ya no sólo acerca del modo en que se regula dicha materia en nuestro ordenamiento penal, sino incluso en cuestión de principios; esto es, se debate acerca de si la política represiva y prohibicionista es el mejor modo de luchar o de tratar el problema de las drogas. Así, voces muy autorizadas propugnan un cambio en dicha política criminal, proponiéndose lo que ha venido a denominarse una *estrategia de reducción de daños*; desde tal óptica se dice que la afirmación conforme a la cual la ley penal lo que castiga no es el consumo, sino la difusión o la promoción del mismo “*constituye un sarcasmo cruel, porque lo que de verdad pretende la legislación penal es evitar precisamente el consumo. La combinación de ausencia de medios legales para acceder a las sustancias prohibidas y la penalización de cualquier forma de favorecimiento del uso de esas sustancias, lo que produce es la penalización indirecta del consumo mismo*”.²

La segunda precisión que deseo hacer está ligada a la primera, ya que si bien es claro que no se penaliza el consumo sino el tráfico, qué ha de entenderse por tal no resulta claro a tenor de la redacción del precepto antes transcrito, por cuanto que la expresión “*los que de otro modo*” ofrece grandes dosis de inseguridad jurídica, habiendo tenido que ser interpretada por el Tribunal Supremo con criterio restrictivo para evitar el castigo de conductas que deben ser impunes.

Para completar esta introducción, he de señalar que en la Ley Orgánica 1/1992, de 21 de febrero de protección de la seguridad ciudadana, se establece en el artículo 25.1 que “*constituyen infracciones graves a la seguridad ciudadana el consumo en lugares, vías, establecimientos o transporte público, así como la tenencia ilícita, aunque no estuviera destinada al tráfico de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas, siempre que no constituya infracción penal, así como el abandono en los sitios mencionados de útiles o instrumentos utilizados para su consumo*”. He de destacar que dicha Ley no tiene un carácter penal, por lo que la sanciones que en la misma se prevén tienen una índole puramente administrativa, lo cual no impide

sin embargo tenerla presente a efectos de una visión conjunta del tema que nos ocupa.

CONCEPTO PENAL DE DROGA

Para Muñoz Conde, por *droga* ha de entenderse “*la sustancia natural, o sintética, cuya consumición repetida, en dosis diversas, provoca en las personas: 1º el deseo abrumador o necesidad de continuar consumiéndola (dependencia psíquica); 2º la tendencia a aumentar la dosis (tolerancia); y 3º la dependencia física u orgánica de los efectos de las sustancias que hace verdaderamente necesario su uso prolongado, para evitar el síndrome de abstinencia. El mismo concepto es aplicable a los estupefacientes y sustancias psicotrópicas, que solo difieren en cuanto a la forma en que actúan*”.³

No obstante lo anterior, en la Jurisprudencia del Tribunal Supremo a la hora de determinar si estamos o no en presencia de alguna de las sustancias señaladas en el artículo 368, anteriormente visto, atiende no a un concepto jurídico penal de drogas, sino que sigue un sistema enumerativo, remitiéndose a los convenios internacionales existentes sobre la materia. Dichos convenios son tres: La Convención Única de estupefacientes de New York de 1961, el Convenio sobre sustancias psicotrópicas de Viena de 1971 y la Convención contra el tráfico ilícito de estupefacientes y de sustancias psicotrópicas de Viena de 1988; en esta última, en su artículo 1º se dice que se entiende por estupefaciente cualquiera de las sustancias naturales o sintéticas que figuran en la lista I o en la lista II de la convención de 1961 y de esa convención en su forma enmendada; y por sustancias psicotrópicas, cualquier sustancia natural o sintética, o cualquier material natural que figure en las listas I, II, III o IV del convenio de 1971.

Dichas convenios establecen una diferenciación entre las drogas legales y las ilegales, pero la doctrina pone de manifiesto la falta de un concepto claro en dichas normas acerca de lo que ha de entenderse por drogas tóxicas, estupefacientes y sustancias psicotrópicas, de tal suerte que la ilegalidad viene dada por el mero hecho de figurar o no una determinada sustancia incluida en alguna de las listas mencionadas. En la doctrina también se ha subrayado que la falta de este concepto quizás obedezca a que no existe ninguna característica intrínseca a las sustancias ilegales que las distinga por sí mismas de las declaradas permitidas o institucionalizadas.

Para concluir este punto, he de indicar que para que una conducta sea punible ha de requerirse respecto de las sustancias con las que se trafique que las mismas contengan el principio activo de que se trate, si bien es criterio jurisprudencial consolidado el que señala que el ámbito objetivo no puede ampliarse de forma tan desmesurada que alcance a la transmisión de sustancias que, por su extrema desnaturalización cualitativa o su extrema ni-

miedad cuantitativa, carezcan de los efectos potencialmente dañinos que sirven de fundamento a la prohibición penal.

En síntesis, puede señalarse que el actual sistema de remisión a convenios internacionales para la determinación de cuándo una sustancia responde a las características de las contempladas en el Código Penal, resulta fuertemente criticado, propugnándose por la doctrina el establecimiento de un concepto autónomo de drogas, aduciéndose las siguientes razones:

- a) Se evitaría el automatismo con el que se considera reiteradamente que algunas sustancias tienen este carácter simplemente por su inclusión en los convenios internacionales, sin tener en cuenta las particularidades del caso concreto, ni el bien jurídico protegido en este delito ni en todo el capítulo: la salud pública;
- b) Evitar las posibles lagunas de punibilidad que se podrían plantear en relación con el descubrimiento de nuevas drogas que no se encuentran mencionadas en las listas de los convenios internacionales ratificados por España, que sin embargo, no habría ningún inconveniente en incluir en el artículo 368, si afectan a la salud pública, con un concepto penal de droga;
- c) Facilitar la interpretación de cuales son las sustancias o productos que causan grave daño a la salud y cuales no, ya que la pena del tipo básico se distingue en función de este criterio, que, sin embargo, es desconocido en los convenios internacionales.³

BREVES APUNTES ACERCA DE ALGUNOS DE LOS PROBLEMAS MÁS COMUNES RELACIONADOS CON TALES DELITOS

DROGAS DURAS Y DROGAS BLANDAS

Como hemos visto, el artículo 368 distingue a efectos de penalidad entre aquellas drogas que causan grave daño a la salud y las que no lo causan, sustancias que han venido a recibir en la práctica la denominación antes dicha, esto es de drogas duras y drogas blandas.

Aun cuando la consideración de una sustancia como gravemente peligrosa para la salud viene determinada por su composición intrínseca y por las reacciones y consecuencias que producen en el organismo humano, la calificación de una sustancia concreta no siempre resulta pacífica; así, por ejemplo, cabe hacer referencia al *rohipnol*, sustancia que fue excluida de las consideradas gravemente perjudiciales para la salud por acuerdo adoptado por la Junta General de la Sala 2ª del Tribunal Supremo el 23 de Marzo de 1998. En cualquier caso, nuestro alto tribunal ha señalado, así la sentencia de 28 de Junio de 1999, que la gravedad para la salud debe deducirse de los

efectos que necesariamente produce la sustancia, no de la manera o modo que el receptor de ella decida consumirla; el comportamiento del usuario, o víctima potencial, no puede ni debe ser imputable al autor del tráfico ilegal cuando es aquel el que propicia, con su conducta, la mayor gravedad de su consumo o la mayor gravedad de los efectos derivados de ese consumo.

He de destacar también que el criterio del peligro que la sustancia entraña para la salud es independiente del grado de pureza de la droga incautada y está vinculado en forma exclusiva a su composición, de modo que nunca la escasez de pureza puede convertir una droga considerada efectivamente como dura en blanda. El grado de pureza será importante para la valoración de la notoria importancia pero no para los efectos a los que me vengo refiriendo.

Sin ánimo exhaustivo haré mención a las sustancias que vienen considerándose como gravemente perjudiciales para la salud y aquellas que no tienen tal carácter, siguiendo para ello la ponencia realizada por Luis Arroyo Zapatero en el curso Delitos contra la Salud Pública.¹

Sustancias que causan grave daño a la salud.

- *Morfina y otros derivados opiáceos, metasedin y cloruro mórfico.* Tanto la morfina como el metasedin –cuyo principio activo es la metadona, derivado opiáceo– aparecen incluidas en la lista I de la convención de 1961. En cuanto al cloruro mórfico, el citado autor señala una sentencia en que se le conceptuó como gravemente dañosa para la salud, aunque en otra posterior se le atribuyó un distinto carácter, al igual que el codeisan y el codipront, al estimarse que no constaba con claridad su composición, riqueza de principios activos, tolerancia, dependencia y efectos.
- *Heroína.* Su conceptualización como gravemente dañosa para la salud no ofrece ninguna duda, hallándose incluida en la lista I de la convención de 1961.
- *Cocaína.* Al igual que la heroína, figura en la misma lista, siendo también indiscutible su carácter nocivo para la salud.
- *Anfetaminas (centramina, duprex, bustaid, rubifén, trilitate, halcion, dextroanfetamina).* Las anfetaminas están recogidas en la lista II del Convenio de Viena de 1971, señalando respecto de ellas Rey-Huidobro que dentro de estas se incluyen una serie de sustancias psicotrópicas obtenidas por síntesis químicas. A su vez, la jurisprudencia ha declarado que las anfetaminas son unos estimulantes del sistema nervioso que tienen muy diversas proyecciones farmacológicas. Pertenece a este grupo la centramina, también conocida como *Speed*.

- *Acido lisérgico*. Dicha sustancia, conocida con el nombre de LSD, es un alucinógeno incluido en la lista primera del convenio de Viena sobre sustancias psicotrópicas, considerándose como su rasgo principal su capacidad de inducir estados de percepción, pensamientos y sensaciones alterados, afectando seriamente la integridad psíquica de la persona.
- *Mescalina*.
- *Drogas “de diseño” (MDMA o “éxtasis”), MDA o “droga del amor” y MDEA o EVA*. Se trata de productos sintetizados químicamente o de forma clandestina y cuyas acciones farmacológicas son semejantes a las de las drogas más antiguas, como señala la sentencia del Tribunal Supremo del 21 de Febrero de 1997.

Alguna de estas sustancias anfetamínicas planteó problemas de concepción al principio, si bien hoy puede afirmarse que de un modo constante la jurisprudencia del Tribunal Supremo las viene incluyendo en la categoría de drogas duras.

Sustancias que no causan grave daño a la salud.

- *Derivados cannábicos* (marihuana, hachís, y aceite de hachís).
- *Codeisan y codipront*.
- *Droet*.
- *Rohipnol (flunitrazepán)*. Con respecto a esta sustancia ya he dicho anteriormente que si bien inicialmente fue considerada como gravemente dañosa para la salud, desde la Junta General de la Sala 2ª del Tribunal Supremo, anteriormente reseñada, ha sido modificada su conceptualización.
- *Tranxilium y rivotil*.
- *Trankimazin (alprazolán)*.

CANTIDAD DE DROGA POSEÍDA COMO INDICIO DE LA COMISIÓN DEL DELITO

Uno de los problemas que con mayor frecuencia se da en la práctica es el de determinar si estamos ante una conducta punible o no en aquellos supuestos en los que el hecho enjuiciado viene determinado por el hallazgo en poder de una persona de una determinada cantidad de droga, sin haberse realizado ningún acto de disposición de la misma. En tales casos el criterio determinante para fijar su carácter delictivo será de índole cuantitativa, es decir, habrá que estar a la cantidad de droga incautada, de modo que cuando dicha cantidad supere determinados límites se establece una presunción, consistente en inferir que tal droga se posee con el fin de realizar actos de tráfico de la misma.

Así, por lo que respecta a las drogas más comunes, se considera en cuanto al hachís como dosis de un consumidor habitual la de unos 5 g diarios, de modo que por encima de los 50 g se entiende que la droga excede de sus necesidades, induciéndose a partir de ahí su destino al tráfico.

En cuanto a la heroína, las cantidades más admisibles se establecen en torno a los 3 y 5 g. Y en cuanto a la cocaína, dicho límite cabe situarlo en torno a 10 g.

En cualquier caso, he de aclarar que este dato cuantitativo no es el único a la hora de valorar o no la existencia delictiva, debiendo estarse al conjunto de circunstancias concurrentes o variables en cada caso concreto.

LA LLAMADA *TEORÍA DEL CONSUMO COMPARTIDO*

Otro problema particularmente importante lo constituyen aquellos supuestos en los que varias personas adquieren conjuntamente para su consumo común algunas de las sustancias a las que venimos haciendo referencia. Puede afirmarse que es hoy un criterio consolidado el que afirma la impunidad de estas conductas, siendo su razón de ser la de falta de riesgo en tales casos para el bien jurídico protegido en estos delitos, que no es otro que el de la salud pública, bien jurídico que no padece ninguna posibilidad de lesión en tales supuestos, siempre y cuando las cantidades disponibles por los copartícipes no rebasen los límites de un consumo normal y sea inmediato, así como que no medie contraprestación remuneratoria alguna por parte de los drogodependientes. Con ánimo de síntesis, pueden señalarse como requisitos necesarios para la impunidad de estas conductas los siguientes:

1. Los consumidores que se agrupan han de ser adictos, ya que si así no fuera el grave riesgo de impulsarles al consumo y habituación no podría impedir la aplicación del Código Penal. El proyectado consumo compartido ha de realizarse en un lugar cerrado y ello en evitación de que terceros desconocidos puedan introducirse y ser partícipes en la distribución o consumo.
2. La cantidad de droga programada para su consumo ha de ser insignificante. La coparticipación consumista ha de venir referida a un pequeño núcleo de drogodependientes, como acto esporádico e íntimo, sin transcendencia social.
3. Los consumidores deben ser personas ciertas y determinadas, único medio de poder calibrar su número y sus condiciones personales.
4. Ha de tratarse de un consumo inmediato de las sustancias adquiridas.

LA NOTORIA IMPORTANCIA

El apartado 3º del artículo 369 del Código Penal contempla un subtipo agravado, en cuanto que se aumentan las penas señaladas en el artículo anterior en los supuestos de notoria importancia de la cantidad de droga tóxica, estupefacientes o sustancias psicotrópicas.

Es este otro problema de especial complejidad, ya que el establecimiento de determinados límites plantea siempre problemas en relación a los supuestos fronterizos del mismo, no siempre fáciles de resolver en la práctica.

En términos generales, puede señalarse, en orden a las drogas más importantes, que respecto del hachís el criterio jurisprudencial es que si se sobrepasa el kilogramo debe apreciarse el mencionado subtipo agravado (200 g para el aceite de hachís y 5 kg para la grifa o marihuana); en cuanto a la heroína, se sitúa en orden a los 60–70 g, y 120 g para la cocaína; en cuanto a las anfetaminas, éxtasis, LSD, y psicotrópicos semejantes, la jurisprudencia entiende que debe aplicarse la agravación específica cuando se supere el límite de las 200 dosis, debiendo indicarse que el criterio que sigue la jurisprudencia es el de dosis tóxica, que en modo alguno debe confundirse con la posológica, debiendo considerarse como dosis tóxicas aquellas que contengan entre 30 y 100 mg de principio activo.

EL TRATAMIENTO DE LOS DROGODEPENDIENTES EN NUESTRO ORDENAMIENTO PENAL

La imposición de la pena requiere como presupuesto indispensable la imputabilidad del sujeto, esto es, que el mismo sea plenamente consciente de la ilicitud del hecho y haya actuado con la voluntad decidida de llevarlo a cabo; de tal suerte que cuando no se dé tal circunstancia ello ha de tener una trascendencia en orden a la reacción que el ordenamiento penal anuda a la producción de tal hecho.

Como afirma el magistrado del Tribunal Supremo Martín Pallín, la jurisprudencia durante cierto tiempo se mostró reacia a reconocer a la drogadicción un valor eximente o simplemente atenuatorio de la responsabilidad criminal.⁴

La consideración del drogadicto como enfermo fue seriamente cuestionada a pesar de los pronunciamientos inequívocos sobre este extremo que había formulado la Organización Mundial de la Salud. Las reticencias vienen justificadas por la innegable incidencia de la drogadicción sobre las estadísticas criminales y la comprobación de que la seguridad ciudadana se ve seriamente afectada por los hechos delictivos que tienen como factor desencadenante el consumo de drogas.

No obstante, es evidente que la adicción a la drogas crea entre sus pacientes una dependencia o hábito físico y psíquico, que incide de manera aguda e importante sobre sus facultades intelectivas y especialmente sobre las volitivas, en cuanto que condicionan su comportamiento ante la necesidad imperiosa de proporcionarse las dosis suficientes para calmar momentáneamente su ansiedad. Las alteraciones físicas que experimentan los adictos a las drogas crean una sensación de malestar corporal que, unido al estado de ansiedad, debilitan de manera apreciable las facultades para regir su persona y actos.

Expuesto cuanto antecede, cabe afirmar que el estado de intoxicación motivado por el consumo de alguna de las sustancias a las que venimos refiriéndonos puede traducirse en una causa de exención de la responsabilidad criminal al amparo del número 2º del artículo 19 del Código Penal; en una eximente incompleta a tenor del artículo 21.1, o, simplemente, en una circunstancia atenuante.

EXIMIENTE COMPLETA

Dispone el artículo 20 del código penal, apartado 2º, que están exentos de responsabilidad criminal *“el que al tiempo de cometer la infracción penal se halle en estado de intoxicación plena, por el consumo de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas u otras que produzcan efectos análogos, siempre que no haya sido buscado con el propósito de cometerlo o no se hubiese previsto o debido prever su comisión, o se halle bajo la influencia de un síndrome de abstinencia, a causa de su dependencia de tales sustancias, que le impida comprender la ilicitud de hecho o de actuar conforme a esa comprensión”*.

La concurrencia de tal circunstancia impedirá la aplicación de la pena, pudiéndose aplicar en cambio la medida de seguridad prevista en el artículo 102 del mismo texto legal, que señala que *“a los exentos de responsabilidad penal conforme al número 2º del artículo 20 se les aplicará, si fuera necesaria la medida de internamiento en centro de deshabitación público o privado debidamente acreditado u homologado, o cualquier otra de las medidas previstas en el apartado 3 del artículo 96. El internamiento no podrá exceder del tiempo que habría durado la pena privativa de libertad, si el sujeto hubiera sido declarado responsable y a tal efecto el juez o tribunal fijará ese límite máximo en la sentencia”*.

Aun sin descartar la posibilidad teórica de aplicación a supuestos de intoxicación por drogas de dicha circunstancia, es lo cierto que en la práctica en raras ocasiones se considera dicho estado como causante de una anulación completa de las facultades psíquicas y volitivas del agente, presupuesto imprescindible para su aplicación, en cuanto ser determinante de una situación equivalente a la enajenación o al trastorno transitorio.

EXIMENTE INCOMPLETA

Es ésta una posibilidad intermedia entre la exención y la simple atenuación, lo que hace difícil diferenciarla de ambas situaciones fronterizas. No obstante, la distinción tiene una gran importancia en los efectos penológicos, ya que si bien no impide la imposición de la pena, sí faculta al juez o tribunal para imponer, además, alguna de las medidas de seguridad vistas anteriormente, posibilidad permitida por el artículo 104 de nuestro texto punitivo, consistente, como hemos señalado, en el internamiento en algún centro de deshabitación o rehabilitación.

LA DROGADICCIÓN COMO CIRCUNSTANCIA ATENUANTE

El artículo 21, 2ª del Código Penal establece como circunstancia que atenua la responsabilidad criminal la de actuar el culpable a causa de su grave adicción a las sustancias mencionadas en el número 2º del artículo anterior.

La aplicación de dicha circunstancia atenuante requiere la influencia de la drogodependencia en el psiquismo de quien la padece, situación derivada de una grave adicción.

Una sentencia reciente del Tribunal Supremo de fecha 16 de febrero del presente año se ha pronunciado sobre este particular, señalándose en su fundamento jurídico segundo lo siguiente: *“recordemos que el acusado es un consumidor antiguo, por vía intravenosa, de sustancias tan adictógenas y destructivas como la heroína y la cocaína, que cuando cometió los hechos llevaba intentando deshabituarse de dichas drogas, y que a pesar de todo, incidía ocasionalmente en el consumo de las mismas, hasta el punto de que el facultativo que le atendía, de forma ambulatoria, en el centro del salud mental, había sugerido últimamente el internamiento en una comunidad terapéutica como única vía para superar las dificultades que el acusado tenía en la cura de abstinencia. Una personalidad como ésta debe entenderse comprendida en la atenuante de drogadicción tal como ha sido interpretada por la más reciente doctrina de esta sala. El nuevo código ha dado carta de naturaleza a la jurisprudencia de esta sala que señalaba que el adicto a sustancias estupefacientes que causan grave daño a la salud, cuando se trata de una adicción de una larga duración, ya presenta, por el mero hecho de padecerla, graves alteraciones psíquicas que generan una específica actuación delictiva: la denominada delincuencia funcional en la que la adicción prolongada y grave lleva a la comisión de hechos delictivos, normalmente contra el patrimonio, con la finalidad de procurar medios con los que satisfacer las necesidades de la adicción. En esta línea doctrinal se ha declarado que la adicción, a partir de un cierto nivel de gravedad, daña y deteriora las facultades psíquicas del sujeto, produce una alteración de la personalidad con entidad suficiente para que sea aplicada, en los delitos funcionales interrelacionados con la adicción, la atenuante prevista en el número 2º del artículo*

21 CP, porque la mayor dificultad del adicto para adecuar su conducta a los mandatos de la ley debe comportar un menor reproche penal y, si procediera, la aplicación de las medidas que el CP dispone para facilitar la deshabitación. En el caso enjuiciado por la sentencia recurrida debe estimarse además que el deterioro de la personalidad del acusado se manifestó con una especial intensidad cuando realizó los hechos por los que ha sido condenado, como si de pronto se hubieran relajado profundamente unos frenos inhibitorios que, hasta ese momento, habían funcionado aceptablemente. Su conducta en aquella ocasión, desordenada y súbitamente iracunda... apenas puede ser explicada sino como erupción de una larvada alteración de las estructuras de la personalidad provocada por el consumo abusivo y antiguo de sustancias gravemente dañosas para la salud. Es por esto, por lo que la circunstancia atenuante de drogadicción debió ser apreciada en el caso como muy cualificada”.

Por otro lado, en aquellos supuestos en los que sin darse esa grave adicción el sujeto sí actúe bajo la influencia de alguna sustancia tóxica que haya determinado una minoración de sus facultades la atenuación de su responsabilidad podrá hacerse al amparo de la circunstancia prevista en el número 6 de precitado artículo 21, esto es, como circunstancia análoga.

No obstante, el problema que se plantea en relación a la situación de drogodependencia como circunstancia atenuante es que el legislador, en un olvido imperdonable, no ha previsto un tratamiento alternativo al de la prisión, de tal suerte que la aplicación de la medida de seguridad consistente en el internamiento en un centro de deshabitación sólo será posible en los casos en los que se le dé el valor de circunstancia eximente o eximente incompleta. No obstante lo anterior, la jurisprudencia del Tribunal Supremo ha venido sosteniendo, si bien de forma intermitente, que en tales casos, tal laguna legal ha de integrarse en un sentido favorable al drogodependiente, de manera que apreciada su situación de grave adicción ha de optarse no por el internamiento en un establecimiento penitenciario sino en centros de rehabilitación.

Así, ya la sentencia del Tribunal Supremo del 13 de junio de 1990 señalaba que *“resulta incongruente abrir las miras terapéuticas de internamiento y tratamiento en los casos de eximente incompleta y negarla cuando se aplica la atenuante analógica... avalan estas consideraciones documentos de carácter científico y técnico-jurídico. Las medidas alternativas a la pena son aconsejables en los casos de enfermedades mentales o toxicomanía que producen serios trastornos de la personalidad, como alteración o modificación de las facultades intelectivas o volitivas. Los conocimientos científicos que se tienen sobre estas patologías sugieren la necesidad de aplicar tratamientos curativos por un periodo de tiempo, que, sin poder precisar matemáticamente, siempre necesitará de una terapia prolongada, que, normalmente, se extende-*

rá mas allá del tiempo que resulta por lo general de la aplicación de los efectos drásticamente reductores de la aplicación de la pena privativa de libertad cuando se aplica como circunstancia atenuante; resultando así que en los casos en que sería aconsejable un tratamiento sustitutivo por un tiempo necesario para conseguir su eficacia, la medida resultaría inoperante por la escasa duración de la pena, y en los casos en los que la duración de la pena permitiría un adecuado tratamiento ello no sería posible si prospera la interpretación restrictiva que se opone a la extensión de las medidas terapéuticas a los supuestos en que concurre la atenuante analógica. Desde un punto de vista técnico-jurídico, la atenuante analógica de enajenación mental simple o muy cualificada, no encuentra ningún obstáculo legal que impida la aplicación de las medidas previstas para la eximente incompleta, si consideramos con la mayoría de la doctrina que la equiparación por su análoga significación no quiere decir, solamente, que tenga un sustrato fáctico semejante, sino que la respuesta punitiva debe estar orientada en un mismo sentido, para que su finalidad y objetivos sean análogos en entidad y significado a los establecidos para su homologación al referente. Queda así abierta la posibilidad de que en los casos de atenuante analógica los juzgados y tribunales del orden jurisdiccional penal apliquen, si lo estiman procedente, las medidas sustitutorias de internamiento y tratamiento adecuado, prevista para los supuestos de enajenación mental completa o incompleta”.

Sin perjuicio de lo anterior he de indicar, asimismo, que una circunstancia atenuante puede ser apreciada de dos maneras: o bien simplemente, en cuyo caso los jueces o tribunales no podrán rebasar en la aplicación de la pena la mitad inferior de la que fije la ley para el delito (artículo 66.2º), o bien como muy cualificada, en cuyo caso los jueces o tribunales podrán imponer la pena inferior en uno o dos grados a la señalada por la Ley. En este último supuesto ello posibilitará la suspensión de la ejecución de las penas privativas de libertad, ya que el artículo 87 del Código Penal permite dicha suspensión cuando se trata de penas que no excedan de 3 años, para aquellos que hubieran cometido un hecho delictivo a causa de su dependencia de las sustancias señaladas en el número 2º del artículo 20; modificando sensiblemente el régimen general que para la suspensión establece el artículo 81 al exigir que el condenado haya delinquido por primera vez y que la pena impuesta o la suma de las impuestas en una misma sentencia, no sea superior a los dos años de privación de libertad, requisitos estos últimos que se modifican en tales supuestos de drogodependencia. Debiendo indicarse, para agotar el estudio de este punto, que la suspensión de la ejecución de la pena, además de quedar condicionada a que el sujeto no vuelva a delinquir durante el plazo que se le haya establecido, podrá también condicionarse a la obligación de someterse a algún programa de deshabituación de su enfermedad.

EPÍLOGO

Como colofón a todo lo expuesto, quizás quepa decir que el debate sobre el tratamiento punitivo de las drogas sigue siendo un debate abierto, no siendo satisfactoria en muchos aspectos la actual regulación legal, críticas que son extensibles al tratamiento penal de los drogodependientes. Para los partidarios de la política de reducción de daños hay una íntima relación entre una política de drogas basada en la prohibición y la penalización del uso de drogas y las dificultades en el desarrollo de propuestas preventivas de prevención y tratamiento a la adicción, llamándose la atención acerca de que en muchas ocasiones se olvida que el riesgo que puede suponer el consumo de drogas está mucho más vinculado a sus condiciones de marginalidad que a los propios efectos nocivos de la sustancia consumida.

Puede destacarse al respecto la propuesta alternativa a la actual política criminal sobre drogas que propugna una modificación en la materia, apoyada en los siguientes puntos:

1. Desarrollo de un sistema controlado de dispensación sin receta, distinguiendo entre el cannabis y sus derivados de los restantes estupefacientes y psicotropos.
2. Exclusión de la publicidad de estas sustancias y productos.
3. Confidencia de los datos personales legalmente obtenidos de los usuarios de estas sustancias y productos.
4. Especial atención al desarrollo de programas y actuaciones específicas de cara a la formación de profesionales y una constante tarea de información, educación, prevención, y deshabituación de los usuarios y público en general.
5. Establecimiento de un sistema de precios moderadamente desincentivadores y exentos, en todo caso, de ayuda y financiación públicas.
6. Garantizar a los drogodependientes el consumo de la sustancia bajo especial atención médica y proporcionar su deshabituación a medio plazo.

Asimismo, desde un punto de vista penal se viene subrayando la necesidad de mitigar el rigor de las penas en relación con actos de tráfico de escasa importancia, lo que vulgarmente viene denominándose “el trapicheo”, al considerar excesivo el tiempo mínimo legalmente establecido y que, además, y dada la condición de toxicómano y por lo tanto consumidor del propio traficante, le impide el acceso a medidas alternativas a la prisión. Considerándose igualmente necesaria una revisión de los criterios fijados en orden a la aplicación de los subtipos agravados por notoria importancia de la cantidad de droga aprehendida.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARROYO ZAPATERO L., 2000. Delitos contra la Salud Pública. En: *Cuadernos de Derecho Judicial.*, Escuela Judicial, Consejo General del Poder Judicial.
2. GONZÁLEZ ZORRILLA C., 1999. Políticas Criminales en Materias de Drogas. En: *Cuadernos de Derecho Judicial.* Escuela Judicial, Consejo General del Poder Judicial.
3. MUÑOZ CONDE F., 1999. *Derecho penal, parte especial.* Tirant lo Blanch, Valencia.
4. PALLÍN M., 2000. Impacto social, criminológico, político y normativo del trafico de drogas. En: *Delitos contra la salud pública.* Escuela Judicial, Consejo General del Poder Judicial.

EL PAPEL DE LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN

Cristina Altuna

Diario de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

La dependencia de las drogas, el tráfico que genera su consumo, los problemas sanitarios y las medidas preventivas que se ponen en marcha desde el ámbito sanitario y social son una serie de temas que aparecen con cierta frecuencia en los medios de comunicación. Es fácil encontrar entre las noticias diarias de un periódico aquellas que hacen referencia a la droga. Y también es fácil comprobar como un problema como es la droga puede proporcionar noticias tan dispares pues la repercusión de su consumo se recoge tanto en informaciones estadísticas, con una relación de cifras y datos, así como otras que se enmarcan, por sus repercusiones, dentro de las secciones de sucesos e información judicial.

Los medios de comunicación juegan un papel de transmisores del acontecer diario y, por ello, tienen el compromiso social de presentar aquellas noticias a las que se les supone un interés general. En la labor del periodista y del medio de comunicación al que representa está, por tanto, la obligación y la responsabilidad de ofrecer una información transparente, objetiva y carente de sensacionalismo, aunque es preciso reconocer que, en determinados momentos, se hace uso del mismo.

Sin embargo, el sensacionalismo no es buen acompañante ni del periodista, ni del medio, ni de la propia información. Perder la objetividad es perder una parte del trabajo profesional y del rigor necesario para dar a conocer aspectos puntuales de un problema que existe en la sociedad y que, en muchas ocasiones, da lugar a informaciones negativas y que afectan a la sensibilidad de los ciudadanos.

La prensa, la radio y la televisión deben dar cuenta de todas aquellas noticias que generan la drogodependencia. No se deben obviar ninguna información siempre que sea de interés general. No se debe obviar la cifra de detenidos que existen en una comunidad por supuesto tráfico de drogas. Y tampoco se deben silenciar las tristes cifras de personas fallecidas a causa del consumo de estupefacientes.

Los medios de comunicación se hacen eco, día a día, del problema generado por las drogas y su consumo. Se trata de un problema real que conocen los ciudadanos y sobre el que el papel de los medios informativos es mostrar a la opinión pública aquellos avances, programas y nuevas informaciones que surgen desde diferentes vertientes:

- Información referida al área de salud o bienestar social.
- Sucesos que genera el consumo y tráfico de drogas.
- Información judicial.

La información derivada de las drogodependencias queda, generalmente, recogida en estas áreas que requieren diferentes enfoques o tratamientos de las noticias. Por un lado, los medios de comunicación se hacen eco de los programas preventivos, atenciones sanitarias y tratamientos de desintoxicación que ponen en marcha anualmente los responsables sanitarios de una comunidad, como es el Plan Foral sobre Drogodependencias en el caso de Navarra, así como las iniciativas de ámbito nacional.

Este tipo de noticias, meramente informativas, tienen cabida en un medio de información. Dar a conocer las propuestas, actividades y objetivos propuestos desde los departamentos de salud de un gobierno es ofrecer a la sociedad una información de interés general para el ciudadano. Igualmente es importante hacerse eco de los programas sanitarios, sociales y asistenciales pues son iniciativas y programas que requieren de su difusión y que tienen como fin último llegar a la opinión pública.

En el lado opuesto de estas informaciones se encuentran aquellas otras noticias que, sin perder su interés general, inciden más en la privacidad de los protagonistas, ya que hacen referencia a personas concretas que se han visto implicadas en determinados hechos o acontecimientos por su relación con las drogodependencias. Son hechos o datos que se recogen en la denominada crónica de sucesos y de información judicial con la que cuentan los distintos medios de comunicación. Un ejemplo son las noticias que regularmente se recogen en los medios referentes a detenciones por tráfico de drogas, condenas de años de prisión por delitos de tráfico de estupefacientes y fallecimientos por sobredosis.

LA DENOMINADA INFLUENCIA DE LOS MEDIOS

Ante un problema de la magnitud social de las drogodependencias, los medios de comunicación deben participar con el fin que rige su trabajo: ofrecer la realidad, dar a conocer todo cuanto acontezca sobre el hecho a la opinión pública puesto que los ciudadanos cada vez reclaman más información. Y necesitan dicha información ya que las drogodependencias, en realidad, es un problema que, en mayor o menor medida, afecta a toda la sociedad.

Bajo este trabajo, con este concepto de mostrar la realidad, de servir de enlace transmisor puede hacerse mención a la denominada *influencia de los medios de comunicación*. Cualquier otra interpretación no sería real. La prensa, la radio y la televisión deben ejercer una labor de servicio. Un servicio que se traduce en informar y sensibilizar a los ciudadanos, sin que la información pueda influir en otras cuestiones como la conciencia ciudadana o el comportamiento individual y colectivo de cada una de las personas de la sociedad.

La aparición en prensa de noticias meramente informativas, de relatos humanos en los que se cuentan experiencias propias de un drogodependiente, así como de reportajes de investigación sobre los hábitos de consumo en una comunidad y puntos de venta de la droga, sensibilizará y hará reflexionar a una gran parte de los que hayan leído dichos datos. Sin embargo, no impedirá que aumente o descienda el consumo de drogas en Navarra, tampoco conseguirá que descienda el número de traficantes, ni que cambien las cifras de decomisos de droga o de fallecimientos por sobredosis.

Junto a la rehabilitación y la reinserción, la prevención es uno de los pilares de las drogodependencias. El consumo de drogas es un fenómeno social y prevenirlo significará intervenir sobre la persona y su esfera de vida desde diferentes ámbitos (sociales, sanitarios, culturales, educativos...) Y aquí es donde los medios de comunicación y los periodistas en particular intervienen con su trabajo al convertirse en un enlace, en un puente de conocimientos entre lo que ocurre en la sociedad y lo que interesa y deben conocer los ciudadanos.

La labor de la prensa es informar, ofrecer un contenido. Una función que cada vez debe ser más profunda y rica en conocimientos ya que la ciudadanía reclama a los medios de comunicación que ofrezcan informaciones rigurosas y prácticas. Igualmente la información, la comunicación de lo que acontece debe servir también para fomentar una concienciación personal y global sobre el transcurrir diario del lugar donde se vive.

A través de la información se podrá conseguir también la integración y participación de los ciudadanos en un problema o acontecimiento, común o circunstancial, surgido en el lugar donde vive y relacionado, como es el caso que nos ocupa, con las drogodependencias. Por todo ello, el consumo de droga es un hecho que genera información periodística y que los medios no deben obviar, a pesar de que en ocasiones el propio periodista es consciente de que los hechos que va a relatar va a causar molestias a personas o grupos y que, incluso, puede provocar una reacción desairada por parte de los protagonistas.

El informador nunca debe ser partidista en su trabajo y posicionarse a favor o en contra del hecho sobre el que informa. Porque, al ser partidistas

no se ofrecen unos conocimientos a la sociedad ni se hace un llamamiento a la razón, pues lo único que puede ocurrir es que el periodista tienda a orientar las opiniones y emociones de los demás. La verdad será, por tanto, la clave de cualquier información sobre una realidad, acto o acontecimiento que ha ocurrido y que se ha desencadenado de una manera concreta, con independencia de que ello guste o no, sea conocido por los ciudadanos o sea un hecho novedoso para la opinión pública. De cualquiera de estas maneras, el primer deber del medio de comunicación es ofrecer objetividad en sus informaciones.

Los medios de comunicación y las personas que trabajan en ellos deben ser neutrales y ofrecer su trabajo con claras muestras de servicio al ciudadano. Así queda recogido en muchos libros de estilo de medios informativos, como es el caso del Libro de Estilo de El País*, que es utilizado como referencia por otros rotativos.

La cobertura de los medios a las distintas noticias diarias debe realizarse tras una meditada búsqueda de lo que debe informarse y de lo que necesitan conocer los ciudadanos. Y también son necesarios otros instrumentos en el trabajo informativo para conseguir una información rigurosa. Por ello, a la hora de elaborar una reseña es importante recabar información de fuentes institucionales, pero también contrastarla con otras fuentes que actuarán como factor de equilibrio frente a la mayor capacidad de emisión de datos y opiniones que tiene la Administración y las empresas. Igualmente, los medios de comunicación deben alentar la participación ciudadana, deben invitar a la reflexión y al conocimiento más que a la alarma de un hecho ocurrido o las sensaciones que ello pueda generar entre las personas.

Todo ello se conseguirá si los medios de comunicación ejercen una función social bien entendida e interpretada. Y la primera medida será la búsqueda de datos para ofrecer a los ciudadanos. La tradicional fórmula de recabar información que se enseña a los futuros periodistas cuando llegan a la facultad se mantiene y se mantendrá viva de manera permanente año tras año. Para conseguir una buena información, el redactor deberá encontrar respuesta a las siguientes preguntas: quién, qué, cómo, cuando, dónde y por qué.

LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN, UNA FUENTE DE DATOS

Entre las noticias recogidas por los medios de comunicación con amplia cobertura se encuentran las memorias, estadísticas y datos que puntual-

* Se recoge lo siguiente en el punto 2.16: *"El autor del texto informativo debe permanecer totalmente al margen de lo que cuenta"*¹¹.

mente ofrecen los centros institucionales que trabajan en campañas de prevención, desintoxicación o ayuda asistencial de las drogodependencias promovidas por el Gobierno de Navarra. Igualmente la prensa también se hace eco de los informes ofrecidos por la Delegación del Gobierno en Navarra*, que recoge las actuaciones de la Guardia Civil y el Cuerpo Nacional de Policía en la lucha contra la droga, así como de los informes detallados de otros cuerpos policiales (la Policía Municipal) y de diversos centros con carácter privado o público que trabajan en la ayuda hacia los drogodependientes. En Navarra existen centros como Proyecto Hombre, Oasis, así como los de Ibarre y Antox., mientras que entre las tres comunidades terapéuticas atendieron en 1999 a 236 drogodependientes.

El resultado del estudio de dichos informes o estadísticas lleva a la publicación de noticias repletas de datos y cifras, así como valoraciones comparativas de un mismo hecho en diferentes años. En definitiva, con dicha documentación se consiguen informaciones objetivas, reales, en las que no cabe la interpretación de un problema o fenómeno social puesto que las cifras hablan por sí solas.

Estos contenidos llevan al periodista a ser un mero transmisor de datos. Pero no por ello pierden valor dichas reseñas informativas. El acceso de los medios de comunicación a dichas cifras y estudios son una manera de evidenciar en la sociedad lo que ocurre con las drogodependencias, cómo se trabaja institucionalmente para paliar el problema, así como la realidad de personas afectadas por el consumo de estupefacientes.

Las cifras pueden resultar áridas y producir en quien las lee o escucha una sensación de simples y frías estadísticas, pero son unas informaciones que permiten a la opinión pública una reflexión sobre el problema de las drogas, así como llegar a sus propias conclusiones. Cuando una persona encuentra en los medios de comunicación una información, entre otras cuestiones, sobre los hábitos de consumo de droga, la edad de inicio de los jóvenes en el consumo de opiáceos o drogas de éxtasis, los supuestos puntos de venta de dichas drogas, así como los males y fallecimientos causados por las drogodependencias, es difícil que dichas informaciones no generen un pensamiento, un comentario o una valoración por parte de los ciudadanos.

Entre los trabajos recogidos en los medios de comunicación se encuentran, por un lado, los realizados por los servicios sanitarios o asistenciales de los correspondientes gobiernos autonómicos y también, aunque en menor

* La Delegación del Gobierno en Navarra es un organismo dependiente del Ministerio de Interior del gobierno central. Entre otras cuestiones, articula las labores de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado en cada comunidad. Una de sus tareas es la lucha contra la droga, un trabajo que queda recogido anualmente en una memoria¹³. Esta puede encontrarse bien en el ministerio, así como desglosada con datos únicamente de Navarra aparece también en los anuarios de Diario de Navarra⁹.

medida al quedar globalizadas las cifras e investigaciones, los realizados por los servicios municipales de cada ayuntamiento. En el caso de Navarra, los medios informativos realizan una detallada cobertura de los resultados y conclusiones anuales del Plan Foral de Drogodependencias*. Dicho plan fue aprobado por el Gobierno de Navarra el 10 de enero de 1994 con el objetivo de marcar unas directrices de trabajo conjunto y unificado en el ámbito de la comunidad foral respecto a las drogodependencias, sus consecuencias y sus posibles soluciones y prevenciones. Cada año, los medios regionales, tanto en prensa como radio y televisión ofrecen una amplia información de dicho plan que es presentada por el consejero de Salud del Gobierno de Navarra y por el director del Plan Foral de Drogodependencias.

El estudio y valoración de dichos informes lleva a los medios de comunicación al ofrecimiento a la opinión pública de informaciones detalladas. Y así, por ejemplo, se puede publicar y explicar a la opinión pública que, durante 1999, en Navarra se experimentó un cambio en los hábitos de consumo y que descendió el número de personas fallecidas a causa de la droga.

A lo largo del citado año, un total de 574 personas fueron atendidas en los centros de salud navarros porque presentaron algún trastorno por consumo de sustancias como primer diagnóstico. El número de drogodependientes atendidos en la red de centros de salud, según la memoria del Plan foral, ascendió a 1.914, de los que 915 pacientes eran consumidores de opiáceos.

Igualmente acudieron a los centros nuevos drogodependientes en busca de una ayuda sanitaria o asistencial. Estos nuevos consumidores se cifraron en 256 personas, de las que 196 fueron hombres y 60 mujeres. La mayor parte de los casos (125) fueron a la consulta por problemas relacionados con el alcohol, 61 por adicción a los opiáceos y el resto (70 personas) por otras drogas, como los alucinógenos, cannabis, anfetaminas, cocaína, hipnóticos. En la última década, según una información recogida en Diario de Navarra, los pacientes atendidos por estas últimas drogas se incrementaron un 147% (se ha pasado de 99 a 245 casos), mientras que el aumento de pacientes con adicción a la heroína ha sido de un 46% (de 624 en 1991 a 915 en 1999)⁸.

El problema de las drogodependencias aporta también más datos que se recogen anualmente en las memorias y estadísticas. Son los referidos a los fallecimientos por consumo de distintas sustancias. Durante 1999, cinco personas perdieron la vida a causa de las drogas, todos fueron hombres y con una media de edad de 33 años.

* El Plan Foral de Drogodependencias se creó el 10 de enero de 1994 por decisión del Gobierno de Navarra. Cada año realiza una memoria que se recoge en una publicación a cargo del departamento de Salud¹⁴. El plan foral recoge datos sobre el área de prevención, de intervención asistencial, de incorporación social, mortalidad, aprehensiones de droga en Navarra, formación e investigación, presupuestos, recursos en drogodependencias.

La posesión de datos, informes y estudios anuales lleva a los medios de comunicación a preparar informaciones comparativas de un mismo hecho en diferentes etapas. Es una manera de ampliar la información, al tiempo que se ofrece una visión más amplia de la evolución, positiva o negativa, del hecho del que se informa para que cada persona saque sus propias conclusiones o analice la información.

Las comparaciones de datos permiten al periodista, por ejemplo, informar del descenso de fallecimientos en Navarra debido a las drogodependencias. Entre 1990 y 1999, murieron en la comunidad foral 126 personas a causa de la droga. El año que registró mayor número de fallecimientos fue 1990 (25 personas) y, a partir de ese año, se registró un descenso creciente que redujo la cifra a 5 personas en 1999 ^{4,7}.

Otras de las informaciones referentes a consumo de drogas de las que se hacen eco los medios de comunicación son aquellas que provienen del ámbito policial respecto a detenciones e incautaciones de droga. En 1999, los agentes policiales realizaron en la comunidad foral 1.484 intervenciones y decomisaron diversas cantidades de estupefacientes. La mayor parte de la droga decomisada correspondió al hachís (más de 420.000 gramos), seguido de la cocaína (222.000 gramos), la heroína (1.391 gramos) y el *speed* (831 gramos). También hubo decomisos de LSD, MDMA y otros comprimidos análogos.

GÉNEROS UTILIZADOS. RAZONES Y PREFERENCIAS

Cuando a la redacción de un medio informativo llegan los datos objetivos referentes a un hecho o acontecimiento, la primera tarea es su estudio y su valoración para iniciar una ampliación de información, en el caso que sea preciso, antes de redactar la noticia. La información puede llegar a través de comunicados e informes remitidos directamente por los interesados (bien sean entidades públicas o privadas, asociaciones o fuentes oficiales), así como mediante la asistencia a las convocatorias de rueda de prensa donde se informa a los periodistas de los hechos que se quieren hacer públicos. En otras ocasiones, es el propio informador quien solicita a las entidades precisas una serie de datos para elaborar su información a través de su propia iniciativa.

La ventaja de los medios de comunicación, que se plasmará en un mejor servicio a la opinión pública si se consigue una buena información periodística, es la oportunidad que tiene el redactor para profundizar en un hecho antes de su publicación. Ante problemas o cuestiones de carácter social como las drogodependencias (al igual que ocurre con otros contenidos en función del género informativo que se va a utilizar), el periodista puede analizar los datos, ampliarlos, detallarlos y cotejarlos con personal cualificado antes de su publicación. Sin embargo, en muchos casos, contará con una pequeña

desventaja que se ha convertido en una característica que acompaña al trabajo periodístico: la premura en el tiempo.

El preparar una noticia con la mayor brevedad, o dar un margen de tiempo al periodista para que recopile información y elabore un trabajo de investigación, o el hecho de entrar en contacto con una persona conocedora del asunto del que se va a informar y ajena al redactor, son decisiones que toman los directores, redactores jefes o jefes de sección de cada medio de comunicación. Su decisión llevará a que un mismo tema pueda explicarse a la opinión pública a través, en la mayor parte de los casos, de tres géneros periodísticos: la noticia, el reportaje o la entrevista¹⁵.

LA NOTICIA

La rapidez y las prisas caracterizan la elaboración de algunas informaciones, como es el caso de las redactadas bajo el género de noticia. Son las informaciones que se publican de hoy para mañana (en el caso de los periódicos) o que se tienen que preparar en un breve periodo de tiempo antes de los informativos de radio y televisión. En estos casos, las informaciones tienden a ser más breves y son una de las posibilidades que existen en los medios de comunicación de información sobre un acontecimiento, hecho o dato actual e interesante.

En este caso, incluso el estilo periodístico, tienden a que la información sea rigurosa, objetiva y a que el redactor se limite únicamente a narrar un hecho. La labor del periodista, como ha quedado recogido en estas páginas en más de una ocasión, es ofrecer más datos. Cuantos más y más actualizados estén, mejor. En definitiva, se trata de ofrecer la información más amplia posible. Siempre será mejor, por ejemplo, publicar una información en la que se detallen el número de drogodependientes existentes en Navarra, su media de edad y el tipo de droga de mayor consumo que ofrecer únicamente la noticia de que en Navarra se atendieron a 1.914 personas por drogodependencias.

EL REPORTAJE

Así comienza la labor de ampliación de la noticia que puede dar lugar a una crónica, un artículo o a un reportaje. Ambos estilos tienen en común que es necesario ofrecer mayor información. En el caso del artículo, cuando se refiere a un problema, un aspecto de la vida o cualquier otro hecho que es noticia, permite al periodista una mayor argumentación de un tema de interés público.

En el caso de ofrecer una mayor riqueza documental, presentar a los ciudadanos diferentes visiones de un mismo concepto, incluso, cuando se pide a la opinión pública que medite una valoración personal de una noticia, es

cuando se utiliza con mayor frecuencia el reportaje. Se trata de informaciones más amplias, redactadas con un estilo más claro, en el que tiene cabida la profundización en un tema, las valoraciones realizadas por otras personas conocedoras del hecho, al margen del periodista, lo que provoca una mayor riqueza a la información.

Por esta razón, surgen en la prensa, aunque también en la radio o televisión pero realizados más breves, amplios reportajes sobre drogodependencias. Por ejemplo, desde el año 1999, la prensa local de Navarra ha realizado reportajes, entre otras cuestiones, sobre las campañas y programas de sensibilización en los colegios, el trabajo y los resultados conseguidos en los centros de rehabilitación de drogodependientes, la edad de inicio de los consumidores navarros en la droga, las preferencias en el consumo que se iniciaron con la heroína y han llegado en la actualidad a las drogas de diseño, la influencia de la denominada "*ruta del bacalao*" en la diversión de los jóvenes durante el fin de semana, así como las opiniones de los jóvenes y adolescentes sobre las razones que les llevan a tomar sus primeros comprimidos.

La preparación de este tipo de reportajes requerirá una mayor dedicación, en cuanto a tiempo y contactos con las personas que permiten al periodista ampliar la información. Ello repercutirá de manera beneficiosa en el resultado final del contenido que se da a conocer a los ciudadanos, ya que los medios de comunicación existen para generar una riqueza informativa, pero siempre ofrecida desde el rigor y la seriedad que otorgan las informaciones objetivas.

A través de una breve noticia o mediante un amplio reportaje, el trabajo requiere siempre la misma manera de decidir cómo se va a explicar a los destinatarios de la información unos contenidos. La respuesta es bastante sencilla: la información será una exposición de lo que conoce el periodista mediante la verificación de unos datos que han sido recogidos a través de las fuentes informativas*.

La interpretación, las opiniones personales, incluso la crítica hacia determinados acontecimientos, merecen una mención especial en el trabajo de los medios de comunicación. Mientras en el tipo de informaciones relatadas con anterioridad no se pretende más que transparencia y claridad en la exposición, las versiones ofrecidas en los artículos de opinión o editoriales abren el campo de la información y, también, de la crítica, el análisis y la reflexión. En estos casos, los periodistas o personas ajenas al medio responsables de dichos escritos o comentarios otorgan un carácter más personalizado a un hecho general. Y aquí es donde caben las diferentes opiniones

* Las fuentes informativas son las distintas personas, instituciones públicas o privadas conocedoras de un hecho y que informan del mismo al periodista¹⁶.

sobre un mismo tema, las críticas por determinados comportamientos o hechos ocurridos en la comunidad y en el país al que se pertenece.

Estas informaciones ofrecen, además, una visión personalizada del profesional que las realiza y es cierto que pueden provocar una mayor influencia entre los ciudadanos a la hora de realizar un análisis de hechos o valorar el comportamiento de las personas e instituciones. Por ello, para dar cabida a dichas informaciones con implicaciones más personales a través de la información, cada medio de comunicación cuenta con espacios definidos para presentar sus artículos de opinión y sus editoriales.

Retomando la necesidad de tener presente la objetividad informativa, se trate de mostrar al público noticias agradables o desagradables, no debe perderse nunca en el trabajo periodístico. Incluso en aquellas informaciones que por su contenido pueden generar conflicto (por ejemplo, la detención de una persona cuando es sorprendida en una acción de “trapicheo” o aquella otra que es detenida con importantes cantidades de droga), la objetividad y la seguridad del periodista sobre el trabajo que ha realizado, serán garantía de una buena información.

Las informaciones sobre drogodependencias, cuando aparecen reflejadas en los medios de manera personalizada, con nombres y apellidos de personas relacionadas con la droga, suelen provocar más de un conflicto y discusión a los miembros de una redacción debido a las quejas y protestas que, en algunas ocasiones, provocan las personas implicadas en la noticia, así como su entorno familiar y de amistades más cercano.

A pesar de acercar más la información a la parcela personal, cuando se hayan redactado datos reales y sin ánimo por parte del periodista de presentar una opinión para modificar o llegar al pensamiento de los ciudadanos, el profesional no debe perder el camino de la objetividad. Tampoco debe hacer uso de titulares alarmistas, tendenciosos y que provocan el impacto duro ante la sociedad con el fin, no sólo de ampliar conocimientos sobre la actualidad, sino para provocar la curiosidad. En definitiva, se trata de informar, pero manteniéndose alejado el prisma del sensacionalismo.

LA ENTREVISTA

Junto a la noticia, que es la información más breve pero inmediata, y el reportaje, en el que el redactor cuenta con más datos para realizar un trabajo más elaborado, cabe también la información sobre los hechos actuales a través de la entrevista que, sin ninguna duda, es también un género idóneo para dar a conocer los problemas generados por las drogodependencias.

La visión o explicación que puede ofrecer una persona que trabaja en favor de la prevención, los que conviven con toxicómanos en centros de desin-

toxicación, así como el relato en primera persona de un protagonista que ha sufrido los efectos del consumo de droga son trabajos de gran calado en la sensibilidad humano y que son beneficiosos para la concienciación de la opinión pública.

A través de la entrevista, se consigue un mayor acercamiento a los ciudadanos. Sirve para mostrar el problema, el hecho o las informaciones positivas de la manera más real y personalizada. Y quizá es, también, un trabajo periodístico más enriquecedor porque permite ampliar el campo de valoraciones o interpretaciones ante un mismo hecho.

Al elaborar una entrevista, el destinatario de la misma no conocerá únicamente la opinión del periodista, sino que también podrá valorar el punto de vista del entrevistado que, en la mayoría de los casos, tiene un gran conocimiento del tema del que se habla por ser una parte implicada en el mismo, bien directa o indirectamente.

Sea cual sea el género periodístico utilizado para dar una información, las referentes a las drogodependencias no están exentas de producir malestar o pequeños conflictos entre los destinatarios finales. El tratamiento que se le conceda a una información, el número de datos que se incluyan en la reseña y si parte de estos datos pertenecen a una persona que aparece citada en la información, pueden provocar la reacción de personas que reclaman un tratamiento informativo más general, sin alusiones directas a personas (cuando se publica, por ejemplo, el nombre y apellidos o lugar de residencia de un presunto drogodependiente que ha sido localizado cuando compraba sustancias mediante el “*trapicheo*”). Una reacción que, en muchos casos, se queda en una protesta por teléfono o por escrito, mientras que en otros casos se exige una rectificación o, incluso, con una denuncia en el juzgado, aunque éste es el caso menos frecuente.

La conflictividad y problemas que puede acarrear un tipo de información por ser un fenómeno social, como es el caso del tema analizado, no significa que los medios de comunicación no puedan informar sobre ellos. Si la objetividad, la verdad de lo publicado y el rigor en el tratamiento prevalecen como primeros elementos de la información, el medio de comunicación no tiene ninguna razón para no sacar a la luz los últimos detalles sobre las drogodependencias.

También es preciso advertir que, frente a la seguridad que ofrece una información objetiva, existe la otra cara de la moneda, que es aquella que comienza por la elaboración por parte del periodista de una información tendenciosa, con la que se quiere influir en la opinión del público o, al menos, dejar clara la intencionalidad de la información. Comportamientos como éstos desembocan en el interés por conseguir un impacto social o por provocar el sensacionalismo.

SECCIONES DONDE SE PUBLICAN LOS CONTENIDOS SOBRE DROGODEPENDENCIAS

Cada medio informativo, a través de sus líneas editoriales, tiene claro las líneas de publicación y de comportamiento de sus periodistas. Es decir, sienta las bases sobre la publicación de noticias objetivas o basadas en el sensacionalismo.

Temas como los que se recogen en las secciones de sucesos de los periódicos (en los que tiene cabida uno de los tratamientos sobre las drogodependencias) afectan más directamente a la intimidad de las personas.

Publicar que dos personas murieron atropelladas por un conductor que dio positivo en el control de alcoholemia, explicar el crimen de una mujer cuyo marido se vio involucrado como presunto autor o relatar el asesinato de un drogadicto en manos de otro drogadicto cuando los dos protagonizaron una pelea, son cuestiones que provocan distintas opiniones entre los ciudadanos. Desgraciadamente, hechos como los relatados ocurren y Navarra ha sido testigo de ellos.

A pesar de que un sector de los ciudadanos puede mostrar su recelo por el extenso tratamiento que se otorga en los medios de comunicación a este tipo de noticias, lo cierto es que su publicación es una obligación del medio. Los periódicos, radios y televisiones deben servir para garantizar la divulgación de todo tipo de informaciones para estimular la conciencia del ciudadano y para mostrar con total desnudez aquellos temas que se enmarcan dentro del interés general por sus repercusiones sociales.

Ante este planteamiento, una pregunta que se pueden cuestionar algunas personas es: ¿hasta qué punto una pelea entre dos toxicómanos tiene interés para los demás? ¿A quién le importa los problemas que podía tener un matrimonio y que desembocaron en un crimen? Aparentemente, son temas que podrían pasar por situarse en la parcela de la privacidad. Pero no es el caso, ya que mientras haya consecuencias tan graves como un fallecimiento en extrañas circunstancias y sin esclarecer, traspasará la frontera de lo privado para convertirse en interés público y social pues, con estas publicaciones, se activan los mecanismos de esclarecimiento de unos hechos socialmente reprochables. Y los ciudadanos, en su inmensa mayoría, querrán conocer el trabajo policial para saber si puede darse por concluido un suceso con la detención de un presunto autor del delito.

En un lado se encuentran aquellas personas partidarias de limitar dichas informaciones por su contenido y porque consideran que no hace falta identificar a las personas de tal manera que queden marcadas en la sociedad. Entienden también que, con este trabajo de los medios de comunicación, lo único que se consigue es crear alarma social. Sin embargo, el objetivo de los

medios de comunicación se aleja de esta consideración y, bajo el concepto de presentarse como un servicio público, pretenden ofrecer más conocimientos a los ciudadanos y contribuir a la búsqueda de soluciones, puesta en marcha de proyectos, ofrecer unas pautas de orientación y, en el caso de familias que vivan directamente el problema de la droga, ofrecer una información para poder acceder al personal cualificado que pueda ayudarle. La divulgación, sin olvidar la seriedad informativa, es fundamental.

Llegado el momento diario de acudir a la redacción de un periódico, llega el momento de decir qué encuadre y en qué sección del medio se incluye una información sobre drogodependencias. La distinción de cada información es clara y, por ello, las reseñas sobre drogas se enmarcan en las páginas dedicadas a salud o, por el contrario, se incluyen en las áreas de sucesos y tribunales.

ÁREA DE SALUD

Engloban las informaciones orientadas a presentar las alternativas de ayudas con las que puede encontrarse un drogodependiente en la comunidad foral. Por ejemplo, en esta sección tienen cabida las informaciones estadísticas, los proyectos asistenciales puestos en marcha por los responsables sanitarios. Igualmente tienen cabida las informaciones relativas a los tratamientos médicos que puede seguir una persona con adicción a la droga, como es el tratamiento con metadona (sustituye a la heroína bajo control). Igualmente tienen cabida todas aquellas informaciones en las que se relaciona la dependencia a las drogas con la enfermedad del SIDA.

Junto a las informaciones sanitarias se preparan también las de carácter asistencial, ya que ambos ámbitos están perfectamente relacionados en el trabajo de prevención y reinserción de los drogodependientes. Y aquí es donde surgen interpretaciones de las que se hacen eco los medios de comunicación. No es otra que la integración social de una persona que busca la ayuda en los centros de rehabilitación o formando parte de los miembros que acuden a las escuelas-taller puestas en marcha en Navarra.

SUCESOS E INFORMACIÓN JUDICIAL

La información recogida en estas áreas informativas poco tienen que ver con las ofrecidas por los periodistas que se hacen cargo de la información de salud. La sección de sucesos es la encargada de poner en marcha los trabajos de investigación para, por poner un ejemplo, seguir el rastreo de las zonas donde se compra y vende droga. También le corresponde informar de las muertes con consumo de heroína, así como de las detenciones y decomisos de droga que realiza la policía.

Faltaría a la verdad si no explicara que la relación de los ciudadanos con los responsables del área de sucesos quizá sean los más conflictivos para un medio de comunicación. Los sucesos son las noticias que más discusiones generan entre los redactores y parte de la opinión pública. Escribir sobre crímenes, acciones policiales contra el trapicheo de droga, robos o cualquier otra acción similar implica que siempre habrá una persona que se sienta afectada, acusada públicamente ya que su nombre (completo o iniciales) o el de algún familiar suyo aparece en los medios de comunicación. El suceso es un hecho o acontecimiento que ha ocurrido entre una o más personas y en el que siempre habrá una o más víctimas, así como otras personas sobre las que se imputa la responsabilidad de lo ocurrido. Y son este grupo de afectados, sobre los que recae incluso una acusación por un presunto delito, los que pueden ver afectada su intimidad y su honor.

Por esta razón, a la hora de elaborar una información sobre un suceso, el periodista debe asegurarse y corroborar cada una de las indicaciones que reflejará ante la opinión pública. La confirmación de los datos, la buena utilización de las fuentes informativas, así como la responsabilidad de elaborar una información objetiva, sin incidir en la exposición de cuestiones personales o privadas, garantizarán que las reclamaciones y las peticiones de rectificaciones sean las menos posibles en un medio informativo.

La actuación profesional deberá ser igual cuando la información que se va a redactar versa sobre un juicio celebrado en la Audiencia Provincial en el que se acusa a una o más personas por un delito de tráfico de drogas. El redactor comienza su información desde el momento en que acude a la sala de vistas y presencia el juicio, lo que implica que escucha y recoge todos los datos (personales, familiares, profesionales...), versiones y declaraciones sobre los acusados. Además, puede observar el comportamiento de las personas que se sientan en el banquillo, sus reacciones ante las preguntas de fiscales, abogados y jueces, así como escuchar sus propias declaraciones.

Concluido el juicio, llega el momento de preparar la información. Y, desde ese instante es cuando surgen las discrepancias entre los medios de comunicación y las personas cuyos nombres aparecen relacionados con el juicio. La queja más común que llega a las redacciones de los periódicos es la de una persona que exige una explicación sobre por qué se ha publicado su nombre y apellidos en el periódico sin su consentimiento. En algunos casos, son los propios acusados quienes se ponen en contacto con los periodistas, si bien la mayor parte de las veces las quejas proceden de familiares, amigos u otras personas de su círculo de amistades.

Las personas cuyas identidades se hacen públicas a través de los medios, en muchos casos, entienden que se ha traspasado el límite de la privacidad y que se ha visto vulnerado su derecho al honor, la intimidad y la imagen. Y es ante esta situación cuando cada medio informativo toma sus propias deci-

siones, pero con una base común como es que los juicios celebrados en las Audiencias provinciales son abiertos al público. Ello implica que cualquier ciudadano puede acudir a la sala para presenciar una sesión. De hecho, unos segundos antes de comenzar un juicio, un agente judicial se encargará de recordar que es "audiencia pública". Por el contrario, en juicios relacionados con menores y con delitos contra la libertad sexual, si la víctima pide al juez que no haya personas en la sala, el magistrado celebrará el juicio a puerta cerrada.

La pauta seguida por los medios de comunicación puede variar según la dirección del periódico, radio o televisión. Pero normalmente, los medios coinciden en publicar el nombre del acusado de un delito (como puede ser por tráfico de drogas) y preservar el anonimato de los testigos o víctimas del mismo hecho, a pesar de conocer sus identidades. Aunque también puede ocurrir que en juicios de mayor calado social, los responsables de los medios decidan también publicar otros nombres junto al del acusado del juicio.

Esta forma de preparar la información judicial es bastante similar en los distintos medios, tanto escritos como radio o televisión. Las diferencias tampoco se encuentran entre periódicos nacionales y regionales. Todos ellos, salvo excepciones, silencian la identidad de las personas que se han visto implicadas en un acontecimiento por causas ajenas a su voluntad (víctimas o testigos) y que si acuden ante la Justicia es para aportar más datos a los magistrados antes de que redacten una sentencia condenatoria o absolutoria.

Junto al trabajo de los periodistas está el papel de los jueces y magistrados. Quizá porque se han acostumbrado a la presencia de los informadores o simplemente porque toleran que están realizando su trabajo, es frecuente que los periodistas acudan a las salas de vistas una vez que se recuerda al público que es "audiencia pública". Los jueces aceptan a los redactores en un juicio, pero también puede ocurrir que, posteriormente, no compartan el tratamiento informativo sobre alguno de los juicios.

Igualmente ocurre que ciertos jueces no son partidarios de facilitar las sentencias a los medios de comunicación, como tampoco les gusta que los periodistas publiquen las resoluciones judiciales con el nombre completo del acusado. La razón argumentada por ellos, en numerosas ocasiones, es que la publicación de una identidad de una persona relacionada con temas judiciales, más sobre todo si resulta ser una sentencia absolutoria, repercutirá negativamente en la vida del protagonista, pudiendo incluso producir un daño moral u otras consecuencias, como el caso de ser criticado, ser rechazado socialmente o encontrarse con problemas laborales.

Analizado el papel de los medios de comunicación y la información que generan sobre temas judiciales, cabe destacar el caso de los juicios por deli-

tos relacionados con las drogodependencias, como es el caso de delitos por tráfico de drogas o delitos contra la salud pública. A pesar de que la aplicación de la ley será la que corresponda en cada sentencia, algunos jueces tanto de la Audiencia Provincial de Navarra como de otras comunidades han dejado constancia en jornadas y congresos profesionales de que es preferible que un drogadicto cumpla su condena en un centro de recuperación y no en un centro penitenciario. En uno de los últimos congresos celebrados en Pamplona sobre el tratamiento penal de los drogodependientes que recogieron los medios de comunicación⁶, el decano de los jueces de Pamplona ofreció una definición sobre el problema de las drogodependencias: “A los toxicómanos penados hay que considerarlos como enfermos antes que como delinquentes”.

INFORMACIÓN Y SENSACIONALISMO

Las informaciones relacionadas con las drogodependencias se encuentran con frecuencia en los medios de comunicación. El público recibe a través de la prensa, la radio y la televisión una información casi diaria, puntual, del desarrollo del fenómeno social de las drogas y sus repercusiones. Basta con dar un repaso cualquier día a varios periódicos nacionales y regionales (la prensa escrita permite dar mayor número de informaciones que otros medios) para comprobar cómo cualquier ciudad española, también del extranjero, cuenta en su crónica diaria con una información relacionada con las drogodependencias.

Se trata, por tanto, de una información puntual y necesaria ya que con su difusión los medios de comunicación contribuyen a dar un servicio y a tender la mano del conocimiento a toda la ciudadanía. Sin embargo, existe un riesgo que ya no depende tanto de los periodistas sino de la forma de vida, costumbres y hábitos sociales.

El exceso de información sobre las drogodependencias, fenómeno que ocupa espacios informativos desde hace más de dos décadas en mayor o menor intensidad, puede provocar que los ciudadanos se acostumbren a que la prevención y el consumo de drogas se conviertan en un tema rutinario y cotidiano en nuestra vida, del que se habla diariamente con los amigos o en el trabajo, pero sin una pizca de reflexión.

Junto al riesgo de crear una rutina, por reiteración de un tema informativo, también hay que evitar que los ciudadanos hablen de las drogodependencias y lo conviertan en una conversación protagonista de la jornada cuando dicho problema va relacionado con un suceso que ha ocupado portadas de los medios de comunicación (por ejemplo, las grandes operaciones antidroga de la policía, la muerte de un bebé al que sus padres adictos a la heroína le

dieron droga o un asesinato a una persona por un ajuste de cuentas entre narcotraficantes).

El periodista, cuya misión es informar a la sociedad, no puede ni debe ocultar dichas informaciones, pero el tratamiento que otorgue a la noticia influirá para bien o para mal en la repercusión de dicha noticia y la alarma social que se pueda crear.

Aquí es donde entra en juego la responsabilidad, la profesionalidad y el sentido ético de cada uno de los periodistas, si bien estos criterios deben ir en sintonía con la línea editorial del medio para el que se trabaja. La conjunción entre dicha responsabilidad profesional y línea editorial será la que guiará si las informaciones son objetivas o se acercan más al sensacionalismo. Igualmente ocurre cuando un medio de comunicación sabe distinguir lo que es noticia de lo que no lo es sobre un mismo tema.

Los manuales de periodismo, y todos los periodistas lo recordarán de sus años de estudio, han consagrado que no es noticia que un perro muerda a un hombre, sino que un hombre muerda a un perro. Un ejemplo que sirve para demostrar que los hechos cotidianos, las situaciones comunes de la sociedad interesan bastante menos que aquellas otras circunstancias impactantes y que, de ser un hecho aislado, se convierten en materia informativa durante días, semanas o incluso meses.

La búsqueda de ese impacto social, de la atracción de la opinión pública y el interés por dar una noticia llamativa para captar más audiencia en ese largo camino de la competencia entre medios, puede llevar al uso del sensacionalismo. Los titulares, términos y expresiones utilizados en la redacción de las noticias irán por la senda del sensacionalismo cuando se exageren y pretendan conducir a la curiosidad morbosa. El tema de las drogodependencias, si se analiza desde el contenido que tiene como información de sucesos, puede conducir a este tipo de informaciones, si bien también es necesario distinguir entre una noticia sensacionalista y la publicación de un titular llamativo para captar la atención del lector.

La distinción entre estos tratamientos de las noticias es una de las primeras cuestiones que enseñan a los futuros periodistas cuando van a la facultad. El profesor D. Luka Brajnovic, un libro abierto sobre ética profesional, definió el sensacionalismo como *“una exageración del valor informativo de la noticia, sin que esto quiera decir que exista una falta total a la verdad del hecho noticiable”*¹. Igualmente destacó entre el sensacionalismo moderado y el sensacionalismo exagerado. Sus teóricas enseñanzas tienen su reflejo día a día en la práctica de los medios de comunicación.

A modo de ejemplo, recuerdo un titular publicado en Diario de Navarra y que sirvió para que el redactor de dicha información recibiera numerosas llamadas y quejas por haber sido sensacionalista en el tratamiento de una

noticia. El 19 de octubre de 1990, dicho rotativo publicó el siguiente titular: “*Desmantelado un laboratorio de cocaína en Baquedano*”, mientras que en la información se recogían datos sobre “los materiales y utensilios encontrados por la policía y que iban a utilizar los supuestos traficantes para adulterar la droga”^{2,5,17}.

No hubo ningún tipo de sensacionalismo, si bien las personas implicadas en la noticia se sintieron afectadas por la publicación de sus nombres, por considerar que no eran correctas las causas que motivaron su detención y porque también entendían que se había producido una intromisión de su privacidad por desvelar públicamente sus nombres, lugar de residencia, profesión... La respuesta del autor de la información fue clara: el tratamiento informativo fue correcto y no hubo ataques contra la privacidad ya que los datos personales que se desvelaron estaban relacionados con el hecho por el que se les detuvo y así fueron facilitados por las fuentes informativas al periodista.

La publicación de informaciones relacionadas con las drogodependencias, tanto si se enfocan desde el punto de vista sanitario como de crónica de sucesos, pueden ser interpretadas por algunas personas (fundamentalmente aquellos que se sienten más identificados o plenamente identificados con la información) como informaciones con las que se quiere provocar la sensibilidad humana.

Es cierto que numerosas reseñas calan profundamente en el corazón del ciudadano e invitan a la reflexión y el comentario. Pero no porque el medio informativo se haya empeñado en conseguir este objetivo, sino por la propia naturaleza de la noticia y por unos hechos reales y objetivos que ocurren en la sociedad y que todos los medios informativos están obligados a publicar, tanto para darlos a conocer como para ampliar el conocimiento de cada persona.

LAS DECISIONES SOBRE LA PUBLICACIÓN DE NOTICIAS

El periodismo está dirigido hacia la vida social, hacia su desarrollo, hacia sus éxitos y sus problemas. Y ello desde el prisma de quien conoce la verdad, se documenta e investiga unos hechos para ofrecerlos y explicarlos a los ciudadanos con el objetivo de que toda la sociedad pueda conocer los acontecimientos públicos que les afectan en su vivir diario.

La existencia de determinados hechos que pueden llevar a la duda sobre si una noticia se refiere al ámbito público o privado es una realidad que ocurre con cierta frecuencia en los medios de comunicación. Calificarlo como público o privado, así como tomar la decisión de su publicación o no es un

hecho que compete a la dirección del medio informativo y, también, al propio periodista que ha recogido datos sobre un hecho.

El redactor es, por su trabajo de recopilar información, el que conoce de primera mano los detalles y también debe ser una persona que opine sobre la conveniencia o no de publicar ciertos hechos. La responsabilidad de la publicación corresponde al medio de comunicación pero el periodista también tiene su propia responsabilidad personal y profesional que deben demostrar en su centro de trabajo. Porque, no todo lo que es posible comunicar debe ser comunicado.

Determinadas noticias no ofrecen ninguna duda sobre su interés general. Otras, por el contrario, pueden provocar diferentes opiniones sobre su generalidad ya que no todo el mundo interpreta de la misma manera si un hecho es noticioso o no, mientras que los intereses y gustos del público son heterogéneos y no todo a todo el mundo le gusta recibir la misma información, con el mismo tratamiento y sobre los mismos temas.

Uno de los elementos en los que con más frecuencia se basa el criterio de si una información es de interés social o no es la relación o cercanía de una persona con el hecho comunicado. Es decir, el interés público informativo es un concepto que, en numerosas ocasiones, se comprende o no se entiende si la noticia es ajena o afecta a uno mismo o personas cercanas a su vida.

VALORACIÓN AJENA SOBRE EL TRABAJO PERIODÍSTICO

Los responsables sanitarios, los jueces, afectados y todas las personas que vivan de cerca el fenómeno de las drogodependencias, a buen seguro que tendrán una opinión sobre el trabajo de los profesionales de la información respecto a dicho problema social. Ante este abanico de personas, es probable que existan diferentes opiniones sobre un mismo trabajo pues cada persona podrá interpretar los hechos de manera diferente, entre otras cuestiones, por el grado de implicación que pueda tener en la noticia.

Los medios de comunicación, en el tratamiento de las noticias generadas por las drogodependencias, han vivido un cambio en los últimos años. Un cambio que se puede traducir en que frente a las primeras informaciones impactantes y duras en las que se explicaba más el problema de las drogas por su implicación en delitos y la lucha contra el tráfico de estupefacientes, poco a poco el abanico de informaciones se fue ampliando hasta dar incluso más cobertura en la actualidad a las noticias propias de campañas de prevención o programas de desintoxicación y asistenciales. Aunque también es cierto que si un día se produce una operación antidroga o un juicio de presuntos traficantes de cierta relevancia, la noticia ocupará las primeras pági-

nas de los periódicos y los primeros minutos e imágenes de la radio y televisión respectivamente.

El mensaje transmitido a través de los medios sobre las drogodependencias ha cambiado porque también es diferente el tratamiento y la consideración social que existe en la actualidad sobre este fenómeno. Si la sociedad valoraba las drogodependencias como un hecho reprobable al que había que actuar con represión, los medios de comunicación se hacían eco de ello. Y si dicho mensaje se transforma en una opinión social, institucional y también informativa de que ante las drogas el primer paso es la prevención, el trabajo periodístico deberá enfocarse hacia la información preventiva, detallada, práctica y útil para el ciudadano.

Un seminario sobre drogodependencias celebrado en Pamplona en 1997^{3,10} sirvió para sentar en la misma mesa y con una reflexión común a periodistas y personas que trabajan en favor de la prevención de las drogodependencias. A dichas jornadas acudió la psicóloga Matilde Fernández-Cid que recientemente había realizado un trabajo sobre el tratamiento informativo sobre las drogas. Para ello, analizó las noticias sobre drogas aparecidas durante seis meses en cinco diarios nacionales y aportó sus conclusiones a la coordinadora nacional de ONG que intervienen en drogodependencias⁹. Unas conclusiones en las que, fundamentalmente, alertó del carácter más bien tremendista y represivo de las informaciones y poco formativo.

Las conclusiones a las que llegaron tanto los periodistas como las personas que acudieron a dicho seminario fueron que la mayor parte de las críticas que reciben los medios de comunicación por sus informaciones sobre drogodependencias dirigidas, efectivamente, a la ausencia de noticias positivas. Por el contrario, se criticó el excesivo uso de informaciones relacionadas con el tráfico de drogas, como es el caso de las intervenciones policiales (decomisos o detenciones), y siempre desde un punto de vista de control y represión por parte de la policía y las administraciones públicas.

Frente a las noticias con marcado carácter de crónica de sucesos, la alternativa se encuentra en la preparación y publicación de reportajes detallados sobre las drogodependencias. Quizá estos trabajos de mayor rigor, análisis e investigación son, según la valoración de la psicóloga Matilde Fernández, los que más se necesitan y los que más escasean en los medios informativos. Otras reflexiones que la experta puso sobre la mesa fue la necesidad de analizar la realidad desde un medio informativo y que dicho análisis abarcara, no sólo al problema de las personas implicadas en el consumo, sino también los posibles intereses económicos que las drogas producen a personas de diferentes sectores sociales.

Sin embargo, el seminario entre periodistas y sociólogos y otros representantes sanitarios y asistenciales sirvió para dejar claro que los medios de

comunicación cuentan con un ámbito de información más amplio sobre las drogodependencias. Hoy en día es habitual encontrar en los medios diversas informaciones sobre drogodependencias desde un punto de vista sanitario o asistencial, en el que el drogadicto aparece como un enfermo crónico y no como una persona marginal.

Los periodistas pueden mostrar su acuerdo o desacuerdo con las críticas recibidas en más de una ocasión respecto al tratamiento informativo, pero el encuentro anteriormente citado sirvió para exponer las “quejas” de los profesionales basadas en los condicionantes diarios de su trabajo. Las prisas, las limitaciones de espacio y tiempo, la necesidad de tener que informar de varios hechos a la vez (sobre todo, en radio y televisión), o las informaciones contradictorias proporcionadas por distintas fuentes y que ofrece un margen de duda al profesional sobre los hechos analizados son algunas de las dificultades alegadas por los periodistas para realizar un trabajo riguroso.

BIBLIOGRAFÍA

1. BRÁJNOVIC L., 1978. *Deontología Periodística*. Eunsa, Pamplona.
2. DIARIO DE NAVARRA, 1990.10.20.
3. DIARIO DE NAVARRA, 1997.12.17.
4. DIARIO DE NAVARRA, 1998.09.23.
5. DIARIO DE NAVARRA, 1991. *Anuario de Navarra*.
6. DIARIO DE NAVARRA, 2000.05.21.
7. DIARIO DE NAVARRA, 2000.08.28.
8. DIARIO DE NAVARRA, 2000.11.22.
9. DIARIO DE NAVARRA, varios años. *Anuario de Navarra*.
10. DIARIO DE NOTICIAS, 1997.12.17.
11. EL PAÍS. Libro de estilo. PRISA.
12. FERNÁNDEZ-CID M., 1977. *Tratamiento periodístico de las drogas y las drogodependencias*.
13. GOBIERNO DE NAVARRA. Memoria del Gobierno de Navarra.
14. GOBIERNO DE NAVARRA, DEPARTAMENTO DE SALUD. Memoria del Plan Foral de Drogodependencias.
15. LÓPEZ M. *Cómo se elaboran las noticias*. Paidós.
16. MORENO SARDÁ I., 1998. *La mirada informativa*.
17. NAVARRA HOY, 1990.10.20.