Centros de Integración Juvenil, A.C.

CONSUMO DE DROGAS:

riesgos y consecuencias

Directorio

Dr. Roberto Tapia Conyer
Presidente del Patronato Nacional

Sra. Kena Moreno
Fundadora de CIJ y
Vicepresidenta Vitalicia del Patronato Nacional

Dra. Carmen Fernández Cáceres
Directora General
Coordinadora de la edición

Mtro. Bruno Diaz Negrete
Director Normativo

Dr. Ángel Prado García
Director Operativo y de Patronatos

Lic. Iván Rubén Rétiz Márquez
Director Administrativo

Compiladora y coordinadora técnica
Dra. Carmen Fernández Cáceres

Coordinadores editoriales
Dr. Ricardo Sánchez Huesca
Mtro. Alejandro Sánchez Guerrero

Elaboración
Dr. Jorge Luis Arellanez Hernández
Mtro. David Bruno Diaz Negrete
Mtra. Carmen Fernández Cáceres
Mtro. Alfredo Guerrero Muciño
Dra. Laura Margarita León León
Dra. Beatriz León Parra
Dr. Víctor Manuel Márquez Soto
Dr. Jesús Antonio Orueta Álvarez
Dr. José Ángel Prado García
Dr. Jaime Quintanilla Bendek
Dra. Solveig Rodríguez Kuri
Lic. Rocío Romero Reséndez
Dra. Anabel Sánchez González
Dr. Ricardo Sánchez Huesca
Mtra. Laura Soubrán Ortega

Cuidado de la edición y corrección
Lic. Elena Cuevas Blancas
Lic. Jeanette Muñoz López

Diseño gráfico
Lic. Gerardo R. Narváez Rivas
Lic. Juan Manuel Orozco Alba

Cómo citar esta obra
Centros de Integración Juvenil, A. C. (2016).
Consumo de drogas: riesgos y consecuencias (2.a ed.). CIJ.

CONSUMO DE DROGAS:

riesgos y consecuencias

D.R. © 2014 Centros de Integración Juvenil, A.C.
ISBN 978-607-7917-08-3
Avenida San Jerónimo núm. 372
Col. Jardines del Pedregal, Álvaro Obregón
01900, Ciudad de México
www.gob.mx/salud/cij

PREFACIO

Hablar, discutir y debatir sobre los daños y las consecuencias que produce el consumo de drogas ha sido un ejercicio intelectual recurrente desde mediados del siglo pasado.

Desde entonces, la reorientación del modelo económico y político a nivel mundial, derivado de los factores sociodemográficos de la posguerra, favoreció la emergencia de nuevos matices culturales entre los y las jóvenes y, con ello, la expresión de variados comportamientos y prácticas sociales. En este marco, el consumo de drogas estableció las bases para lo que posteriormente conceptualizaríamos como un problema de salud pública y marcó el interés del Estado por modificar los incipientes datos epidemiológicos que se comenzaban a conocer.

El movimiento hippie, la psicodelia y las manifestaciones contraculturales –en los que las drogas jugaron un importante referente de identidad–, cuestionaron agudamente las diversas formas del ejercicio del poder en Estados Unidos, Europa Occidental y América Latina. Ésta fue una época de rebeliones y revoluciones, de represión y fallas en el manejo político de la concertación.

En esta coyuntura, las drogas se subieron a la palestra de la discusión científica, donde, hasta el momento, continúan manteniéndose. En el nuevo escenario, la medicina, la sociología, la psicología, la antropología, la literatura y las ciencias políticas, entre otras disciplinas, se han ocupado de las drogas desde diferentes perspectivas.

Como todos sabemos, las drogas han sido compañeras de viaje de los grupos y sociedades humanas, desde las más simples y relacionadas con el mundo natural, hasta las conformadas bajo estructuras más complejas, como las colectividades de la globalidad. Podría decirse que el estilo de vida en esa complejidad relacional, caracterizada por una hiperespecialización del conocimiento y por una sobresaturación informativa, ha sido una de las condiciones que han mermado la capacidad social y personal para establecer un punto de equilibrio entre la salud mental y la satisfacción de necesidades y deseos.

Es necesario recordar que la motivación de consumo ha respondido, en gran medida, a contextos históricos, culturales y económicos específicos. Por ello es importante reconocer que a través del conocimiento sobre la interacción orgánica de estos factores y de los procesos psicosociales particulares de estructuración, interpretación y desarrollo de cada individuo, podremos adentrarnos, con mayor nivel de precisión, en las condiciones específicas que rodean al consumo de drogas.

En esta tarea, el acelerado avance tecnológico de la industria, la bioquímica y las neurociencias –que hemos visto, disfrutado y, en algunos casos, padecido, durante los últimos años– han aportado mucha luz sobre los efectos de las drogas en el organismo humano. En contraparte, este desarrollo científico también ha contribuido indirectamente a colocar en el mercado *drogas nuevas,* con efectos devastadores para el organismo de los consumidores.

Esta dinámica obliga al desarrollo constante de estrategias preventivas y de tratamiento de las adicciones, proceso en el que es obligatorio reconocer que el abordaje de las drogas no implica solamente el análisis de la sustancia en sí ni de sus efectos en el organismo, sino también de los componentes psicosociales, culturales y económicos que juegan un papel determinante dentro de la compleja estructura para comprender la oferta y la demanda de drogas a nivel mundial.

En este entendido, cada ensayo, debate y discusión se constituyen en miradas a considerar dentro del complicado y apasionante mundo de las adicciones. Por ello, nos planteamos la pertinencia de elaborar el presente libro, en un ejercicio editorial que articule la variedad de títulos, ensayos, estudios e investigaciones que existen hoy sobre el tema; esto con el interés de contribuir a la comprensión de las motivaciones del consumo, los efectos y consecuencias de las drogas.

Conforme a este objetivo, nuestros diagnósticos, líneas de análisis e investigación, así como nuestras perspectivas de desarrollo, se plasman en el libro *Consumo de drogas. Riesgos y consecuencias.*

Estamos seguros de que la presente publicación de Centros de Integración Juvenil, A.C., se constituirá en una importante fuente de información veraz y en objeto de reflexión para especialistas, investigadores, servidores públicos, profesionales, estudiantes y público en general interesado en las drogas, su historia, usos, riesgos y consecuencias.

Dr. Jesús Kumate Rodríguez
Presidente Honorario Vitalicio del Patronato Nacional de CIJ

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN 1

CAPÍTULO 1. TABACO 7
- Epidemiología del consumo de tabaco 9
- Neurobiología 20
- Aspectos clínicos 25
- Complicaciones médicas 26
- Consecuencias psicológicas y sociales 34

CAPÍTULO 2. ALCOHOL 49
- Epidemiología del consumo de alcohol 51
- Neurobiología 69
- Aspectos clínicos 71
- Complicaciones médicas 74
- Consecuencias psicológicas y sociales 85

CAPÍTULO 3. EPIDEMIOLOGÍA DEL CONSUMO DE DROGAS ILÍCITAS . 107
- Epidemiología del consumo de drogas ilícitas 109
- Conclusiones 126

CAPÍTULO 4. CANNABIS 131
- Neurobiología 133
- Aspectos clínicos 136
- Consecuencias físicas, psicológicas y sociales 139
- Consideraciones ante posibles cambios en la regulación del consumo de la mariguana en México 147

CAPÍTULO 5. COCAÍNA Y CRACK 161
- Neurobiología 164
- Aspectos clínicos 165
- Consecuencias físicas, psicológicas y sociales 170

CAPÍTULO 6. INHALABLES 191
- Neurobiología 195
- Aspectos clínicos 200
- Consecuencias físicas, psicológicas y sociales 203

CAPÍTULO 7. ANFETAMINAS Y OTROS ESTIMULANTES 219
- Neurobiología 224
- Aspectos clínicos 226
- Consecuencias físicas, psicológicas y sociales 229

CAPÍTULO 8. METANFETAMINAS 237
Neurobiología 240
Aspectos clínicos 241
Consecuencias físicas, psicológicas y sociales 252

CAPÍTULO 9. ÉXTASIS 269
Neurobiología 271
Aspectos clínicos 272
Consecuencias físicas, psicológicas y sociales 280

CAPÍTULO 10. OPIÁCEOS 291
Neurobiología 293
Aspectos clínicos 296
Consecuencias físicas, psicológicas y sociales 304

CAPÍTULO 11. ALUCINÓGENOS 313
Neurobiología 315
Aspectos clínicos 316
Consecuencias físicas, psicológicas y sociales 329

CAPÍTULO 12. ANSIOLÍTICOS, HIPNÓTICOS Y SEDANTES 335
Neurobiología 337
Aspectos clínicos 344
Consecuencias físicas, psicológicas y sociales 351

CAPÍTULO 13. INSTRUMENTOS DE TAMIZAJE Y DIAGNÓSTICO 357
Instrumentos de detección/tamizaje 363
Instrumentos de evaluación diagnóstica 370
Instrumentos de evaluación por sustancia específica 374
Instrumentos relacionados con la evaluación de la motivación y preparación al cambio 377
Entrevistas e instrumentos multidimensionales 378

CAPÍTULO 14. FACTORES PSICOSOCIALES DE RIESGO DE USO DE DROGAS 399
Estudios realizados en Centros de Integración Juvenil 402

INTRODUCCIÓN

El consumo de drogas es un tema que por su complejidad no agota los escenarios de análisis y discusión. Tanto su oferta como su demanda constituyen un fenómeno dinámico con diversas implicaciones socioculturales, económicas, políticas y de salud pública.

En la actualidad, según datos proporcionados por la *Encuesta Nacional de Adicciones 2011*, cerca de 38.3 millones de mexicanos (48% de la población entre 12 y 65 años) han fumado tabaco alguna vez en la vida. La edad promedio de inicio en el consumo diario fue de 20.4 años, y de 14.1 en población adolescente. Cerca de 17.3 millones de personas refirieron ser fumadoras activas.

En cuanto al alcohol, la prevalencia en el último año fue de 51.4% (40.9 millones de personas) y de 31.6% durante el último mes (25.1 millones de personas). El porcentaje de bebedores consuetudinarios fue de 5.4%, mientras que el de bebedores con dependencia ascendió a 6.2%, es decir a 4.9 millones de personas. Datos del *Informe sobre la situación mundial del alcohol y la salud 2011* de la Organización Mundial de la Salud refieren que México se encuentra entre los países con mayor tasa de consumo de alcohol, junto con Kazajistán, Rusia, Sudáfrica y Ucrania.

Por lo que respecta a las drogas ilícitas, la mariguana y la cocaína son las sustancias de mayor consumo. El uso de mariguana alguna vez en la vida fue de 6% y el de cocaína de 3.3%. No obstante, el uso de otras drogas ilícitas se mantiene bajo en general, si nos comparamos con otros países de América.

El uso y abuso de alcohol, tabaco y otras drogas pueden afectar a cualquier persona sin distinción de sexo, edad o condición socioeconómica y cultural. La dependencia de sustancias es una enfermedad que impacta a toda la sociedad y no sólo a las personas que las usan, por lo tanto, debe promoverse su atención integral.

La problemática generada por el consumo de sustancias psicoactivas se ha posicionado en las agendas políticas y estratégicas de muchos países debido a su impacto negativo en diferentes ámbitos.

Desde una perspectiva de salud pública, las acciones implementadas en el campo del consumo de drogas deben partir de políticas y estrategias de atención que prueben su eficacia y sean sensibles a las condiciones sociales, económicas y culturales. Es indispensable que estos esfuerzos reconozcan la diversidad de necesidades de atención, se basen en el conocimiento de la magnitud y características del uso, abuso y dependencias de drogas, el nivel de vulnerabilidad y riesgo que pueden presentar las personas, los daños y consecuencias asociados a su consumo, así como la influencia que ejerce el medio social y cultural.

El Plan Nacional de Desarrollo 2013-2018 establece como eje prioritario la prevención y la protección de la salud, mismas que deben estar apegadas a criterios éticos y a la perspectiva de género. Cualquier acción al respecto debe responder al mosaico multicultural que caracteriza al país. Paralelamente, es preciso reconstituir el "capital social" propicio para el bienestar comunitario, entendiendo por esto al conjunto de relaciones y contactos sociales entre las personas, que ayuden a construir sociedades más sanas.

Como institución surgida de la sociedad civil mexicana y con más de 45 años de experiencia en la investigación, la prevención y el tratamiento de las adicciones, Centros de Integración Juvenil ha tenido un papel estratégico dentro de la definición e instrumentación de probadas estrategias de atención y políticas públicas orientadas a la reducción de la demanda de drogas.

Las adicciones integran un conjunto de factores de alta complejidad que van desde la explicación genómica (con la existencia de información genética que predispone a los organismos al abuso de sustancias), hasta determinantes socioculturales que estructuran la capacidad de respuesta de las personas y los grupos frente a su ambiente.

El concepto de dependencia ha sido central para comprender los comportamientos vinculados con el uso de drogas; en términos gene-

rales hace referencia a una subordinación a un objeto (en este caso, alguna droga) que genera una incapacidad funcional para desarrollar las actividades diarias si se carece de él.

En la actualidad, somos testigos de tres grandes transiciones: tecnológica, demográfica y epidemiológica. Los avances científicos han permitido un importante avance en la comprensión de los fenómenos adictivos: con nuevos descubrimientos, obtenidos de la investigación clínica aplicada en las ciencias de la salud y la construcción de paradigmas explicativos más complejos y alternos, se han desarrollado competencias más sólidas por parte de los profesionales enfocados en esta práctica.

El desarrollo tecnológico ha traído también grandes avances y conocimientos. Uno de los campos más beneficiados son las ciencias biomédicas, que facilitan la investigación del comportamiento a nivel neurobiológico, la comprensión de los mecanismos de acción de las sustancias adictivas y los efectos que producen en el sistema nervioso central y periférico. En este sentido, es necesario mencionar que, según indican recientes estudios neurobiológicos, la adicción se manifiesta en forma de un hábito o conducta reiterada que activa distintas regiones del cerebro, entre ellos el circuito de recompensa. El consumo de drogas produce trastornos duraderos en dicho circuito, en modo tal que después del uso de sustancias, nuestro cerebro no queda intacto.

Aunadas a los efectos reforzantes de las sustancias adictivas, se identifican diferentes condiciones como los trastornos del estado de ánimo o de la personalidad y las crisis de ansiedad, entre otros, ante los cuales la adicción funciona como estrategia de afrontamiento maladaptativa. Es decir, las personas "aprenden" que una sustancia puede provocarles cierto alivio o escape de una sintomatología displacentera y, por un proceso de reforzamiento negativo, inician y mantienen el consumo. En este sentido, las conductas adictivas representan una categoría de hábitos aprendidos que permiten hacer frente a demandas ambientales, por lo que son susceptibles de modificarse.

Aún hay aspectos por entender del proceso adictivo y otros todavía sin disipar, ejemplo de esto son los mecanismos neurobiológicos y psicopatológicos que subyacen a las recaídas.

En las primeras etapas del contacto con las drogas, la conducta de las personas genera un consumo de tipo impulsivo, que avanza a compulsivo a medida que la adicción se consolida. Uno de los aspectos más problemáticos de la adicción es el riesgo de recaída, después de que se ha manifestado la intención de no consumir o después de un tratamiento de desintoxicación; esta posibilidad persiste después del periodo de abstinencia e incluso a lo largo de toda la vida, de tal manera que la adicción puede considerarse un trastorno crónico.

A través de esta obra se busca que el lector profundice en aspectos neurobiológicos y psicosociales para comprender de manera integral el consumo de sustancias adictivas. Sustentado en investigaciones científicas propias, en una exhaustiva revisión documental y en la experiencia profesional en prevención y tratamiento de 46 años, este libro analiza los efectos bioquímicos, médicos y neurobiológicos del uso de diferentes sustancias psicoactivas, el panorama epidemiológico del consumo nacional e internacional y los factores de riesgo psicosociales que propician el uso de drogas.

Muchos son los tipos de drogas que en la actualidad se encuentran a la mano de la población más vulnerable, que son nuestros niños, niñas y jóvenes; por ello es fundamental conocer con bases científicas cuáles son sus efectos y consecuencias.

El primer capítulo está enfocado en el estudio del tabaco, en él se analizan, además de los tópicos antes mencionados, los problemas individuales y sociales resultantes del consumo de esta droga legal.

El abuso del alcohol se ha posicionado como uno de los fenómenos que ha provocado mayores problemáticas en términos del consumo de drogas, causando accidentes viales, lesiones y diferentes tipos de violencia, es el tema del segundo apartado, en el que las y los especialistas se avocan a reseñar los efectos diferenciados que esta sustancia provoca en hombres y mujeres de distintas edades.

En "Epidemiología del consumo de drogas ilícitas", el lector encontrará una visión global de las principales drogas ilegales de abuso, así como de la prevalencia de su consumo. Este capítulo servirá como marco para los apartados posteriores en esta temática.

Mención especial merece el siguiente capítulo, pues en él se hace una revisión de las evidencias científicas sobre la mariguana, una planta en torno a la cual a últimas fechas se ha desatado un debate mediático, basado, en muchas ocasiones, en creencias falsas cuya difusión esconde importantes intereses políticos y económicos.

Los capítulos subsecuentes proporcionan valiosa información sobre otras drogas de abuso en nuestro país como inhalables, cocaína, anfetaminas, metanfetaminas, éxtasis, opiáceos, alucinógenos y ansiolíticos, hipnóticos y sedantes, drogas que, por sus aplicaciones terapéuticas, son difíciles de manejar médica y legalmente.

Como complemento a lo ya desarrollado en "Instrumentos de tamizaje y diagnóstico" se hace un recuento de instrumentos válidos y confiables desarrollados para la identificación de casos de abuso o dependencia, así como para la evaluación diagnóstica de su severidad, incluyendo los multidimensionales.

Fiel a su misión de fomentar la investigación de los factores de riesgo asociados a las adicciones, especialistas de Centros de Integración Juvenil dedican sus esfuerzos a desarrollar estudios que contribuyan a una mejor comprensión del fenómeno en México. El último apartado de esta obra se enfoca en proporcionar una breve reseña de dichos trabajos, con el propósito de sugerir nuevas líneas de investigación que permitan el diálogo e intercambio de experiencias entre los miembros de la comunidad científica de nuestro país.

Este libro constituye una aportación reflexiva y crítica –basada en la evidencia científica y en la experiencia acumulada– que servirá de alternativa a la tendencia del flujo informativo actual al que gran parte de la población tiene acceso. Los medios masivos de comunicación, en especial las redes sociales, cada vez tendrán una función más estratégica en la formación de la opinión pública; por ello es impor-

tante considerar el riesgo latente de que puedan ser instrumentos que propicien un abordaje parcial de algunos temas, generando con ello estigmas, estereotipos y mitos que se articulan en el imaginario social.

Esperamos que estas páginas faciliten la labor cotidiana de los especialistas y personas interesadas en las adicciones y sirvan para dar paso a servicios profesionales de prevención, tratamiento y rehabilitación, así como a la promoción de la salud en la comunidad.

Dr. Roberto Tapia Conyer
Presidente del Patronato Nacional de CIJ

CAPÍTULO 1
TABACO

CAPÍTULO 1
TABACO

Epidemiología del consumo de tabaco

Panorama mundial

El consumo de tabaco es considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un problema de salud pública y ha sido catalogado como una epidemia (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2000). En septiembre de 2011, la ONU celebró una reunión donde se reconoció que las labores contra el uso de esta sustancia son fundamentales para alcanzar el éxito en la lucha contra las enfermedades no transmisibles. El consumo de tabaco es un factor de riesgo común a los cuatro principales padecimientos crónicos: cáncer, enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar crónica y diabetes (Eriksen, Mackay, & Ross, 2012), por lo que el uso de esta sustancia es considerado la primera causa prevenible de muerte prematura y enfermedad en todo el mundo (OPS & Instituto Nacional de Salud Pública [INSP], 2010). Pese a lo anterior, son pocos los datos sobre el tema con los que se cuenta a nivel mundial.

En mayo de 2013, la OMS declaró que el tabaco mata a casi seis millones de personas cada año, de las cuales más de 5 millones fueron usuarias de la droga, y más de 600 mil, fumadoras expuestas a humo de tabaco ajeno. Se considera que, de no tomar medidas urgentes, la cifra anual de muertes podría ascender a más de ocho millones en 2030 (OMS, 2013).

Por otro lado, los datos proporcionados por la OPS (2011), aun cuando no son comparables entre sí, muestran que en la región de las Américas, en general, la prevalencia actual del consumo de tabaco entre los hombres es mayor que en las mujeres, tanto para la población adulta como para la adolescente. Cabe señalar que entre los hombres adultos, la prevalencia reportada va de 11% (Dominicana) a 42% (Bolivia); mientras que entre las mujeres adultas el consumo de tabaco osci-

la entre uno por ciento (Barbados) y 33% (Chile). En los adolescentes varones, el consumo de tabaco oscila entre 10.4% de Saint Kitts y Nevis y el 34.5% de Barbados; mientras que entre las mujeres adolescentes fluctúa entre el 3.2% de Barbados y el 30.8% de Brasil. Vale la pena resaltar que Chile es el país donde se registran las más altas prevalencias de consumo de tabaco en el último mes, tanto en población adulta como entre los adolescentes (Tabla 1).

Tabla 1. Prevalencia actual del consumo de tabaco en América

País	Prevalencia en adultos (%)*		Prevalencia en jóvenes (%)**	
	Sexo	Total	Sexo	Total
Antigua y Barbuda	–	–	Hombres: 24.3 Mujeres: 15.9	Total: 20.1
Argentina	Hombres: 32 Mujeres: 22	Total: 27	Hombres: 26.1 Mujeres: 29.7	Total: 27
Bahamas	–	–	Hombres: 17.8 Mujeres: 15.1	Total: 16.4
Barbados	Hombres: 13 Mujeres: 1	Total: 7	Hombres: 34.5 Mujeres: 3.2	Total: 28.6
Belice	Hombres: 23 Mujeres: 3	Total: 13	Hombres: 21.8 Mujeres: 15.3	Total: 18.3
Bolivia	Hombres: 42 Mujeres: 18	Total: 30	Hombres[3]: 24.7 Mujeres[3]: 16.6	Total[3]: 20.8
Brasil	Hombres: 22 Mujeres: 13	Total: 17	Hombres[3]: 28.7 Mujeres[3]: 30.8	Total[3]: 30.1
Canadá	Hombres: 24 Mujeres: 17	Total: 20	–	–
Chile	Hombres: 38 Mujeres: 33	Total: 35	Hombres[3]: 29.8 Mujeres[3]: 39.8	Total[3]: 35.1
Colombia	Hombres[1]: 23.8 Mujeres[1]: 11.1	Total[1]:17.0	Hombres[3]: 27.0 Mujeres[3]: 27.8	Total[3]: 27.6
Costa Rica	Hombres: 24 Mujeres: 8	Total: 16	Hombres: 15.9 Mujeres: 13.1	Total: 14.6
Cuba	Hombres[1]: 27.5 Mujeres[1]: 14.1	Total[1]: 20.8	Hombres: 19.8 Mujeres: 15.0	Total: 17.1

País	Prevalencia en adultos (%)*		Prevalencia en jóvenes (%)**	
	Sexo	Total	Sexo	Total
Dominica	Hombres: 11 Mujeres: 4	Total: 7	Hombres: 30.4 Mujeres: 19.8	Total: 25.3
Ecuador	Hombres[1]: 36.3 Mujeres[1]: 8.2	Total[1]: 22.7	Hombres[3]: 31.2 Mujeres[3]: 26.1	Total[3]: 28.6
El Salvador	Hombres[1]: 21.5 Mujeres[1]: 3.4	Total[1]: 11.7	Hombres: 18.2 Mujeres: 11.0	Total: 14.6
Estados Unidos de América	Hombres: 23 Mujeres: 25	Total: 29	Hombres: 15.4 Mujeres: 11.1	Total: 13.2
Granada	—	—	Hombres: 24.5 Mujeres: 16.7	Total: 20.5
Guatemala	Hombres: 22 Mujeres: 4	Total: 13	Hombres: 19.7 Mujeres: 13.3	Total: 16.6
Guyana	Hombres: 27 Mujeres: 6	Total: 16	Hombres: 25.3 Mujeres: 16.0	Total: 20.9
Haití	Hombres: — Mujeres[1]: 4.4	Total: —	Hombres[3]: 21.7 Mujeres[3]: 23.9	Total[3]: 23.2
Honduras	Hombres: — Mujeres: 3	Total: —	Hombres[3]: 22.8 Mujeres[3]: 18.2	Total[3]: 20.4
Jamaica	Hombres[1]: 22.9 Mujeres[1]: 7.5	Total[1]: 15.1	Hombres: 31.3 Mujeres: 24.6	Total: 28.7
México	Hombres: 24 Mujeres: 8	Total: 16	Hombres[3]: 27.8 Mujeres[3]: 28.5	Total[3]: 28.6
Nicaragua	Hombres[1]: — Mujeres[1]: 5.3	Total[1]: —	Hombres[3]: 30.4 Mujeres[3]: 20.5	Total[3]: 25.1
Panamá	Hombres: 17 Mujeres: 4	Total: 11	Hombres: 10.5 Mujeres: 6.5	Total: 8.4
Paraguay	Hombres: 30 Mujeres: 14	Total: 22	Hombres: 20.8 Mujeres: 12.9	Total: 16.7

País	Prevalencia en adultos (%)*		Prevalencia en jóvenes (%)**	
	Sexo	Total	Sexo	Total
Perú	Hombres: – Mujeres: 9	–	Hombres: 21.5 Mujeres: 16.5	Total: 19.4
República Dominicana	Hombres: 17 Mujeres: 13	Total: 15	Hombres: 18.4 Mujeres: 11.9	Total: 14.9
Saint Kitts y Nevis	Hombres[2]: 12 Mujeres[2]: 2	Total[2]: 7	Hombres: 10.4 Mujeres: 7.8	Total: 9.2
Santa Lucía	Hombres[2]: 28 Mujeres[2]: 12	Total[2]: 20	Hombres: 22.4 Mujeres: 14.5	Total: 17.9
San Vicente y las Granadinas	Hombres: 18 Mujeres: 6	Total: 12	Hombres: 22.0 Mujeres: 16.6	Total: 19.1
Suriname	Hombres[1]: 38.4 Mujeres[1]: 9.9	–	Hombres: 20.7 Mujeres: 16.6	Total: 19.2
Trinidad y Tobago	Hombres: 27 Mujeres: 11	Total: 19	Hombres: 20.8 Mujeres: 17.8	Total: 19.9
Uruguay	Hombres: 31 Mujeres: 22	Total: 27	Hombres: 21.4 Mujeres: 24.5	Total: 23.2
Venezuela	Hombres[1]: 13 Mujeres[1]: 20.9	Total[1]: 16.9	Hombres: 11.0 Mujeres: 7.2	Total: 9.4

* La prevalencia en adultos se calcula para los fumadores actuales de cualquier producto del tabaco (no incluye los productos sin humo).

** La prevalencia en jóvenes se calcula para los usuarios actuales de cualquier producto de tabaco (incluye productos sin humo).

Cuando fue posible, los datos fueron estandarizados por edad para el año 2009 (comparable entre países). Estos datos deben ser utilizados estrictamente para hacer comparaciones entre países y no para hacer cálculos del número absoluto de fumadores en un determinado país.

En el resto de los países se usaron los datos crudos correspondientes a encuestas nacionales, no comparables.

1 Los datos de adultos no son estandarizados y fueron tomados de una encuesta nacional.
2 Los datos de adultos son estandarizados, pero de ámbito subnacional.
3 Los datos corresponden al ámbito subnacional en: Bolivia (La Paz), Brasil (São Paulo), Chile (Santiago), Colombia (Bogotá), Ecuador (Quito), Haití (Puerto Príncipe), Honduras (Tegucigalpa), México (Ciudad de México) y Nicaragua (Centro Managua).
- No hay datos disponibles.

Fuente: OPS (2011). *Informe sobre Control del Tabaco para la Región de las Américas.*

Consumo de tabaco en México

En México existen varias fuentes de información que dan cuenta de la problemática del consumo de tabaco entre la población. Por un lado, la *Encuesta Nacional de Adicciones de 2011* (Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz [INPRF], INSP & Secretaría de Salud [SS], 2012) refiere que alrededor de 17.3 millones de mexicanos fumaron en el último año (21.7% de la población general de 12 a 65 años); de los cuales 1.7 millones son adolescentes (1.1 millones hombres y 539 mil mujeres) y 15.6 millones, adultos (11 millones de hombres y 4.6 millones de mujeres).

En México, 8.9% de la población de 12 a 65 años refirió ser fumador diario (13.2% de los hombres y 4.8% de las mujeres; 2% de adolescentes y 10.3% de adultos); la edad de inicio del consumo diario de tabaco es, en promedio, de 20.4 años. Resalta que las mujeres se inician a mayor edad que los hombres, lo que concuerda con el hecho de que los varones presentan en una proporción mayor que las mujeres, indicios de adicción al tabaco (Tabla 2).

Finalmente, hay que tomar en cuenta que los efectos nocivos del tabaco también se dan entre la población no fumadora; es importante señalar que 30.2% de la población mexicana que no fuma (12.5 millones de personas) se encuentra expuesta al humo de tabaco ambiental; la exposición es más frecuente entre los adolescentes (Tabla 2).

Tabla 2. Consumo de tabaco en población de 12 a 65 años, México, 2012 (%)

	Población de 12-65 años			Adolescentes (12-17 años)	Adultos (18-65 años)
	Total	Hombres	Mujeres		
Fumador activo	21.7	31.4	12.6	12.3	23.6
Fumador diario	8.9	13.2	4.8	2.0	10.3
Fumador ocasional	12.8	18.1	7.8	10.4	13.3
Ex fumador	26.4	30.9	22.2	9.9	29.7
Nunca ha fumado	51.9	37.8	65.2	77.8	46.7
Edad de inicio del consumo diario	20.4	20.0	21.7	14.1	20.6
Adicción en fumadores activos*	11.4	12.6	8.6	7.1	11.8
Prevalencia de exposición a Humo de Tabaco Ambiental**	30.2	35.8	27.1	36.4	26.1

* Porcentaje de fumadores activos en los últimos 30 días que consumieron el primer cigarro en los primeros 30 minutos después de levantarse.

** Personas que nunca han fumado y refirieron estar expuestos al humo de tabaco en el hogar, la escuela o el lugar de trabajo.

Fuente: INPRF, INSP, & SS (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011.*

El Instituto Nacional de Salud Pública reportó, a través de la Encuesta Global de Tabaquismo en Adultos de 2009 (OPS & INSP, 2010), que 15.9% de los adultos mayores de 15 años en México (10.9 millones) son fumadores en la actualidad, 24.8% de los hombres (8.1 millones) y

7.8% (2.8 millones) de las mujeres. Cabe señalar que 48% de ellos son fumadores diarios. La edad promedio de inicio entre los fumadores diarios de entre 18 y 43 años fue de 16.3 años para los hombres y 16.8 años para las mujeres. Entre los 68.8 millones de personas mayores de 15 años en México, 17.8% (12.2 millones) permite que se fume en su casa y 6.4% está expuesto diariamente al humo de tabaco ajeno en su hogar.

Por su parte, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (INSP & SS, 2012) muestra que, entre la población adolescente, el consumo de tabaco –haber fumado 100 cigarros o más en la vida y hacerlo actualmente– se ha mantenido relativamente estable entre el año 2000 (9.7%) y 2012 (9.2%). Cabe señalar que mientras que el porcentaje de hombres fumadores registra un ligero descenso (14.5% en 2000; 12.3% en 2012) el de las mujeres ha permanecido sin diferencias estadísticamente significativas (5.0% en 2000; 6.0% en 2012).

A diferencia de lo anterior, entre la población adulta se observa una ligera disminución en el porcentaje total de adultos que reportaron consumir tabaco, al pasar de 22.3% en 2000 a 19.9% en 2012. Sin embargo, entre hombres y mujeres se observa la misma tendencia que entre la población adolescente, ya que entre los hombres se registra una ligera reducción en el consumo (35.8% en 2000; 31% en 2012); mientras que entre las mujeres la prevalencia se mantiene relativamente estable (10.2% en 2000; 9.9% en 2012).

Al comparar a los adolescentes con los adultos, la encuesta muestra que, en promedio, los primeros fumaron por primera vez un producto de tabaco a los 14.6 años, mientras que los adultos lo hicieron a los 17.8 años; situación que puede reflejar un descenso en las edades de inicio de consumo. Asimismo, los adultos muestran un patrón de consumo más problemático que los adolescentes, si se toma en cuenta la proporción de personas que consumen a diario algún tipo de tabaco y si se considera que el consumo del primer cigarrillo se da en los primeros 30 minutos después de levantarse (Tabla 3).

Tabla 3. Consumo de tabaco en México, población general de 10 años o más, 2012

	Adolescentes (10-19 años)	Adultos (20 años o más)
Prevalencia del consumo de 100 cigarros o más en la vida o fumar actualmente	9.2	19.9
Hombres	12.3	31.0
Mujeres	6.0	9.9
Edad promedio de inicio	14.6	17.8
Proporción de personas que consumen diario	2.6	11.8
Consumo del primer cigarrillo en los primeros 30 minutos después de levantarse (indicador de adicción a la nicotina)	6.6	18.6

Fuente: INSP & SS (2012). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.*

Diversas encuestas realizadas entre la población escolar muestran que el tabaco es la segunda sustancia más utilizada alguna vez en la vida entre los estudiantes de secundaria y bachillerato, precedida por el alcohol.

En el caso de la Ciudad de México, 41% de los estudiantes habían consumido tabaco alguna vez en la vida y 14.9% en el último mes (Villatoro et al., 2013). En Jalisco, 27.3% de los estudiantes había consumido tabaco alguna vez en la vida y 7% en el último mes (Chávez et al., 2013). Mientras que en el Estado de México alcanzó una prevalencia de vida de 49.4% y de 14.4% en el último mes (Martín del Campo, Villatoro, Mosqueda, Gaytán, López, & García, 2009). Finalmente, en Nuevo León, 32.3% de los estudiantes había consumido tabaco alguna vez en la vida y 11.9% en el último mes (Villatoro,

Gutiérrez, Quiroz, Juárez, & Medina-Mora, 2006). Vale la pena resaltar que, en general, el uso en el último mes es considerablemente menor al registrado alguna vez en la vida y que la mayor prevalencia de consumo, tanto alguna vez en la vida, como en el último mes, se presenta entre los estudiantes de bachillerato (Tabla 4).

Tabla 4. Prevalencia del consumo de tabaco en estudiantes de secundaria y bachillerato en cuatro estados del país por sexo y nivel escolar, 2006-2012

Encuesta	Prevalencia	Total	Sexo		Nivel escolar	
			Hombres	Mujeres	Secundaria	Bachillerato
Ciudad de México (2012)	Alguna vez	41.0	42.1	39.9	25.0	61.3
	Último mes	14.9	16.2	13.5	5.8	26.4
Jalisco (2012)	Alguna vez	27.3	31.3	23.4	22.4	42.4
	Último mes	7.0	8.3	5.7	4.9	13.3
Estado de México (2009)	Alguna vez	49.4	52.1	46.9	40.7	65.5
	Último mes	14.4	16.2	12.9	9.1	24.3
Nuevo León (2006)	Alguna vez	32.3	36.0	28.9	22.3	49.5
	Último mes	11.9	14.1	10.0	6.2	21.9

Fuentes: *Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la Ciudad de México. Medición 2012; Encuesta escolar sobre adicciones en el estado de Jalisco 2012; Encuesta del Estado de México sobre consumo de alcohol, tabaco y drogas en estudiantes, 2009; Encuesta de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en estudiantes de Nuevo León, 2006.*

Por su parte, la Encuesta de Tabaquismo en Jóvenes de 2011 (Reynales *et al.*, 2013) sustenta que 42.8% de los estudiantes mexicanos

entre los 13 y los 15 años de edad han experimentado o probado el cigarro alguna vez en su vida y 14.6% en el último mes; resalta que los hombres registran un mayor consumo. En cuanto a los jóvenes fumadores actuales (últimos 30 días), 3.7% refirió que fuma en los primeros 30 minutos después de levantarse (4.1% de los hombres y 2.2% de las mujeres), es decir que presenta signos de adicción a la nicotina. Con respecto a los estudiantes que no fuman, señala que más de 30% se encuentra expuesto al humo de tabaco ambiental en sus casas (Tabla 5).

Tabla 5. Consumo de tabaco en estudiantes mexicanos en edades de 13 a 15 años, 2011 (%)

	Total	Hombres	Mujeres
Prevalencia del consumo de tabaco alguna vez en la vida (experimentaron o probaron)	42.8	43.2	42.0
Prevalencia del consumo de tabaco en el último mes (fumador actual)	14.6	15.8	12.9
Fumadores con dependencia al tabaco (consumo del primer cigarro en los primeros 30 minutos después de levantarse)	3.7	4.1	2.2
No fumadores expuestos al humo de tabaco ambiental en casa	33.3	31.9	34.2

Fuente: Reynales *et al.* (2013). *Encuesta de Tabaquismo en Jóvenes.*

En México, en el año 2004, ocurrieron 60 mil muertes (aproximadamente 165 al día) vinculadas a alguna de las 25 enfermedades

o padecimientos relacionados al tabaquismo (Kuri, González, Hoy, & Cortés, 2006).

Los datos mencionados nos alertan sobre complicaciones que se asocian y se deben contemplar en cualquier programa de prevención y atención curativa del tabaquismo. Además, es importante considerar el costo de la atención médica derivada de los padecimientos asociados al consumo de tabaco, así como los efectos de éste en las poblaciones más vulnerables o de alto riesgo, como los adolescentes.

Con el propósito de revertir los costos sobre la salud del consumo de tabaco se han tomado varias medidas, entre ellas la firma de convenios y acuerdos internacionales y nacionales, el establecimiento y modificaciones de la ley de salud, el diseño de modelos de atención, y el desarrollo de programas de preventivos y de atención curativa.

Un ejemplo de esto es el Convenio Marco para el Control del Tabaco de la Organización Mundial de la Salud, firmado por 168 Estados y ratificado por 141, incluidos los países de la Comunidad Europea. El Convenio obliga a adoptar medidas contra la exposición al humo de tabaco en lugares de trabajo interiores, transportes públicos y lugares públicos cerrados; México fue el primer país en América en refrendar dicho acuerdo.

En México, el "Modelo para la prestación de servicios en contra del tabaco" se enfoca en la promoción de la salud en población abierta y derechohabiente y en la prevención primaria en grupos de alto riesgo. Además, en nuestro país se han adoptado otras medidas al respecto, entre las que destacan el decreto de una modificación a la Ley General de Salud para abstenerse de fumar al interior de edificios públicos propiedad del Gobierno Federal (2000), el programa Escuelas Libres de Humo de Tabaco (2002), la Ley de Protección a la Salud de los No Fumadores (2004), y el establecimiento del Día Mundial sin Tabaco (31 de Mayo de 2004), con el tema de la campaña "Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco".

Ante este panorama epidemiológico es importante profundizar en el conocimiento de los mecanismos de acción que el tabaco tiene en el sistema nervioso central, a nivel sistémico y en la neurobiología del cerebro, lo que ayudará a comprender su impacto en las complicaciones médicas y en los criterios e instrumentos diagnósticos de la adicción a la nicotina. Además, es indispensable conocer los factores contextuales y aspectos clínicos en los hombres y las mujeres, para de esta forma instrumentar programas de tratamiento eficaces.

Neurobiología

La adicción es una enfermedad primaria y progresiva que afecta el sistema nervioso central y está constituida por un conjunto de síntomas y signos característicos. Su origen es multifactorial e implica factores biológicos, genéticos, psicológicos y sociales. Una adicción supone la necesidad imperiosa o compulsiva por volver a consumir una droga para experimentar la recompensa que produce, y una droga es toda sustancia natural o sintética que genera adicción (Granda, 2011).

Para explorar su aspecto biológico es importante partir de la neurobiología del cerebro humano que controla y regula la mayoría de las actividades del organismo, a través de complejas interconexiones que conforman circuitos cuya activación es responsable de la guía de nuestros cuerpos, conductas y pensamientos. Estas interconexiones y sus mecanismos de funcionamiento son estudiados por la neurobiología, que se ocupa de las células del sistema nervioso y de su organización dentro de circuitos funcionales que procesan la información y median en el comportamiento.

En el cerebro existen grandes sistemas neuroquímicos cuya actividad se correlaciona con la conducta. Las relaciones sinápticas y la organización estructural del sistema nervioso en diferentes regiones explican algunos de los modos de responder al ambiente y al consumo de drogas.

Mecanismo de acción de la nicotina en el Sistema Nervioso Central

La hoja del tabaco contiene dos componentes esenciales: agua y materia seca. El agua representa más de 80% del peso total de la hoja antes de ser cortada, mientras que la materia seca o ceniza está formada por compuestos orgánicos e inorgánicos muy variados. La nicotina se forma en las raíces de la planta y de ahí es transportada a las hojas (principalmente a las superiores) en donde se almacena. Esta sustancia representa 5% del peso de la planta del tabaco; es un alcaloide líquido, oleoso e incoloro, cuyos efectos son tanto estimulantes como sedantes.

La nicotina es la causa principal de la adicción, debido a que activa los mecanismos de placer del cerebro: la vía dopaminérgica y los receptores colinérgicos y nicotínicos del sistema nervioso central. En la dependencia al tabaco influyen también el sabor o el aroma, los "rituales" que acompañan el proceso de fumar y la interacción social entre los fumadores (SS, 2001).

Históricamente, el hombre ha utilizado diferentes métodos para administrase nicotina y alcanzar sus efectos placenteros; principalmente se ha consumido a través de las vías digestiva (mascar, beber o lamer tabaco) y respiratoria (esnifar y fumar), aunque también se ha utilizado por la vía percutánea (Lorenzo & Ladero, 2003).

Para que una sustancia pueda ejercer acciones reforzadas, debe llegar al cerebro y atravesar fácilmente las membranas celulares, lo que significa que tiene un alto grado de liposolubilidad. En farmacocinética se menciona que cuanto más rápida sea la absorción de la sustancia, mayor es la intensidad de los efectos de la misma al entrar al organismo; consecuentemente, el poder reforzador dependerá de las características farmacocinéticas de la labor de tabaco consumida y de la vía de administración empleada (Rodríguez, Veiga, & Ayesta, s/f).

En este sentido Shytle y colaboradores (1996) señalan que la nicotina se absorbe rápidamente por la mucosa nasal, oral y respiratoria, para llegar al cerebro (donde están los receptores) al cabo de unos siete segundos, de ahí su alto poder adictivo. Los pulmones son el órgano por el que la nicotina se absorbe principalmente, seguido por la mucosa bucal, los plexos sublinguales y la piel.

Esta relación tan rápida, casi inmediata, entre la inhalación del humo y su efecto a nivel cerebral (en los sistemas de recompensa) es uno de los factores que contribuye a que la nicotina sea altamente adictiva (De Granda, *et al*., 2006). Al activar el sistema dopaminérgico produce una sensación de placer, un aumento de la energía, motivación y agudeza mental, así como un incremento en la liberación de norepinefrina, lo que genera una mayor capacidad de concentración, memoria y habilidad para resolver problemas, además de la reducción del apetito (Pérez, Pérez, & Fernández, s/f).

La mayor parte de la nicotina se metaboliza en el hígado y solamente siete por ciento se excreta por vía renal. La vida media de la nicotina es de dos horas, aunque llega a oscilar entre una y cuatro horas.

Efectos neurobiológicos de la nicotina

Aproximadamente en los siguientes ocho segundos después de haber fumado, un 25% de la nicotina llega al cerebro (mediante los vasos sanguíneos), atravesando la barrera hematoencefálica y alcanzando así las sinapsis neuronales que poseen receptores colinérgicos de tipo nicotínico.

Los receptores son complejos proteínicos ubicados en distintas regiones de la membrana celular, donde se unen los neurotransmisores para iniciar la comunicación entre neuronas. Existen receptores específicos para cada neurotransmisor diferente en el cerebro. Las sustancias psicoactivas son capaces de ligarse a estos receptores e interferir con la función normal de los transmisores (Granda, 2011). La nicotina posee unas propiedades neuropsicofarmacológicas propias, al

relacionarse con diferentes sistemas de neurotransmisión en el Sistema Nervioso Central (Pérez, Herrero, Clemente, Pérez, & Sánchez, 2002).

De inicio, el cerebro está libre de nicotina y los receptores colinérgicos responden con normalidad a la actividad sináptica colinérgica. Cuando la nicotina llega por primera vez, los receptores colinérgicos se activan, causando la despolarización y la descarga de las neuronas. Este proceso ocurre en todo el cerebro con diversas consecuencias: se activan las neuronas dopaminérgicas del ATV, lo que incrementa la dopamina en el núcleo accumbens y produce un reforzamiento de la conducta; asimismo, se desensibilizan los receptores de acetilcolina, con lo que disminuye el impacto ocasionado por la nicotina y se desarrolla la tolerancia. Cabe aclarar que la desensibilización no es completa, pues existe una importante variabilidad de la misma según el tipo de receptores, lo que implica diferentes niveles de desensibilización de las neuronas (Dani & De Biasi, 2001).

La nicotina se une a receptores nicotínicos colinérgicos del área tegmental ventral en el sistema nervioso central y activa las neuronas conectadas con el núcleo accumbens del sistema mesolímbico, que en respuesta libera dopamina provocando una sensación de bienestar y placer que estimula todo el circuito de recompensa. El incremento de dopamina hace que aumenten los receptores nicotínicos acetilcolinérgicos, produciéndose con ello una sensibilización de la respuesta dopaminérgica; se reduce también la concentración de la enzima monoaminooxidasa que degrada la dopamina contribuyendo a una mayor concentración de ésta.

Una vez estimulado el sistema mesolímbico, su influencia llega hasta el hipocampo y la amígdala, lo que produce una percepción de placer y felicidad, como sucede con la heroína y la cocaína. La activación llega al núcleo coeruleus y causa liberación de norepinefrina, que reduce el apetito y provoca la pérdida de peso. Al estimularse el hipocampo y la amígdala, se desencadenan los deseos de fumar por la presencia de estímulos externos como un cenicero, una computadora, una canción, un anuncio o una taza de café entre otros tantos ejemplos

que se podrían citar; a nivel interno, por lo general, surge el deseo de consumir al experimentar frustración, tristeza, ira o ganas de comer.

Con la sustancia también se estimulan estructuras motoras como el núcleo caudado putamen, encargados de la formación de hábitos, y las vías estríales y dopaminérgica nigroestriatal que podrían participar en la sensibilización y el estrés. Una vez que la nicotina llega al nivel sanguíneo y al tallo cerebral, estimula de manera general una vasoconstricción que trae consigo un incremento en el volumen de sangre que maneja el corazón y un aumento de la frecuencia cardiaca.

Por otro lado, comienza la desensibilización de receptores, lo que provoca que disminuya el efecto si se fuman más de dos cigarrillos seguidos, dando inicio a la tolerancia por el aumento en el número de receptores nicotínicos en el cerebro, especialmente de los que poseen una mayor afinidad por la nicotina.

Cuando la sustancia desaparezca del cerebro, el exceso de receptores va a resultar en una excesiva excitabilidad del sistema colinérgico-nicotínico en el fumador, lo que provocará una sensación de malestar y nerviosismo que contribuirá a que el usuario necesite fumar más, lo que desensibilizará parte de los receptores nicotínicos, volviendo a un estado normal de activación colinérgica (Jiménez *et al.*, 2004).

Esto explica el hecho de que la mayoría de los fumadores consideren el primer cigarrillo del día como el más placentero, pues tras una noche de abstinencia, las concentraciones de nicotina están en su nivel más bajo y el número de receptores desensibilizados es menor (Russell, 1989). Además, el primer cigarrillo es el que activa de forma más potente a los receptores nicotínicos y provoca la mayor liberación de dopamina, por lo que se obtiene un mayor efecto placentero (Dani & De Biasi, 2001), y finalmente, se logra mantener el ciclo que refuerza el consumo de la sustancia.

El resto de los cigarros fumados durante el día aumentarán el nivel basal de nicotina lentamente, garantizando un número suficiente de receptores desensibilizados, lo que según Russell, evita la hiperactivación colinérgica. Es importante comprender este meca-

nismo, ya que permite calcular el tiempo de abstinencia necesario para desintoxicar al fumador y romper el ciclo de recompensa y el patrón de consumo.

Es necesario tomar en cuenta que si bien es posible romper con el ciclo de recompensa y con ello favorecer la abstinencia, la neuroadaptación sufrida tras años de exposición a la nicotina, así como la repetición de conductas aprendidas (que llevan a desarrollar la habituación y los factores psicosociales y comórbidos relacionados al consumo), provocan que el deseo de fumar tarde mucho tiempo en desaparecer y que, en ocasiones, sólo lo haga de forma parcial. Según Jiménez, y colaboradores (2004), el *craving* por fumar se puede experimentar incluso años después de haber abandonado el tabaco.

Mecanismo de acción de la nicotina a nivel sistémico

Además de los efectos neurobiológicos ya descritos, debemos analizar la acción de la nicotina a nivel sistémico. La exposición a la sustancia estimula las glándulas adrenales, con lo que se registra una descarga de adrenalina; como resultado, se presenta una sensación inicial intensa que estimula al cuerpo y provoca una descarga súbita de glucosa, así como un aumento en la presión arterial, la respiración y el ritmo del corazón (*Rush*). Por otro lado, la nicotina suprime la producción de insulina del páncreas, lo que significa que los fumadores pueden tornarse hiperglucémicos.

Aspectos clínicos

En cuanto a la respuesta biológica, las mujeres fumadoras muestran una menor sensibilidad a los efectos discriminativos de la nicotina, sustancia que, además, produce una mejora del estado de ánimo mayor que en los hombres.

Resalta que la abstinencia es menos frecuente en la mujer o presenta lapsos más cortos. En general, excepto para la cocaína, las

mujeres usan drogas por períodos menores de tiempo; sin embargo, la tasa de dependencia es similar, lo que sugiere que la progresión del uso al abuso y a la dependencia es más rápida en las mujeres. En este sentido, ellas parecen tener más riesgo de desarrollar problemas asociados al consumo, tales como el infarto del miocardio y el cáncer de pulmón.

Bases biológicas de las diferencias sexuales estudiadas en laboratorio:

1. Farmacocinéticas: Procesos de absorción, distribución, metabolismo y excreción.
2. Neurotransmisión: Comunicación entre las neuronas que es acompañada por el movimiento de señales electroquímicas a través de una sinapsis.
3. Efectos de los estrógenos: La nicotina tiene un efecto diferencial sobre las hembras, pues tiende a subir la dopamina (DA); a diferencia de lo que sucede con los machos, en quienes baja la DA (Dulzen & Anderson, 1997).

A partir de esto, es posible exponer las siguientes conclusiones: 1. Existen diferencias sexuales en todas las fases del abuso de sustancias (adquisición, mantenimiento, recaída); 2. Las mujeres son más sensibles a los efectos reforzantes de las drogas en las distintas fases; 3. El estrógeno parece tener un papel en este efecto; 4. Diferentes estudios coinciden con datos epidemiológicos que reportan que las mujeres pasan del uso al abuso con mayor rapidez, al tiempo que responden igual o mejor a los tratamientos.

Complicaciones médicas

El consumo de tabaco y la exposición al humo generado por los fumadores se asocian a 90% de los cánceres de pulmón y a 30% de los decesos por cáncer. También influyen en el desarrollo de 80% de los casos de

bronquitis crónica y enfisema, así como en el 30% de las muertes por enfermedad coronaria (figura 1).

Estudios reportan elevadas tasas de incidencia de cáncer de pulmón, mama, cérvix uterino, vejiga, riñón y páncreas, cuando la edad de inicio es temprana y el tabaco es consumido por más de 30 años.

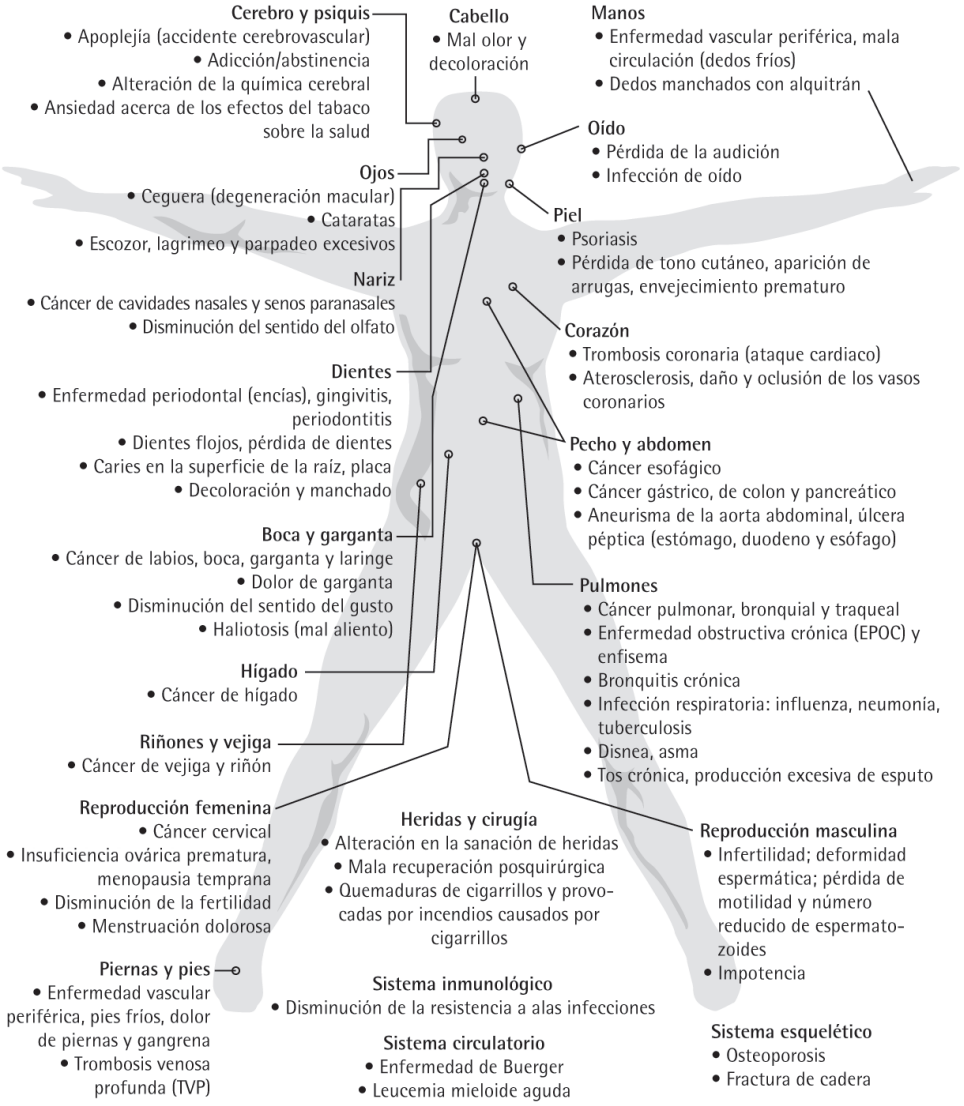
Asimismo, existe evidencia de que el uso de esta sustancia incrementa el riesgo de infertilidad, embarazo ectópico y abortos espontáneos. Cuando hay embarazo, puede provocar partos prematuros, bajo peso del producto al nacer y muerte fetal o perinatal. Se ha encontrado, además, que los bebés de madres que fuman durante el embarazo pesan al nacer, entre 200 y 250 gramos menos que los hijos de mujeres no fumadoras; también suelen ser pequeños para su edad gestacional. La lactancia materna es de menor duración y las madres usuarias de tabaco pueden producir menos leche materna, en comparación con las no fumadoras.

Quienes usan anticonceptivos presentan más probabilidades de desarrollar enfermedades cardiovasculares. Finalmente, el consumo de tabaco está asociado a una menopausia prematura y a la osteoporosis.

Aunque no se han confirmado de forma consistente los efectos del tabaquismo sobre la densidad ósea, varios estudios han demostrado que las fumadoras premenopáusicas tienen menor densidad que las no fumadoras; investigaciones han mostrado, incluso, la asociación entre fumar y el riesgo de fractura en la cadera, tema en el que se requieren mayores evidencias.

Figura 1.

¿Cómo te perjudica el tabaco?



Fuente: Shafey, Eriksen, Ross, & Maccay (2009). *El atlas del tabaco.*

Existen importantes evidencias de la estrecha relación entre el tabaquismo y la disfunción eréctil. El tabaco altera la hemodinámica arterial del pene, lo que causa disfunción eréctil en un alto porcentaje de fumadores de edad avanzada: la fibrosis y estenosis de las arterias pélvicas aceleran la arteriosclerosis.

El tabaco puede alterar la morfología de los espermatozoides y dañar su ADN, lo que aumenta el riesgo de aborto espontáneo y de sufrir defectos congénitos. Según algunos estudios, los hombres fumadores tienen más probabilidades de engendrar un niño que padezca cáncer. El uso de esta sustancia también reduce el número de espermatozoides y dificulta el riego sanguíneo del pene, lo que supone la posibilidad de padecer impotencia. La esterilidad es más frecuente entre los fumadores.

Instrumentos de diagnóstico de dependencia

Criterios diagnósticos (DSM-IV-TR)

Según la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros Problemas de Salud (OPS, 2008), para que un sujeto sea diagnosticado como dependiente a drogas de abuso debe sentir un fuerte deseo por consumir la sustancia, tener dificultad para controlar su uso, presentar síndrome de abstinencia cuando interrumpe o reduce su consumo, mostrar tolerancia a sus efectos, abandonar actividades que antes le resultaban placenteras, ocupar el mayor tiempo en conseguir y consumir la droga, y persistir en su uso a pesar de que nota claramente que lo perjudica.

Trastorno por consumo de nicotina

De acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades Mentales DSM-IV-TR (American Psychological Association [APA], 2000), la dependencia y la abstinencia de nicotina se pueden presentar con

el consumo de cualquier modalidad de tabaco (cigarrillos, chicles, polvo, pipa y puros) y con la toma de medicamentos (parches y chicle de nicotina). La capacidad relativa de estos productos para provocar dependencia o inducir abstinencia está en función de la rapidez de la vía de administración (fumada, oral o transdérmica) y de la cantidad de nicotina del producto consumido. La intoxicación y el abuso de nicotina no se incluyen en el DSM-IV-TR. La intoxicación aparece excepcionalmente y no ha sido bien estudiada hasta el momento, y el abuso no se observa en ausencia de dependencia.

Criterios para la dependencia de sustancias

Un patrón desadaptativo de consumo de tabaco conlleva a un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. Tolerancia, determinada por cualquiera de los siguientes ítems: a) una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado; b) el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado.
2. Abstinencia, determinada por cualquiera de los siguientes ítems: a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia (Criterios A y B de los diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas); b) se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
3. La sustancia es tomada con frecuencia, en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo.
5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (por ejemplo desplazarse largas distancias),

en el consumo de ella (por ejemplo, fumar un cigarro tras otro) o en la recuperación de sus efectos.
6. Reducción en la participación en actividades sociales, laborales o recreativas, debido al consumo de la sustancia.
7. Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de los problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (por ejemplo consumo de la cocaína a pesar de saber que provoca depresión o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera).

Especificar si se presenta:

- Con dependencia fisiológica: Signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo si se cumplen cualquiera de los puntos 1 o 2).
- Sin dependencia fisiológica: No hay signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo, si no se cumplen los puntos 1 y 2).

Entre los instrumentos para la detección y grado de dependencia a la nicotina, se enuncian dos:

Test de Fagerström

El Test de Fagerström de Dependencia de la Nicotina (FTDN) (Heatherton, Kozlowski, Frecker, & Fagerström, 1991) es la prueba más empleada en la actualidad. Está integrado por seis ítems con dos o cuatro alternativas de respuesta y ha sido validado con medidas fisiológicas del contenido de nicotina en sangre, motivo por el cual es una herramienta útil para medir el grado de dependencia fisiológica. La puntuación oscila entre 0 y 10 (Tabla 6).

Puntuaciones altas en el test de Fagerström (seis o más) indican un alto grado de dependencia; por el contrario, puntuaciones bajas no necesariamente indican un bajo grado de dependencia. Este test tiene un buen funcionamiento a nivel clínico, existe suficiente información que

avala su utilidad como predictor de éxito en el cese tabáquico en pacientes sometidos a múltiples tratamientos (Becoña & Vázquez, 1998).
Aunque fue ideado para la valoración de la dependencia física, Dijkstra y Tromp (2002) afirman que también es capaz de medir dependencia psicológica.

Tabla 6. Test de Fagerström de dependencia a la nicotina

Después de despertarse, ¿cuánto tiempo pasa antes de que fume su primer cigarrillo?	Menos de 5 minutos 6-30 minutos 31-60 minutos Más de 60 minutos	3 2 1 0
¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios donde está prohibido (cine, restaurantes, oficina, etc.)?	Sí No	1 0
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	El primero Otros	1 0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	Más de 30 21-30 11-20 Menos de 11	3 2 1 0
¿Fuma más durante las primeras horas que durante el resto del día?	Sí No	1 0
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	Sí No	1 0

Fuente: Pereiro, C. (Coord.) (2007). *Tabaquismo.*

Guías clínicas socidrogaalcohol basadas en la evidencia científica.

Test de Glover-Nilson

Para el análisis de la dependencia psicosocial y conductual es útil el Test de Glover-Nilson, que evalúa múltiples situaciones de estrés, sociales y emocionales asociadas al consumo de tabaco. Consta de 11 preguntas, cada una puntúa de 0 a 4, y permite clasificar la dependencia según la puntuación obtenida (Tabla 7):

- Dependencia leve: puntuación de 0 a 11.
- Dependencia moderada: puntuación de 12 a 22.

- Dependencia severa: puntuación de 23 a 33.
- Dependencia muy severa: puntuación de 34 a 44.

Tabla 7. Test de Glover-Nilson

¿Cuánto valora lo siguiente? (pregunta 1 y 2)					
Por favor seleccione la respuesta haciendo un círculo en el número que mejor refleje su elección					
0 = nada en absoluto; 1 = algo; 2 = moderadamente; 3 = mucho; 4 = muchísimo					
1. Fumar es muy importante para mí	0	1	2	3	4
2. Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual de fumar	0	1	2	3	4
¿Cuánto valora lo siguiente? (pregunta 3 a 11)					
Por favor seleccione la respuesta haciendo un círculo en el número que mejor refleje su elección					
0 = nunca; 1 = raramente; 2 = a veces; 3 = a menudo; 4 = siempre					
3. ¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar?	0	1	2	3	4
4. ¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea?	0	1	2	3	4
5. Cuando no tiene tabaco, ¿le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea?	0	1	2	3	4
6. Cuando está en un lugar en el que está prohibido fumar, ¿juega con su cigarrillo o paquete de tabaco?	0	1	2	3	4
7. ¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón favorito, su sofá, su habitación o coche, o el tener cerca una bebida (alcohol, café, etcétera)?	0	1	2	3	4
8. ¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente?	0	1	2	3	4
9. ¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender y otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos...) y los chupa para relajarse del estrés o la frustración?	0	1	2	3	4
10. ¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo?	0	1	2	3	4
11. Cuando está sólo en un restaurante, parada de autobús o algún otro sitio, ¿se siente más seguro, a salvo o más confiado con un cigarro en las manos?	0	1	2	3	4

Fuente: Pereiro, C. (Coord.) (2007). *Tabaquismo. Guías clínicas socidrogaalcohol basadas en la evidencia científica.*

Consecuencias psicológicas y sociales

Además de las consecuencias físicas que se describen en el apartado anterior, es importante considerar otros aspectos relacionados con el campo social y psicológico.

La vulnerabilidad de género y la patología afectiva son factores importantes a considerar para comprender los alcances que tiene el consumo de tabaco en la población; asimismo, las condiciones socioculturales que rodean al individuo influyen en la aparición de trastornos psicológicos y psiquiátricos.

Al respecto, se ha encontrado una fuerte correlación entre la depresión mayor y la adicción al tabaco; la cual es más significativa en mujeres, en personas con depresión mayor recurrente y en sujetos con altos niveles de dependencia nicotínica (Becoña & Vázquez, 2000). Se ha observado, además, que el vínculo entre depresión y tabaquismo es independiente de la presencia de trastornos por abuso de alcohol y de trastornos de ansiedad, que son las dos patologías con mayor comorbilidad.

En un estudio realizado en México sobre la relación entre el nivel de la adicción y trastornos como la ansiedad y la depresión (Urdapilleta *et al.*, 2010), se encontró que 85.6% de los fumadores presenta síntomas leves de depresión, mientras que el 14.4% restante manifiesta sintomatología más grave. Este mismo estudio plantea, con una perspectiva de género, que existe relación entre estos síntomas: a una mayor vulnerabilidad en las mujeres, un mayor grado de consumo; además, un mayor consumo durante el día se vincula con una mayor sintomatología depresiva. La investigación también señala que la relación entre depresión y tabaquismo es bidireccional en términos de causa-efecto; en este sentido, diversos estudios transversales muestran una relación entre tabaquismo y depresión; de hecho, el riesgo no solamente se ha reportado para síntomas depresivos, sino también para depresión mayor.

De esta correlación se obtienen tres hipótesis: la primera es la de la automedicación, según la cual primero aparece la depresión mayor,

para cuyo alivio se consume tabaco debido a sus acciones sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico de recompensa, así como a sus efectos noradrenérgicos (similares a los de los fármacos antidepresivos), con lo que se atenuaría la sintomatología afectiva.

Una segunda, sería la hipótesis neuroquímica, la cual señala que el uso de nicotina causa una alteración de la regulación en las regiones cerebrales que modulan el afecto; en este supuesto, la depresión aparece al dejar de consumir la sustancia debido a la alteración del equilibrio conseguido previamente.

La tercera hipótesis es la relacionada con la vulnerabilidad común, en la que se piensa que ninguno de los dos trastornos predispone al otro, sino que existe una predisposición común, a partir de un tercer factor, como las características genéticas.

Otra línea de investigación examina la relación existente entre el consumo de tabaco y el estado de ánimo negativo, término que agrupa diversas respuestas emocionales (disforia, ansiedad, rabia y frustración) en las que los fumadores puntúan más alto. El estado de ánimo negativo se ha asociado con la urgencia de fumar, por lo que es uno de los factores predictivos de recaída en el consumo.

Sumado a lo anterior, se cree que tanto las múltiples acciones reforzadoras de la nicotina, como su rapidez de acción, permiten a los consumidores convertir el acto de fumar en una estrategia de afrontamiento ante el estrés y el afecto negativo. Al respecto, se ha observado que las mujeres y los hombres tienden a reaccionar al estrés de manera diferente: las mujeres lo interiorizan y se apartan, mientras que los hombres lo externan y se comportan agresivamente (Aneshensel, Rutter, & Lachenbruch, 1991), por lo que es probable que las adolescentes respondan al estrés fumando.

Es importante enfatizar que esta forma de afrontamiento parece ser más de tipo paliativo que activo frente al evento estresante; por lo tanto, fumar permite al sujeto realizar un tipo de afrontamiento que alivia su estado a nivel emocional, sin tener que modificar directamente la situación estresante. Esta forma de actuar conduce a

un funcionamiento que a largo plazo lleva a desarrollar enfermedad (física y mental) y puede inducir al fracaso en programas de tratamiento, así como a sufrir recaídas y problemas de desempeño laboral y social, con el costo económico que ello supone (Becoña & Vázquez, 2000).

Otro aspecto importante a destacar es que tradicionalmente la atención de las consecuencias del consumo en la mujer se ha centrado más en su salud reproductiva (embarazo), que en su bienestar emocional, mental y social, lo que ha contribuido al mantenimiento de trastornos afectivos como la depresión. Por lo tanto, la prescripción de ansiolíticos y antidepresivos constituye un riesgo de abuso para las mujeres, quienes son medicadas sin que se considere su malestar o su demanda de ser escuchadas.

De acuerdo con un artículo de la *Revista Española de Salud Pública* (Becoña & Vázquez, 2000), aunque muchas mujeres se consideran a sí mismas adictas y sienten aversión a fumar, los cigarrillos les producen efectos físicos, psicológicos y sociales que propician que sigan fumando. Desde un punto de vista psicológico, la nicotina intensifica los sentimientos de bienestar, produce activación o relajación, reduce la ansiedad y ayuda a mantener la atención; además, ayuda a controlar el peso y el apetito.

Las mujeres también pueden fumar con el propósito de tener tiempo para sí mismas, interactuar socialmente o simplemente por placer y confort. Además, existen otras razones que pueden impulsarlas a continuar fumando, como tener una sensación de autonomía, autodefinirse o dar una imagen de mujer fría, difícil, desafiante y sexi.

La paradoja de la mujer actual es que por un lado ha logrado grandes transformaciones al incorporarse a nuevas fuentes de empleo, contar con un mayor nivel educativo y tener mayor participación social y autonomía; pero por el otro, sigue siendo la responsable de preservar la armonía y funcionalidad familiar: son las depositarias del cuidado y la educación de los hijos, y están obligadas a mantener la salud y el equilibrio emocional y afectivo de la familia.

Hay evidencia que demuestra que muchas mujeres no intentan dejar de fumar por miedo a ganar peso; al respecto, un estudio en adolescentes de Londres y Ottawa concluyó que la ansiedad relacionada con el control del cuerpo, el miedo a sentirse obesas y el temor a perder el control sobre la ingesta de comida pueden ser factores que condicionan de forma importante el mantenimiento del consumo de tabaco entre las jóvenes, quienes a menudo creen que el tabaco las ayudará en su objetivo de mantenerse delgadas (Med Bull, 1997, citado en Becoña & Vázquez, 2000).

Las consecuencias físicas (con impacto psicológico) que afectan a los hombres tienen que ver prioritariamente con la sexualidad. Pese a que los efectos más serios del consumo de tabaco sobre la salud ocurren por lo general después de décadas de fumar, el tabaco también puede causar efectos inmediatos; por ejemplo, los varones jóvenes que fuman experimentan mayores riesgos de disfunción eréctil que aquellos que no lo hacen. En el hombre, el tabaco provoca disminución de la densidad y la velocidad del esperma (disminuye la motilidad en 50%), lo que se asocia con infertilidad. De hecho, los fumadores presentan una disminución de hasta 75% en la fertilidad, cuando se comparan con los no fumadores. Además, el riesgo de impotencia aumenta con cada cigarrillo fumado (Comisión Federal de Mejora Regulatoria [COFEMER], 2012): el tabaco daña las arterias que irrigan al pene, lo que puede ser causa de impotencia; en los fumadores de más de un paquete por día, el riesgo es 40% mayor que entre los no fumadores.

La comorbilidad del tabaquismo respecto a los trastornos psicológicos y psiquiátricos pueden ser causa o efecto de la adicción a la nicotina, un narcótico con acción dual: como depresivo, provoca sueño o estupor; como euforizante, puede tener un efecto onírico y en ocasiones podría inhibir la transmisión de señales nerviosas asociadas con el dolor.

López-Espino (2013) señala que a pesar de que la nicotina no se usa terapéuticamente por prescripción médica para generar cambios en el humor, como sucede con los psicotrópicos, la industria tabaca-

lera ha aprovechado esta característica para promover sus productos; en este sentido, la publicidad se dirige a personas que podrían experimentar sensaciones de inferioridad o cursar depresión mayor u otros trastornos de las esferas cognitiva y afectivo-emocional, en especial niños, adolescentes y mujeres, por ser una población inmersa en las presiones sociales que influyen en su desarrollo.

Sobre los factores que en el mundo rodean las enfermedades y las muertes vinculadas con el tabaco, Mackay y Eriksen (2006) refieren cifras del estudio de impacto mundial *Global Burden Disease* (GBD), en el que se muestra que quienes fuman hasta 10 cigarros al día reducen su esperanza de vida cinco años y aumentan 20% el riesgo de padecer enfermedades (especialmente cáncer pulmonar), en comparación con las personas que nunca han fumado.

Existe una relación directa entre el tabaquismo y la reducción en la habilidad del pensamiento. Los fumadores habituales tienen peor memoria y habilidades de razonamiento que quienes nunca han probado el tabaco en su vida; sin embargo, las consecuencias de esta droga no son irreversibles, quienes la han consumido, pero dejan de hacerlo, presentan mejores habilidades cognitivas que quienes la siguen usando.

Entre los adolescentes fumadores se han documentado menores niveles de actividad física y un mayor número de problemas psicosociales y de depresión. Existe evidencia de que al fumar en etapas más tempranas, los niños y las niñas serán más lábiles en su salud física y psicológica (López-Espino, 2013).

En un estudio realizado sobre psicopatología y uso de tabaco en estudiantes de secundaria en México, Lara Muñoz y colaboradores (2006) observaron que los consumidores de tabaco presentaban mayores problemas familiares, de conducta y de manejo del enojo, así como dificultades cognitivas, hiperactividad y distractibilidad.

Francisco López-Espino (2013), en su *Guía para la erradicación de atmósferas envenenadas*, menciona los efectos nocivos que la industria del tabaco genera al medio ambiente: contamina de distintas for-

mas al producir gran cantidad de desechos tóxicos, lentamente biodegradables o no biodegradables, que propician la deforestación, la contaminación y el agotamiento de la tierra. Quizá la producción de basura sea una de las consecuencias del uso de tabaco que menos se mencionan; sin embargo, al realizar estudios para determinar la cantidad de basura generada por la producción y el uso de esta sustancia, se revela que el problema es mucho más serio de lo que la industria tabacalera podría reconocer. Lamentablemente, hasta el momento los productores han evadido su responsabilidad social y su obligación de proteger la ecología.

A nivel social, los costos atribuibles al consumo del tabaco se extienden más allá de los generados por la atención de enfermedades del fumador. Otros costos incluyen los gastos de atención médica para fumadores pasivos, el ausentismo laboral por incapacidad, la disminución de la productividad, la invalidez, los daños por incendios debidos a fumadores descuidados, el incremento en los costos de limpieza por las colillas, el daño ambiental por deforestación y la contaminación por pesticidas y fertilizantes (Consejo Mexicano Contra el Tabaquismo [CMCT], INSP, s/f).

Para la Organización Mundial de la Salud "el tabaco y la pobreza están indisolublemente ligados. Numerosos estudios han revelado que en los hogares más pobres de algunos países de bajos ingresos, los productos del tabaco representan hasta 10% de los gastos familiares. Esto significa que esas familias disponen de menos dinero para destinar a sus necesidades básicas, por ejemplo: alimentación, educación y atención de la salud. Además de sus efectos sanitarios directos, el tabaco da lugar a malnutrición, mayores gastos en problemas de salud y muerte prematura. La relación entre el tabaco y el agravamiento de la pobreza ha sido ignorada durante mucho tiempo por los investigadores de ambas áreas" (CIJ, 2015, p. 2).

La mortalidad causada por el tabaquismo ha superado a la relacionada con el sida, los accidentes y el suicidio. Asimismo, los padecimientos vinculados de manera estrecha con esta adicción, como los

cánceres de bronquios, de pulmón y de laringe, las enfermedades cardiovasculares y el enfisema, representan aproximadamente 54% de la carga total de enfermedad.

La Comisión Nacional contra las Adicciones (Conadic, 2011) señala que los costos anuales de atención médica atribuibles al consumo activo de tabaco en México –por tan sólo cuatro de las enfermedades más estudiadas– alcanzaron montos, en 2009, que van de los 23 mil millones de pesos (escenario conservador) a los 43 mil millones (escenario alto).

De acuerdo con lo reportado por los fumadores activos en la ENA 2011 (INPRFM *et al.*, 2012), se calcula que cada cinco años, en promedio, un fumador gasta 24 mil pesos en la adquisición de cigarros; sin embargo, si ese fumador sufriera un leve infarto al miocardio, el costo de su atención médica requeriría 58 mil pesos en el primer año (Conadic, 2003).

En la *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias* –en la que se define al consumo de tabaco como enfermedad social–, se describe que el pensamiento sociológico sobre el tema de la enfermedad y la salud permitió al sanitarista estadounidense Charles Edward Winslow (citado por Chávez Domínguez, López Antuñano, Regalado Pineda, & Espinosa Martínez, 2004, p. 207) elaborar, en 1920, el concepto clásico de salud pública:

> (...) es la ciencia y el arte de prevenir las enfermedades, prolongar la vida y promover la salud física y la eficiencia a través de los esfuerzos de la comunidad organizada por el saneamiento del ambiente, el control de las infecciones comunitarias, la educación de los individuos en principios de higiene personal, la organización de los servicios médicos y de enfermería, para el diagnóstico temprano y el tratamiento preventivo de las enfermedades, y el desarrollo de la maquinaria social, la cual asegurará a cada individuo en la comunidad un estándar de vida adecuado para el mantenimiento de su salud.

Al respecto, el sociólogo estadounidense Talcott Parsons (Chávez Domínguez *et al.*, 2004, p. 207) afirmó que "la enfermedad es la incapacidad del individuo de funcionar en la sociedad". De modo que considerar al tabaquismo no sólo como enfermedad genuina del individuo, sino como una emanación del ámbito social, tiene la ventaja de facilitar la tarea de comprenderla y emprender actividades correctas.

Chávez *et al.* (2004, p. 208) cita a Lennart Levi con el propósito de hacer una analogía entre las enfermedades del individuo y las sociales:

> Con el tabaquismo ocurre igual que con las enfermedades genuinamente sociales, como la ignorancia, el desempleo, la pobreza, la violencia, la corrupción, la guerra y el terrorismo. No importa en qué segmento de la población ocurra, afecta a todas y cada una de las personas en la comunidad. Igual ocurre con las enfermedades crónicas de naturaleza biológica como enfermedades respiratorias, cáncer, diabetes, cardiopatía coronaria y enfermedades cerebrovasculares. Siendo enfermedades físicas y biológicas trascienden al individuo y del huésped saltan e interactúan con el entorno ecológico, social y económico. El remedio no está en cada individuo, sino en subsanar los problemas comunes de la población.

Dadas las graves consecuencias del tabaquismo en la salud, el ambiente, la sociedad, la política y la economía, numerosas instituciones internacionales, gobiernos nacionales y organismos no gubernamentales han emprendido acciones enérgicas dirigidas a reducir el consumo de tabaco. Una eficaz vigilancia nacional e internacional es esencial para lograr avances en la lucha contra esta epidemia.

En este sentido, distintos organismos a nivel mundial han tomado medidas regulatorias para evitar que la población inicie o incremente su consumo de tabaco, asimismo se han desarrollado acciones para que quienes ya padecen la enfermedad sean atendidos.

En conclusión, se hace necesario hacernos conscientes de que nos enfrentamos a un problema mundial que crece a gran velocidad, y que involucra a los sectores educativos, políticos y de salud, entre otros, cuyas acciones deberán diseñarse de acuerdo con la especialidad y responsabilidad que corresponda a cada uno. Por ello es importante que, como profesionales de la salud, conozcamos las regulaciones sobre el consumo de tabaco, para que nos sirvan como base de la instrumentación de estrategias para su prevención y tratamiento.

Referencias

Aneshensel, C. S., Rutter, C. M., & Lachenbruch, P. A. (1991). Social structure, stress, and mental health: competing conceptual and analytic models. *American Sociological Review*, *56*(2), 166-78.

Asociación Psiquiátrica Americana. (2000). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales IV*. [Texto revisado]. Barcelona: Masson.

Becona, E., & Vazquez, F.L. (1998). *Tratamiento de los fumadores*. Madrid: Dykinson.

Becoña, I., & Vázquez, G. (2000) Las mujeres y el tabaco: características ligadas al género. Unidad de Tabaquismo. *Revista Española de Salud Pública, 74*(1), 13-23.

Centros de Integración Juvenil (2015a). Módulo I. El tabaquismo como problema de salud pública. Unidad 2. Panorama epidemiológico del consumo de tabaco. En Diplomado en línea tratamiento para dejar de fumar, 3ª. Edición.

Centros de Integración Juvenil (2015b). Módulo II. Consumo de tabaco y sus efectos en la salud. Unidad 5. Daños ocasionados por el consumo de tabaco. Diplomado en línea tratamiento para dejar de fumar, 3ª. Edición.

Chávez Domínguez, R. C., López Antuñano, F.J., Regalado Pineda, J., & Espinosa Martínez, M. (2004). Consumo de tabaco, una enfermedad social. *Revista del Instituto Nacional Enfermedades Respiratorias*, *17*, 204–214.

Chávez, J., Villatoro, J., Robles, L., Bustos, M., Moreno, M., Oliva, N.,...Paredes, A. (2013). *Encuesta escolar sobre adicciones en el estado de Jalisco 2012.* D.F., México: CECAJ, INPRFM. Recuperado de http://www.uade.inpsiquiatria.edu.mx

Comisión Federal de Mejora Regulatoria. (2012). *Tabaquismo en México: análisis y recomendaciones de mejora regulatoria. Documentos de Investigación en Regulación.* No. 2012-01. México: IAPA.

Comisión Nacional contra las Adicciones. (2011). *Programa contra el tabaquismo.* Actualización 2011-2012. México: SS. Recuperado de http://www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/publicaciones/tabaquismo.pdf

Comisión Nacional contra las Adicciones. (2003). *Mejores prácticas en la prestación de servicios para dejar de fumar. Actualización profesional en salud.* México: Autor. Recuperado de http://www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/publicaciones/mejpracticas.pdf

Consejo Mexicano contra el Tabaquismo, Instituto Nacional de Salud Pública. (s/f). *Principales resultados investigación contra el tabaco. Costos atribuibles al tabaco*. Recuperado de http://cmct.mx/about/proyectos/estudio-de-costos-atribuibles-al-tabaco/

Dani, J.A., & De Biasi, M. (2001). Cellular mechanism of nicotine addiction. *Pharmacology, Biochem Behav*, *70*, 439-46.

De Granda J. I., Solano R., Jareno, J., Perez, A., Barrueco, M., & Jimenez, C.A. (2006). De la neurobiología de la adicción a la nicotina al tratamiento del tabaquismo. Progresos terapéuticos. *Revista Prevención del tabaquismo*, *8*(3).

Dijkstra, A., & Tromp, D. (2002). Is the FTND a measure of physical as well as psychological tobacco dependence? *Journal of Substance Abuse Treatment*, *23*, 367-74.

Dulzen, D.E., & Anderson, L.I. (1997). Estrogen differentially modulates nicotineevoked dopamine release from the striatum of male female rats. *Neuroscience Letters*, *230*, 140-2.

Eriksen, M., Mackay, J., & Ross, H. (2012). The *Tobacco Atlas*. [4th. ed.]. Atlanta, GA: American Cancer Society and World Lung Foundation. Recuperado de www.TobaccoAtlas.org

Gómez, G., Medina-Mora, M.E., & Paredes, A. (2013). *Encuesta escolar sobre adicciones en el estado de Jalisco 2012*. D.F., México: CECAJ, INPRFM. Recuperado de http://www.uade.inpsiquiatria.edu.mx

Granda Orive, J.I. (2011). Bases neurofisiológicas de la dependencia de la nicotina. Adicción por el tabaco. En Jimenez-Ruiz, C.A., & Fagerstrom, K. (Eds.). *Tratado de Tabaquismo*. Madrid: Ediciones Aula Médica.

Heatherton, T.F., Kozlowski, L.T., Frecker, R.C., & Fagerstrom, K.O (1991). The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction*, *86*(9), 1119–1127.

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaria de Salud. (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte de Tabaco.* Reynales-Shigematsu, L.M., Guerrero-Lopez, C.M., Lazcano-Ponce, E., Villatoro-Velázquez, J.A., Medina-Mora, M.E., Fleiz-Bautista, C., Téllez-Rojo, M.M., Mendoza-Alvarado, L.R., Romero-Martinez, M., Gutiérrez-Reyes, J.P., Castro-Tinoco, M., Hernandez-Ávila, M., Tena-Tamayo,

C., Alvear-Sevilla, C. & Guisa-Cruz, V. D.F., México: Autor. Recuperado de http://www.inprf.gob.mx

Instituto Nacional de Salud Pública. (2008). *Encuesta Nacional de Adicciones 2008.* México: Autor. Recuperado de http://www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/ena08/.

Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaria de Salud. (2012). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales.* Gutiérrez, J.P., Rivera-Dommarco, J., Shamah-Levy, T., Villalpando-Hernandez, S., Franco, A., Cuevas-Nasu, L., Romero-Martinez, M. y Hernandez-Avila, M. Cuernavaca, México: Autor. Recuperado de http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012Resultados-Nacionales.pdf

Jimenez, L., Bascaran, M.T., Garcia-Portilla, M.P., Sainz, P.A., Bousono, M., & Bobes, J. (2004). La nicotina como droga. En Becona, E. (Ed.). *Monografia Tabaco. Revista Adicciones*, *16*(2).

Kessler, R.C. (1999). The World Health Organization. International Consortium in Psychiatric Epidemiology (ICPE): Initial work and future directions–The NAPE Lecture 1998. *Act Psychiatr Scand*, *99*(1), 2-9.

Kuri-Morales, P.A., González-Roldan, J.F., Hoy, M.J., & Cortes-Ramirez, M. (2006). Epidemiologia del tabaquismo en México. *Salud Pública México*, *48*(Supl. I), S91- S98.

Lara Muñoz, M.A., Romero Ogawa, T., Foncerrada, H., Rebollo, C., & Aguilar Cortesano, J. (2006). Psicopatología y uso de tabaco en estudiantes de secundaria. *Salud Mental*, *29*(6), 48-56.

López-Espino, F. J. (2013). *Origen y consecuencias del humo tóxico de tabaco. Guía para la erradicación de atmósferas envenenadas.* México: IAPA, Alianza contra el Tabaco, A.C.

Lorenzo, P., & Ladero, J.M. (2003). Dependencia tabáquica. Tabaco y nicotina. En Lorenzo, P., Ladero, J.M., Leza, J.C., & Lizasoain, I. (Eds.). *Drogodependencias.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Mackay, J. &, Eriksen, M. (2006). *The Tobacco Atlas* [2ª Edición]. Hong Kong: World Health Organization, Myriad Editions Limited.

Martin del Campo, R., Villatoro, J., Mosqueda, M., Gaytan, F., Lopez, M.A., & Garcia, P. (2009). *Encuesta del Estado de México sobre consumo de alcohol, tabaco y drogas en estudiantes,* 2009. Toluca, Estado de México: Secretaria de

Salud del Estado de México. Recuperado de http://www.uade.inpsiquiatria.edu.mx

Organización Mundial de la Salud. (2013). *Media Centre. Tabaco, nota descriptiva.* 339.

Organización Mundial de la Salud. (2011). *WHO Report in the Global Tobacco Epidemic. Warning about the dangers of tobacco 2011*. Ginebra: Autor. Recuperado de http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789240687813_eng.pdf

Organización Panamericana de la Salud. (2011). *Informe sobre Control del Tabaco para la Región de las Américas.* Recuperado de http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=4457&Itemid=1231&lang=es

Organización Panamericana de la Salud. (2008). *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud*. Washington: OPS. Recuperado de http://ais.paho.org/classifications/Chapters/pdf/Volume3.pdf

Organización Panamericana de la Salud. (2000). *La epidemia de tabaquismo: los gobiernos y los aspectos económicos del control del tabaco.* Washington, D.C.: OPS.

Organización Panamericana de la Salud, Instituto Nacional de Salud Publica. (2010). *Encuesta Global de Tabaquismo en Adultos. México 2009.* Cuernavaca, México: INSP y OPS.

Pereiro, C. (Coord.) (2007). *Tabaquismo. Guías clínicas socidrogaalcohol basadas en la evidencia científica*. Valencia, España: Janseen-Cilag.

Perez, A., Herrero, I., Clemente, M.L., Pérez, J.M., & Sanchez, L. (2002). Bases neurobiológicas de la adicción a la nicotina: el por qué de un nuevo tratamiento para dejar de fumar. *Arch Bronconeumol*, *38*(7), 30-5

Pérez, H., Pérez, N., & Fernández, E. (s/f). *Nicotina y adicción. Un enfoque molecular del tabaquismo*. Recuperado de http://www.ucmh.sld.cu/rhab/vol6_num1/rhcm06107.pdf

Reynales-Shigematsu, L.M., Rodriguez-Bolanos, R., Ortega-Ceballos, P., Flores Escartin, M.G., Lazcano-Ponce, E., & Hernandez-Ávila, M. (2013). *Encuesta de Tabaquismo en Jóvenes.* Cuernavaca, México: INSP.

Reynales-Shigematsu, L.M., Rodriguez-Bolanos, R., Ortega-Ceballos, P., Flores Escartin, M.G., Lazcano-Ponce, E., & Hernandez-Ávila, M. (2011). *Encuesta de Tabaquismo en Jóvenes.* México 2011. Cuernavaca, México: INSP.

Rodriguez, M., Veiga, S., & Ayesta, J. (s/f). *Bases de la dependencia/adicción nicotínica*. Recuperado de http://www.asturias.es/Astursalud/Imagen/AS_Salud%20Publica/AS_Drogas/Tabaco/Dependencia_adiccion_nicotinica.pdf

Ross, H. E., & Ivis, F. (1999). *Binge eating and substance use among male and female adolescents. International Journal of Eating Disorders*, *26*, 245-60.

Rubio, M.H., Rubio, M.T., & Álvarez, C.R. (2011). Artículo de revisión: Impacto de las políticas Antitabaco en México. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, *54*(5).

Russell, M.A. (1989). Subjetive and behavioural effects of nicotine in humans: some sources of individual variation. *Progress in Brain* Research, *79*, 289-302.

Secretaria de Salud. (2001). *Programa de acción: Adicciones. Tabaquismo*. Mexico: Autor.

Shafey, O., Eriksen, M, Ross, H., & Maccay, J. (2009). *El atlas del tabaco*. [Tercera edición]. Atlanta: Sociedad Americana del Cáncer y World Lung Foundation. Recuperado de ttp://salud.edomex.gob.mx/imca/doc/atlas_tabaco.pdf

Shytle, R.D., Silver, A.A., & Sanberg, P.R. (1996). Nicotine, tobacco and addiction. *Nature*, *384*(6604), 18-19.

Urdapilleta, H., Sansores, R., Ramírez, V., Méndez, G., Lara, R., & Guzmán, B. (2010). Ansiedad y depresión en fumadores mexicanos y su relación con el grado de adicción. *Salud P*ública de México, *52*(2), 120-128.

Villatoro, J., Gutiérrez, M. Quiroz, N., Juarez, F., & Medina-Mora, M.E. (2006). *Encuesta de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en estudiantes de Nuevo León, 2006.* D.F., México: UNODC, INPRFM. Recuperado de http://www.uade. inpsiquiatria.edu.mx

Villatoro, J., Moreno, M., Oliva, N., Fragoso, D., Bustos M., Fleiz, ..., Medina-Mora, M.E. (2013). *Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la Ciudad de México. Medición 2012.* México, D.F.: INPRFM, IAPA, AFSDEDF. Recuperado de http://www.uade.inpsiquiatria.edu.mx

CAPÍTULO 2
ALCOHOL

CAPÍTULO 2
ALCOHOL

Epidemiología del consumo de alcohol

Panorama mundial

De acuerdo con diversos estudios de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2009; 2011), la Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas (CICAD) de la Organización de los Estados Americanos (OEA & CICAD, 2011), la Organización Panamericana de la Salud (2007), Monteiro (2007) y Sojo (2012) el uso nocivo del alcohol es un problema en todo el mundo, no sólo por ser un factor causal de enfermedades como la cirrosis hepática y el cáncer, sino también por impactar al feto en formación y al desarrollo infantil; además, esta sustancia es considerada como un precursor de la violencia y como el principal motivo de diversos accidentes y lesiones. Se considera que su consumo ha provocado un mayor número de muertes que el VIH/Sida y la tuberculosis a nivel mundial (OMS, 2011).

De acuerdo con la OMS, en 2005 el consumo mundial de alcohol puro por persona (de 15 años o más) fue de 6.13 litros (estimación promedio de lo registrado entre 2003 y 2005), de los cuales alrededor de 1.76 se ha producido o vendido fuera del control gubernamental (OMS, 2011).

Al dividir el consumo per cápita por regiones, la mayor ingesta se localiza en Europa, con un índice de 12.18 litros; seguida por América, con 8.67; el Pacífico Occidental, con 6.23; África, con 6.15; Asia Sudoriental, con 2.20; y la región del Mediterráneo Oriental, con un consumo de 0.65 litros.

Llama la atención que el alcohol no registrado –aquel que no se grava y se encuentra fuera del sistema habitual de control gubernamental, por producirse, distribuirse y venderse fuera de los canales formales– llega a representar desde 21.9% hasta 69% del total de alcohol consumido; además, en las regiones donde más alcohol se

consume (Europa y América), menor es el uso de alcohol no registrado (Tabla 1).

Tabla 1. Consumo per cápita de alcohol (APC) total, no registrado y proporción de APC no registrada de APC total, en litros de alcohol puro, en población de 15 años y más por región, 2005*

Región	Total	No registrado	Proporción de APC no registrada de APC total (%)
África	6.15	1.93	31.4
América	8.67	2.01	23.1
Mediterráneo Oriental	0.65	0.36	56.2
Europa	12.18	2.67	21.9
Asia Sudoriental	2.20	1.52	69.0
Pacífico Occidental	6.23	1.63	26.2
Mundo	**6.13**	**1.76**	**28.7**

* Consumo promedio registrado entre 2003-2005

Fuente: OMS (2011). *Global status report on alcohol and health.*

El alcohol no registrado trae consigo otro tipo de problemáticas, además de las fiscales, pues es probable que haya sido producido en condiciones insalubres que contaminan las bebidas. La adulteración es frecuente y, en otros casos, el alcohol que es creado para fines industriales se comercializa para consumo humano, con lo que se incrementa el riesgo a la salud de quien lo consume.

En cuanto a preferencia, los destilados son las bebidas más consumidas a nivel mundial (45.7%), seguidos por la cerveza (36.3%) y

los fermentados a base de sorgo, maíz, mijo y arroz, como la sidra y el vino de frutas (10.5%). El vino es la bebida con alcohol de menor consumo a nivel mundial (8.6%).

Cabe señalar que así como se registran diferencias a nivel regional en cuanto a la cantidad de alcohol consumido, también existen distinciones en cuanto al tipo de bebida alcohólica preferida. Los destilados son las bebidas más consumidas en Asia Sudoriental (71%) y los países del Pacífico Occidental (54%); la cerveza es la preferida en América (54.7%), Europa (37.1%) y el Mediterráneo Oriental (37.8%); mientras que las bebidas fermentadas son las favoritas en África (48.2%). El mayor consumo de vino se da en Europa (26.4%) y América (12%) (Tabla 2).

Tabla 2. Consumo per cápita de alcohol (%), en población de 15 años y más por región, 2005*

Región	Destilados (%)	Cerveza (%)	Vino (%)	Otros (%)
África	12.0	34.1	5.6	48.2
América	32.9	54.7	12.0	0.6
Mediterráneo Oriental	25.2	37.8	5.7	31.3
Europa	34.6	37.1	26.4	2.5
Asia Sudoriental	71.0	25.5	2.5	1.0
Pacífico Occidental	54.0	35.5	3.6	6.9
Mundo	**45.7**	**36.3**	**8.6**	**10.5**

* Consumo promedio registrado entre 2003-2005

Fuente: OMS (2011). *Global status report on alcohol and health.*

En relación al patrón de consumo de alcohol, se encuentra el uso episódico excesivo de quienes ingieren de cinco a más tragos estándar (equivalentes a diez gramos de alcohol puro) por ocasión o por un periodo de dos horas en el caso de los hombres, y de cuatro o más tragos estándar para las mujeres (Monteiro, 2007). Según cifras de la OMS, alrededor de 11.5% de los bebedores en el mundo presenta consumos episódicos excesivos. Esta situación se presenta más entre los hombres (16.1%) que entre las mujeres (4.2%), y es relativamente mayor en las regiones de África (25.1%), el Mediterráneo Oriental (24.7%) y Asia Sudoriental (21.7%) (Tabla 3).

Tabla 3. Prevalencia de semanas del consumo episódico de alcohol entre los bebedores en los últimos 12 meses por sexo y región

Regiones	Total (%)	Hombres (%)	Mujeres (%)
África	25.1	30.5	16.2
América	12.0	17.9	4.5
Mediterráneo Oriental	24.7	24.9	17.9
Europa	11.0	16.8	4.6
Asia Sudoriental	21.7	23.0	12.9
Pacífico Occidental	8.0	11.6	1.3
Mundo	**11.5**	**16.1**	**4.2**

Fuente: OMS (2011). *Global status report on alcohol and health.*

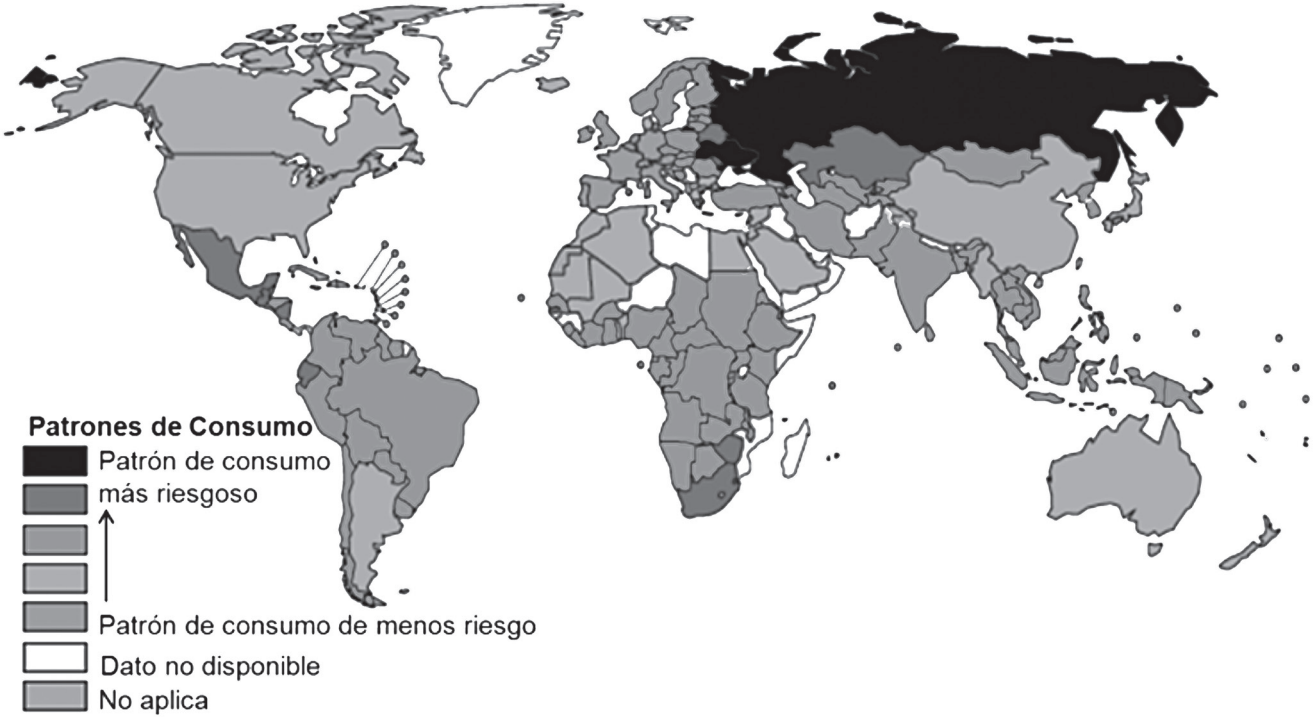
En algunos países europeos (como Francia), caracterizados por un alto consumo per cápita de alcohol, la ingesta episódica excesiva es bastante baja, lo que sugiere que el consumo per cápita de alcohol

puede aumentar en función de un patrón de consumo moderado menos dañino que la mencionada ingesta excesiva, de acuerdo con la OMS (2011).

Por otro lado, en su afán de cuantificar los patrones de consumo, no sólo en cantidad y frecuencia, la OMS adoptó un modelo de medición para estimar los patrones de consumo con base en el riesgo asociado de daño, el cual se basa en una escala de puntuaciones que van de uno (patrón de menor riesgo) a cinco (patrón de mayor riesgo). Se ha encontrado que son muy pocos los países con patrones de consumo de alcohol de menor riesgo, y que países como Rusia, Kazajstán, México, Sudáfrica y Ucrania presentan patrones de consumo de alcohol de alto riesgo; mientras que América del Sur (con la excepción de Argentina), y muchos países de África y el sudeste de Asia, tienen una posición intermedia (Figura 1).

Figura 1. Patrones de consumo de alcohol en el mundo, 2005

(Estimado)



Fuente: OMS (2011). *Global status report on alcohol and health.*

La prevalencia de la abstinencia es otro indicador de gran valor para contar con un panorama general del consumo de alcohol, pues es uno de los predictores más fuertes del impacto del uso de la sustancia en el desarrollo de enfermedades y lesiones en un nivel poblacional; esto es debido a que, de acuerdo con la OMS (2011), cualquier disminución en la tendencia de abstención podría tener un gran impacto sobre la carga mundial de la enfermedad causada por el uso nocivo del alcohol.

La abstención de toda forma de uso de alcohol en el curso de la vida es muy frecuente en muchas partes del mundo. De acuerdo con la OMS, basada en diversas encuestas realizadas entre 1993 y 2009, 45% de la población mundial de 15 años y más nunca ha consumido alcohol; mientras que 58.2% había consumido alcohol previamente, pero no durante el año anterior a la encuesta.

La situación de abstinencia total a lo largo de la vida podría estar relacionada con que la mayoría de la población en estas zonas profesa el islam, cuya ley religiosa veta el consumo de bebidas alcohólicas.

Las regiones del Mediterráneo Oriental y Asia Sudoriental presentan los mayores porcentajes de población abstemia (87.8% y 80.4%, respectivamente), mientras que Europa y América registran el menor porcentaje (Tabla 4).

Tabla 4. Prevalencia de la abstención de alcohol por sexo, región de la OMS y en el mundo, 2004*

Región de la OMS	Abstemios (%)	Ex bebedores (%)	Abstemios durante el año anterior (%)	Antiguos bebedores entre el año anterior y abstemios (%)
África	57.3	13.5	70.8	19.1
América	21.5	20.2	41.7	48.4
Mediterráneo Oriental	87,8	8,7	96,5	9,0
Europa	18.9	12.3	31.2	39.4
Asia Sudoriental	80,4	8,9	89,3	10,0
Pacífico Occidental	29.2	14.5	43.7	33.1
Mundial	**45.0**	**13.1**	**58.2**	**22.6**

* Promedio de estimaciones de las tasas de abstención en 2004, basado en encuestas realizadas en el período 1993-2009.

Fuente: OMS (2011). *Global status report on alcohol and health.*

Por último, es recomendable recordar que la OMS (2011) señala al alcohol como el principal factor de más de sesenta tipos de enfermedades y lesiones, así como el responsable de aproximadamente 2.5 millones de muertes en el mundo cada año.

Consumo de alcohol en América

Población general

El último *Informe sobre la situación mundial sobre el alcohol y la salud* emitido por la OMS (2011) refiere que en América 78.5% de la pobla-

ción de 15 años o más ha consumido alcohol alguna vez en la vida (72.6% de las mujeres y 84.8% de los hombres); y que el uso per cápita de alcohol puro es de 8.67 litros, de los cuales 23.1% es de procedencia casera o ilegal.

El mismo informe indica que la cerveza (54.7%) es la bebida de mayor consumo, seguida por los destilados (32.9%) y el vino (12%); y que 12% de los bebedores de esta región registra consumo episódico excesivo. La OMS catalogó el uso de alcohol en esta zona, en general, como de mediano riesgo (Figura 1).

Es importante señalar que existen grandes diferencias entre los países de América Latina en cuanto a la ingesta de alcohol (Tabla 5). Esto es explicable por la pluralidad prevaleciente en la región, que incluye variantes étnicas, históricas, actividades económicas, situación geografía, modelos económico y político preponderantes, y costumbres alrededor del consumo.

En esta misma línea, es posible que la bebida más producida y consumida en un área específica, por ejemplo el vino, no pueda ser producida en otras, como la región del Caribe, donde se ingieren más destilados.

Tabla 5. Consumo de alcohol per cápita en población adulta de Estados americanos

Promedio de 2003-2005 (15 + años, en litros de alcohol puro)

País	Consumo		Tipo de bebida				Patrón de consumo	
	No registrado	total	Cerveza	Vino	Destilados	Otros	Abstemios (% Sin consumo 2003)	Índice de consumo riesgoso
	Litros	Litros	%	%	%	%		
Antigua y Barbuda	0.46	7.22	28	18	53	<1	---	---
Argentina	2.00	10.00	32	59	7	2	3.2	2

País	Consumo		Tipo de bebida				Patrón de consumo	
	No registrado	total	Cerveza	Vino	Destilados	Otros	Abstemios (% Sin consumo 2003)	Índice de consumo riesgoso
	Litros	Litros	%	%	%	%		
Bahamas	0.60	8.76	36	14	48	2	---	2
Barbados	0.50	6.91	38	10	50	2	29.8	2
Belice	1.00	6.07	67	2	31	<1	39.9	4
Bolivia	2.50	5.12	76	2	22	---	23.5	3
Brasil	3.00	9.16	54	5	10	<1	18.7	3
Canadá	2.00	9.77	53	20	27	---	8.3	2
Chile	2.00	8.55	30	38	32	<1	16.5	3
Colombia	2.00	6.17	64	2	34	<1	5.0	3
Costa Rica	1.40	5.55	55	4	41	<1	13.8	3
Cuba	1.10	5.51	33	1	66	<1	38.6	2
Dominica	0.50	7.84	6	10	83	<1	20.0	2
Rep.Dominicana	0.65	6.41	47	2	51	<1	23.8	2
Ecuador	5.37	9.38	56	2	42	---	56.8	4
El Salvador	1.00	3.61	35	2	63	---	---	3
Granada	0.50	10.35	29	4	66	<1	---	---
Guatemala	1.60	4.03	47	1	50	2	67.9	4
Guyana	2.00	9.50	16	4	80	<1	---	3
Haití	0.62	6.61	<1	<1	100	---	---	3
Honduras	1.40	4.48	40	1	59	---	---	3
Jamaica	1.50	5.00	43	3	52	2	30.2	2
México	**3.40**	**8.42**	**78**	**<1**	**21**	**1**	**51.4**	**4**
Nicaragua	1.60	5.37	30	1	69	---	32.6	4
Panamá	1.00	6.85	63	4	33	<1	---	---
Paraguay	1.50	7.88	54	15	28	3	17.9	3
Perú	4.00	6.90	70	2	28	---	5.9	3

País	Consumo		Tipo de bebida				Patrón de consumo	
	No registrado	total	Cerveza	Vino	Destilados	Otros	Abstemios (% Sin consumo 2003)	Índice de consumo riesgoso
	Litros	Litros	%	%	%	%		
Puerto Rico	0.28	5.75	68	6	25	1	---	---
San Kitts y Nevis	0.50	9.43	39	2	58	1	---	---
Santa Lucía	0.50	11.85	27	6	65	2	---	2
San Vicente y Granadinas	0.50	5.44	43	2	54	1	---	---
Surinam	0.90	6.09	37	2	60	1	---	3
Trinidad y Tobago	0.50	6.28	51	2	46	1	---	2
Estados Unidos	1.00	9.44	53	16	31	---	17.7	2
Uruguay	2.00	8.14	20	60	19	1	34.7	3
Venezuela	1.40	8.23	75	1	24	---	---	3

- Datos no disponibles.

Fuente: OMS (2011). *Global status report on alcohol and health.*

Un informe emitido por la OEA-CICAD (2011) refiere que la prevalencia de uso de alcohol entre la población general es muy diversa entre los diferentes países de América Latina. Según este documento, la prevalencia del consumo en los últimos 30 días oscila entre 10.11% (El Salvador) y 66.7% (Canadá).

Por rango de edad en esta población, el informe muestra que las prevalencias más altas en el último mes se registran entre las personas de entre 18 y 34 años. Según la misma fuente, el consumo de alcohol

en el último año puede llegar a ser hasta tres veces mayor entre los hombres, en relación con las mujeres (1.2 hombres por cada mujer en Estados Unidos contra 3.29 hombres por cada mujer en El Salvador), situación que puede ilustrar diferentes normas de consumo, pues mientras en algunos lugares la ingesta en hombres es percibida como normal o incluso deseable, en las mujeres es mal vista. En otras zonas, el consumo equiparable en hombres y mujeres es admitido como normal, probablemente como consecuencia de la modernidad y de la equidad entre ambos géneros.

Población escolar

Entre la población escolar de 13 a 17 años de América Latina, se puede observar que la prevalencia del consumo alguna vez en la vida va de 32.5% (El Salvador) a 88.2% (Santa Lucía). Las tasas de prevalencia más bajas se registran entre los estudiantes de 14 años o menos (El Salvador con 19.44% y Bolivia con 20.68%), en tanto que las más altas se observan entre los estudiantes de 17 años o más (Uruguay, 94.8%; Colombia, 91.11%), de acuerdo con el reporte de la OEA-CICAD (2011).

También vale la pena señalar que la proporción de uso excesivo de alcohol (haber consumido cinco o más bebidas alcohólicas en un solo evento durante las dos semanas anteriores a la encuesta) en países de América Latina llega a alcanzar 64.7% (Ecuador). "La CICAD estima que entre un tercio y la mitad de los estudiantes encuestados que reportaron consumo de alcohol en el último mes presentaron episodios de consumo excesivo" (OEA-CICAD, 2011, p.12).

Consumo de alcohol en México

Población general

La OMS (2011) reporta que en México el consumo per cápita de alcohol puro es de 8.42 litros (estimación promedio entre el 2003 y el

2005) y que se ha mantenido estable entre la población de 15 años y más (en un estimado de cinco años). Cabe señalar que este consumo es un poco más bajo que el registrado en el conjunto de la región americana. Asimismo, refiere que cerca de 78% de esta población consume cerveza; 21% prefiere las bebidas destiladas (brandy, ron, tequila, etcétera); uno por ciento, el vino; y menos de uno por ciento, otro tipo de bebidas. Por último, la OMS coloca a México entre los países que presentan patrones de consumo de alcohol de alto riesgo (Tabla 5).

Por su parte, la última encuesta realizada en hogares entre la población de 12 a 65 años (Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz [INPRFM], Instituto Nacional de Salud Pública [INSP], & Secretaría de Salud [SS], 2012) mostró que la prevalencia del consumo de alcohol en esta población va en aumento. En 2011, 71.3% de la población había consumido alcohol alguna vez en la vida, 51.4% en el último año y 31.6% en el último mes. La prevalencia del consumo de alcohol fue mayor en los hombres que en las mujeres, así como entre la población de mayor edad (Tabla 6).

En cuanto al tipo de consumo de alcohol, la encuesta reveló que 0.8% de la población de 12 a 65 años consume al menos una copa diariamente; 5.4% es considerado bebedor consuetudinario (al menos una vez a la semana toma cinco o más copas [hombres] o cuatro o más [mujeres] en una sola ocasión); 32.8% presenta alto consumo (cinco copas o más para los hombres o cuatro o más copas para las mujeres, en una ocasión) y 6.2% muestra síntomas de dependencia al alcohol (4.9 millones de personas). Cabe señalar la existencia de claras diferencias por sexo y edad (Tabla 6).

Tabla 6. Prevalencia del consumo de alcohol y tipo de consumo en población de 12 a 65 años por sexo y edad

	Prevalencia			Tipo de Consumo[1]			
	Alguna vez	Último año	Último mes	Alto	Diario	Consuetudinario	Dependencia
Sexo							
Hombres	80.6	62.7	44.3	47.2	1.4	9.6	10.8
Mujeres	62.6	40.8	19.7	19.3	0.2	1.4	1.8
Edad							
12 - 17 años	42.9	30.0	14.5	14.5	0.2	1.0	4.1
18 - 65 años	77.1	55.7	35.0	36.5	0.9	6.3	6.6
Total	**71.3**	**51.4**	**31.6**	**32.8**	**0.8**	**5.4**	**6.2***

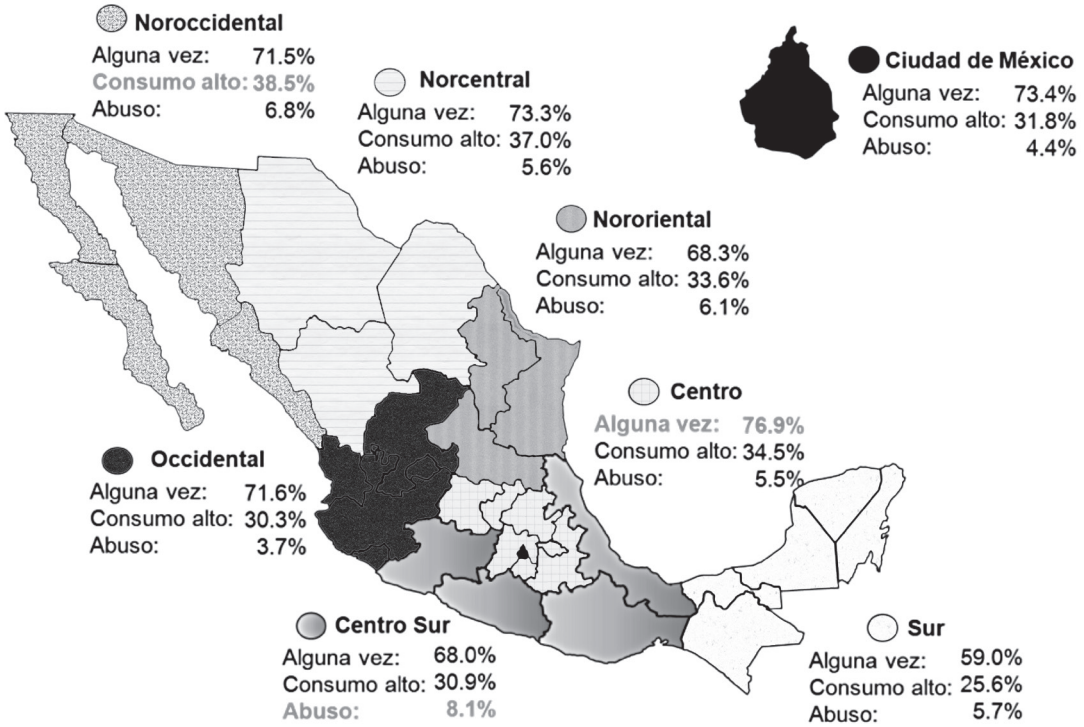
*4.9 millones de personas presentan dependencia del alcohol

Fuente: INPRFM, INSP, & SS (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011.*

La mayor prevalencia de consumo alguna vez en la vida de alcohol se registra en el Centro del país (76.9%), mientras que el consumo alto se ubica en la región Noroccidental (38.5%) y el mayor abuso en la zona Centro Sur (8.1%). En contraste, el menor porcentaje de abuso se registra en la región Occidental (3.7%) y el menor consumo alto en la Sur (25.6%) (Figura 2).

En México, el uso de alcohol se inicia, en promedio, a los 17.8 años (los hombres inician casi tres años antes que las mujeres: 16.6 y 19.2 años, respectivamente). La ENA 2011, en concordancia con otros estudios de la OMS (2011), la OEA-CICAD (2011), la OPS (2007) y Monteiro (2007), señaló que la cerveza es la bebida más consumida por la población mexicana, seguida por los destilados y los vinos.

Figura 2. Variaciones regionales en el consumo de alcohol en México, población de 12 a 65 años



Fuente: ENA, 2011.

Fuente: INPRFM, INSP & SS (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011.*

Carlos Sojo (2012a) realizó investigaciones en tres ciudades del país (Monterrey, Guadalajara y Ciudad de México), con el objetivo de establecer los patrones de consumo de alcohol entre la población de 18 a 65 años. El investigador encontró que en 2011, 29.1% de las personas encuestadas no había consumido alcohol en la vida y que 46% había ingerido al menos una bebida en el año previo al estudio. Entre quienes admitieron haber bebido, 31.6% registró un consumo per cápita de 4.8 litros. Además, los hombres presentaron un consumo seis veces más alto que las mujeres (8.4 contra 1.4 litros, respectivamente), mientras que 14.5% refirió consumo excesivo episódico.

Población escolar

De acuerdo con diversas encuestas realizadas entre la población escolar[1] el alcohol es la sustancia más utilizada alguna vez en la vida entre los estudiantes de secundaria y bachillerato.

En el caso específico de la Ciudad de México, 68.2% de los estudiantes había consumido alcohol alguna vez en la vida y 40.1% en el último mes, mientras que 22.5% había ingerido cinco copas o más por ocasión en el mismo lapso. Este consumo es similar entre hombres y mujeres. En Jalisco, 58.1% de los estudiantes había consumido alcohol alguna vez en la vida y 31.4% en el último mes. Mientras que en el Estado de México alcanzó una prevalencia de vida de 70.8% y de 40.8% en el último mes; finalmente, en Nuevo León, 43.9% de los estudiantes había consumido alcohol alguna vez en la vida y 22.7% en el último mes. Vale la pena resaltar que la mayor prevalencia de

---

[1] *Encuesta del Estado de México sobre consumo de alcohol, tabaco y drogas en estudiantes (2009); Encuesta de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en estudiantes de Nuevo León, (2006); Consumo de Alcohol, Tabaco y otras Drogas en la Ciudad de México. Medición 2012 (2013); Encuesta escolar sobre adicciones en el Estado de Jalisco (2012); y Jóvenes y alcohol: Alto consumo, mucho por prevenir (2013).*

consumo y el mayor porcentaje de abuso en el último mes se presentan entre los estudiantes de bachillerato (Tabla 7).

Tabla 7. Prevalencia del consumo de alcohol en estudiantes de secundaria y bachillerato en cuatro estados del país por sexo y nivel escolar, 2006-2012

Encuesta	Prevalencia	Total	Sexo		Nivel escolar	
			Hombres	Mujeres	Secundaria	Bachillerato
Ciudad de México (2012)	Alguna vez	68.2	68.7	67.7	54.6	85.5
	Último mes	40.1	40.0	40.1	27.2	56.5
	Abuso*	22.5	23.9	21.1	13.5	33.9
Jalisco	Alguna vez	58.1	59.3	56.9	50.5	81.7
	Último mes	31.4	30.3	32.4	24.7	52.1
	Abuso*	16.9	17.4	16.5	12.7	30.1
Estado de México (2009)	Alguna vez	70.8	69.7	71.9	63.6	84.3
	Último mes	40.8	40.6	41.1	33.2	55.0
	Abuso*	25.0	23.5	26.6	18.8	36.4
Nuevo León (2006)	Alguna vez	43.9	44.6	43.2	31.2	65.7
	Último mes	22.7	23.5	22.0	13.9	37.8
	Abuso*	14.6	17.3	11.4	7.8	26.2

*** Haber consumido 5 o más copas por ocasión, al menos una vez al mes**

Fuentes: *Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la Ciudad de México. Medición 2012; Encuesta escolar sobre adicciones en el estado de Jalisco 2012; Encuesta del Estado de México sobre consumo de alcohol, tabaco y drogas en estudiantes, 2009; Encuesta de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en estudiantes de Nuevo León, 2006.*

La bebida más consumida por los estudiantes de nivel secundaria y bachillerato es la cerveza, seguida por los destilados (brandy, tequila,

ron, etcétera), las bebidas preparadas en lata ("Sky", "New-Mix", "Kosako") y los vinos de mesa (Tabla 8).

Tabla 8. Prevalencia del consumo de alcohol por tipo de bebida en estudiantes de secundaria y bachillerato en tres estados del país. 2006-2012

Tipo de bebida	Ciudad de México (2012)	Jalisco (2012)	Nuevo León (2012)
Cerveza	53.0	47.4	32.9
Vino de mesa	31.3	26.2	14.7
Cocteles, viñas	36.0	12.1	9.3
Alcohol puro	15.2	10.0	3.5
Destilados	48.1	33.1	17.1
Pulque	23.2	8.6	3.4
Bebidas preparadas en lata	39.7	25.3	19.2

Nota: No se dispone de datos para el Estado de México.

Fuentes: *Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la Ciudad de México. Medición 2012; Encuesta escolar sobre adicciones en el estado de Jalisco 2012; Encuesta de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en estudiantes de Nuevo León, 2006.*

Usuarios de drogas ilegales en tratamiento en CIJ

Entre los usuarios de drogas ilegales que solicitaron tratamiento en Centros de Integración Juvenil durante el segundo semestre de 2012 (11,941 personas), 88.8% refirió haber consumido al menos una bebida alcohólica en su vida y 57% durante el mes previo a la solicitud de tratamiento (CIJ, 2013).

La razón de consumo de alcohol entre los usuarios de drogas ilegales fue de cinco hombres por cada mujer, mientras que la edad de inicio fue en promedio de 14.6 años, sin diferencias entre hombres y mujeres.

Además, 16.3% de los usuarios de drogas ilegales refirió al alcohol como la droga que más daños les ha ocasionado en su salud, bienestar personal o familiar y en su desempeño escolar, laboral o social. Finalmente, 62.9% de los usuarios refirió episodios de abuso de la sustancia en el último mes (63.9% de los hombres y 58.5% de las mujeres).

Neurobiología

El etanol o alcohol etílico –constituyente fundamental de las bebidas alcohólicas– es un líquido incoloro inflamable que se obtiene por medio de la fermentación natural o por destilación.

Las bebidas como la sidra, el vino y la cerveza se obtienen por la fermentación de un mosto (zumo) abundante en azúcares. Su grado de alcohol puede oscilar entre los cinco y 15 grados GL (Grual, 2002; CIJ, 2006; CIJ, 2005; Rosovsky, Narváez, Borges, & González, 1992).

Las bebidas destiladas, por su parte, se obtienen mediante un proceso artificial en el que se aumenta la concentración de alcohol puro de una bebida fermentada, éste es el caso de la ginebra, el ron, el whisky, el vodka, el anís, el coñac, el aguardiente, los licores afrutados y determinados aperitivos, en los cuales el grado de alcohol suele oscilar entre los 17 y 45 grados GL.

Cabe señalar que no existe diferencia en el alcohol presente en las distintas bebidas, lo que las distingue es el nivel de concentración de la sustancia. El grado de alcohol o graduación alcohólica de una bebida está indicado en su etiqueta y representa la concentración o porcentaje de etanol que contiene.

El alcohol es considerado una droga de carácter legal, cuyos efectos son depresores del sistema nervioso central; su consumo en pequeñas cantidades genera una sensación de relajación y un estado de ánimo placentero; en dosis mayores produce embriaguez caracterizada por alteraciones en el comportamiento, el razonamiento y la capacidad perceptiva. Si la depresión del sistema nervioso es intensa, puede llegar a generar un coma etílico (OMS, 2006).

Esta sustancia es absorbida con rapidez por el estómago y el intestino, desde donde pasa a la sangre y se distribuye por todo el organismo. Cuanto mayor es el nivel en la sangre, más importante es el daño que origina. Un porcentaje muy pequeño se elimina por la orina, el sudor y los pulmones, pero la mayor parte pasa al hígado, donde las enzimas lo metabolizan y descomponen en derivados más inocuos que son eliminados del organismo unas seis u ocho horas después.

Por lo general, la velocidad con la que el alcohol se absorbe y se acumula en el torrente sanguíneo es mayor que la velocidad con la que se metaboliza y elimina del organismo, lo que favorece el aumento de su concentración en la sangre. Es importante destacar que cada persona tiene una susceptibilidad individual a los efectos del alcohol, de manera que una misma dosis puede producir daños de diferente intensidad. Es un error considerar que el riesgo por su consumo "es similar para todos", sin diferencias por sexo y edad (CIJ, 2006; Grual, 2002).

El etanol actúa como agente perturbador inespecífico de la membrana neuronal al alterar tanto su permeabilidad como las propiedades de sus componentes lípidos. Algunos de los efectos bioquímicos y conductuales causados por el alcohol pueden deberse al incremento de la transmisión inhibitoria, probablemente mediada por los receptores GABA. Esta potenciación de los efectos GABAérgicos podría atribuirse a un aumento en el paso de los iones de cloruro, cargados negativamente, hacia el interior de la célula. El etanol también afecta la transmisión de glicina, un importante neurotransmisor inhibidor.

La serotonina, la dopamina y la noradrenalina parecen tener relación con la capacidad reforzadora del etanol en el mantenimiento de la "conducta del beber". En el caso de la dopamina, la potenciación del flujo de calcio puede ser responsable del efecto del etanol sobre las neuronas dopaminérgicas.

El síndrome de supresión, por otra parte, parece estar relacionado con la reducción de la inhibición del GABA y con el aumento de la actividad del glutamato, al actuar este último como un neurotransmisor excitador neuronal.

El deterioro de la actividad amnésica, la hipoxia y las crisis convulsivas, se relacionan con la actividad de los receptores NMDA, los cuales funcionan a partir de la acción excitadora del glutamato.

El etanol altera también otros procesos celulares de neurotransmisión, a través de la modificación de la actividad enzimática de los sistemas de generación de "segundos mensajeros".

Aspectos clínicos

Las bebidas alcohólicas contienen diferentes cantidades de alcohol. Después de su ingesta, la sustancia ingresa al torrente sanguíneo rápidamente. La cantidad y el tipo de alimento en el estómago pueden cambiar la rapidez con la que esto ocurre; por ejemplo, los alimentos ricos en carbohidratos y en grasas pueden hacer que el cuerpo absorba el alcohol más lentamente. Ciertos tipos de bebidas ingresan al torrente sanguíneo de forma más acelerada: una bebida alcohólica carbonatada (gaseosa), como la champaña, se absorberá más rápidamente que una no carbonatada.

Considerando lo anterior, se definen las siguientes etapas para llegar a la embriaguez (Lorenzo, Ladero, Leza, & Lizasoain, 2009):

- Primera etapa (de 1 a 3 copas): La persona se siente relajada, disminuye su calidad de juicio crítico o entendimiento y se vuelve muy comunicativa y desinhibida.
- Segunda etapa (de 3 a 6 o más copas): El comportamiento es inadecuado, hay torpeza en los movimientos, la visión se hace borrosa, "se ve doble". La persona se puede volver necia y escandalosa, violenta y agresiva o ponerse triste y apartarse de los demás.
- Tercera etapa (si se continúa bebiendo): La mayoría de la gente en estas condiciones se ve deprimida, muy confundida y sin conciencia clara de lo que ocurre a su alrededor. Puede presentar agresividad, miedo o llanto, y dificultades para mantenerse en pie.

- Cuarta etapa (si se sigue bebiendo): Puede haber inconsciencia y hasta muerte por parálisis respiratoria. El alcohol es eliminado lentamente por el cuerpo y no hay nada que acelere este proceso, por lo que de nada sirven el café, los baños de agua fría ni alguna otra de las recomendaciones que se escuchan comúnmente. Además, se manifiesta "la cruda" del día siguiente, una mezcla de molestias (sed, dolor de cabeza, temblor, náuseas) y cambios en el humor provocados por haber abusado del alcohol.

Las bebidas embriagantes disminuyen las frecuencias respiratoria y cardíaca y el buen funcionamiento del cerebro. Estos efectos aparecen al cabo de 10 minutos y pueden alcanzar su punto máximo en un lapso de 40 a 60 minutos.

El etanol permanece en el torrente sanguíneo hasta que el hígado lo descompone. La cantidad de alcohol en la sangre se denomina "nivel de alcoholemia"; si la persona bebe más rápido de lo que el hígado tarda en descomponer la sustancia, la alcoholemia se elevará.

El nivel de alcohol en la sangre se utiliza para definir legalmente si se está o no "ebrio". El límite legal generalmente oscila entre 0.08 y 0.10% en la mayoría de los estados.

A continuación, ofrecemos un comparativo entre los niveles de alcohol en la sangre y sus probables síntomas:

Nivel	Síntomas
0.05	Disminución de las inhibiciones
0.10	Dificultades en la pronunciación
0.20	Euforia y deterioro motriz
0.30	Confusión
0.40	Estupor
0.50	Coma
0.60	Parálisis respiratoria y muerte

El alcohol afecta de distinta manera a las personas, según su sexo: lo que para un hombre podría ser un consumo perjudicial, para una mujer podría ser ya una adicción. Para comprender esto se debe conocer el proceso de su metabolismo. El alcohol ingerido alcanza su máxima concentración en la sangre entre los 30 y los 45 minutos. Un 10%, aproximadamente, evita el metabolismo y se elimina directamente por la respiración, la sudoración y la orina. El 90% restante se metaboliza en el hígado, se distribuye por todo el cuerpo e impacta sobre el cerebro y otros tejidos. El alcohol tiende a acumularse en la grasa, por ello las personas con mucha grasa lo metabolizan más lento y sufren más sus efectos.

Las enzimas que intervienen en este proceso son Alcohol Deshidrogenasa (ADH), que es la más importante cuantitativamente, y la Citocromo CYP2E1, que también degrada y provoca la interacción de algunos medicamentos con el alcohol (degrada, entre otros, al paracetamol de manera que, según un estudio sobre este tema, dosis inferiores a 3 gramos/día asociadas al consumo de alcohol pueden producir hepatotoxicidad). La ADH convierte el alcohol en acetaldehído, para luego formar acetato, que a su vez será convertido en dióxido de carbono y agua.

La velocidad de metabolización o depuración es fija para cada persona y depende de la cantidad de enzimas que posee el hígado (no de la cantidad de alcohol ingerida). Esto explica la diferencia en la resistencia a los efectos de la sustancia. Tal capacidad hepática está determinada genéticamente (los asiáticos, por ejemplo, al poseer menor cantidad de enzimas se embriagan con facilidad). La velocidad de metabolización de las bebidas embriagantes no se puede modificar, pero sí la absorción de éstas en la sangre. Cuando el estómago está vacío, el ingreso del alcohol hacia el intestino es más rápido. También los alimentos, especialmente los ricos en grasas, retardan el vaciamiento gástrico, frenando la velocidad de asimilación.

Las mujeres absorben más rápidamente el alcohol y poseen menos cantidad de enzimas ADH. Se estima que en el hígado de una persona

adulta sana, de sexo masculino, de 70 kg de peso, se puede metabolizar aproximadamente 15 ml de alcohol puro por hora; en la mujer, este proceso es más lento y solamente se metaboliza de 10 a 12 ml, esto explica por qué se emborrachan en menos tiempo y por qué la sustancia daña sus órganos antes que los de los hombres (Lorenzo *et al.*, 2009; Grual, 2002).

Complicaciones médicas

El consumo de bebidas alcohólicas provoca un deterioro gradual de diversos órganos y es un factor de riesgo para la aparición de enfermedades incapacitantes y muerte prematura. Desafortunadamente, la mayoría de los consumidores no tiene una clara percepción de riesgo, por lo que suele darle poca importancia a los efectos que el alcohol puede producir a nivel orgánico.

Diversas evidencias científicas han constatado que cuanto más tiempo transcurra y más cantidad de alcohol (etanol) se ingiera, mayores serán las consecuencias físicas adversas; además, los problemas médicos no surgen de forma inmediata sino después de varios años, por ejemplo, el daño hepático, pancreático o cardiaco no ocurren sin antes enviar algunos avisos. Al principio, la afectación por la dependencia alcohólica se puede identificar por las alteraciones del funcionamiento general del organismo; el aparato psíquico es el que más datos suele aportar, por ser uno de los más alterados al principio. Así, es posible observar los efectos neurotóxicos del etanol sobre el Sistema Nervioso Central (SNC), a través de la presencia del síndrome de intoxicación y, posteriormente, del de abstinencia. Conforme se hace más severa la dependencia, las alteraciones funcionales de forma constante provocan el cambio estructural, tanto del sistema nervioso como de otros aparatos y sistemas del cuerpo, hasta convertirse en daños irreversibles.

A continuación se mencionan los diversos daños registrados en el cuerpo:

Sistema Nervioso: La dependencia del alcohol no implica solamente un desorden social, sino un desorden cerebral mediado, posiblemente, por una combinación de factores de predisposición genética y de déficit neuroquímico. El alcohol, que causa neurotoxicidad, provoca diversos efectos sobre el cerebro. En dosis bajas el etanol, ingrediente activo del alcohol, actúa como estimulante, mientras que en grandes cantidades actúa como depresor del SNC; en ambos casos se altera la conducta, las emociones, la cognición y la percepción.

La zona cerebral mayormente afectada es la prefrontal, relacionada con el control de los impulsos, la formación de los conceptos, la planificación y la flexibilidad del pensamiento. El daño directo sobre esta corteza es la base del deterioro mental y psíquico de los alcohólicos crónicos, por lo que presentan trastornos de la memoria, delirio crónico paranoide o celotípico, agresividad y otros problemas del comportamiento.

La intoxicación es uno de los efectos neurotóxicos iniciales debido a la excitación cortical, manifestada por exaltación subjetiva y locuacidad, conducta que puede llegar a los extremos y convertirse en agresividad destructiva o en estado paranoide; si el grado de intoxicación es mayor, se presenta la depresión del SNC, con una pérdida progresiva de la conciencia que puede llegar al coma y, finalmente, a la muerte por depresión del centro respiratorio. Dentro de las complicaciones más comunes del sistema nervioso se encuentran los trastornos neuropsiquiátricos que a continuación se describen:

Trastornos psicóticos: La dependencia crónica puede dar lugar a la aparición de trastornos psicóticos agudos o crónicos.

a) Alucinosis alcohólica: Aparece después de 36 horas de la última toma de alcohol (abstinencia) y se caracteriza por la presencia de alucinaciones auditivas vívidas y complejas de tipo paranoide. Las voces suelen ser percibidas como malignas y amenazantes (reproches, acusaciones o maltratos) y vienen acompañadas de ideas delirantes de persecución; la persona no tiene duda de que

existen, cree en ellas y piensa que todos a su alrededor las escuchan. Los afectados están temerosos, angustiados o aterrados; estos síntomas duran una semana y, si no se controlan medicamente, pueden complicarse con un *delírium tremens.*

b) *Delirium Tremens:* Es conocido también como "delirio alcohólico", una psicosis orgánica que se desarrolla frecuentemente por la abstinencia presentada después de beber grandes cantidades de alcohol por largos periodos; se trata de un cuadro agudo que se caracteriza por temblor intenso, agitación psicomotriz, diaforesis, náuseas, hipertermia, deshidratación, taquicardia, hipertensión arterial, insomnio, ideas delirantes, alteración del lenguaje, ilusiones y alucinaciones auditivas y visuales (Zoopsias). Quien padece este tipo de alteraciones, no se percata de la irrealidad de la situación que experimenta, presenta desorientación de lugar y de tiempo y, en ocasiones, sufre crisis convulsivas generalizadas. La mortalidad en los casos tratados es de ocho por ciento.

c) Encefalopatía de Wernicke: Está relacionada con el déficit de tiamina (vitamina B1) a consecuencia de una mala absorción. Afecta las células del cerebro vinculadas con el pensamiento, los sentimientos y la memoria; clínicamente se caracteriza por confusión, desorientación y alteraciones en la percepción; provoca un severo problema para caminar (ataxia), afecta la postura y genera dificultades visuales (diplopía, nistagmo), así como amnesia anterógrada y retrógrada. Es un cuadro subagudo que se presenta en personas con alcoholismo severo y de larga duración; esta enfermedad puede ser reversible al principio.

d) Psicosis de Korsakoff: También conocida como síndrome amnésico confabulatorio, es una consecuencia de la cronicidad de la encefalopatía de Wernicke. El individuo parece estar mentalmente alerta, sin embargo, con apoyo de una observación más sistemática, es posible identificar problemas intelectuales, como la incapacidad para aprender cosas nuevas, la falta de memorización, el pensamiento rígido, la imposibilidad de cambiar de

tema de conversación y la tendencia a sustituir hechos olvidados por otros que no vienen al caso (confabulación). El daño ocasionado al cerebro es irreversible, de evolución lenta y puede concluir en demencia alcohólica, enfermedad presente en 10% de los alcohólicos crónicos.

Atrofia Cortical Cerebelosa: El cerebelo es la parte del cerebro que coordina los movimientos y controla el equilibrio, cuando se ve afectado hay dificultades para caminar (marcha tambaleante), dificultad de articulación de palabras (disartria) e incoordinación de los globos oculares; una de sus características es que no hay trastornos cognoscitivos. La atrofia cerebral generalizada constituye uno de los fenómenos más invalidantes del alcohólico crónico y afecta predominantemente a las mujeres, quienes presentan mayor pérdida neuronal. Este padecimiento representa la tercera causa de demencia después del Alzheimer y el multinfarto. El cuadro clínico está constituido por deterioro intelectual global, dificultad en la resolución de problemas, disfasias, pérdida de la capacidad de juicio, fallas de memoria, lentitud y torpeza en el pensamiento, aplanamiento afectivo y delirios.

Neuropatía periférica (polineuritis): La afección del Sistema Nervioso Periférico (SNP) es usual en alcohólicos mal nutridos y más frecuentemente encontrada en mujeres; en la mayoría de los casos es asintomática, pero se detecta por la inflamación de los conductos nerviosos y la afectación de piernas y brazos (distribución en guante y calcetín). Se manifiesta por disminución de los reflejos, trastornos de sensibilidad en los pies, debilidad muscular, cosquilleo, picazón, ardor, dolor, entumecimiento o calambres después de beber. La neuropatía es reversible y la recuperación se produce cuando se deja de beber y se opta por una dieta adecuada, aunque la mejoría no siempre es completa en alcohólicos crónicos por los trastornos en la sensibilidad y el escaso cuidado de su salud. Los afectados pueden presentar úlceras neurotróficas infectadas que pueden llegar hasta el hueso y provocar amputaciones de miembros.

Sistema musculoesquelético: Las alteraciones de los nervios periféricos están íntimamente relacionadas con las que se presentan en los músculos (miopatías) debido a la toxicidad que el etanol genera en estos; la prevalencia varía del 20 al 60% en los alcohólicos crónicos, y las más afectadas son las mujeres. Las miopatías pueden ser agudas o crónicas: la primera se presenta en sujetos que han bebido grandes cantidades y se caracteriza por una debilidad intensa y dolor muscular provocado por una inflamación severa que tiene su origen en la destrucción de fibras musculares; a la palpación se puede sentir el aumento de volumen de los músculos y de la temperatura local, lo que desencadena dolor intenso. Las masas musculares más afectadas son las localizadas en la cintura, los cuádriceps y los gemelos, lo que impide el funcionamiento adecuado de estas zonas. Estas lesiones requieren de un largo tiempo de recuperación.

A diferencia de la anterior, la miopatía crónica se caracteriza por atrofia y debilidad de los músculos proximales, la mayoría de las veces sin dolor. Esta enfermedad se acompaña de polineuropatía periférica, cardiomiopatía dilatada y signos de desnutrición crónica; su pronóstico no es favorable, pues aunque la persona deje de beber, el músculo y su funcionalidad no se recuperan. El consumo de alcohol también se asocia a la aparición de osteoporosis, la cual favorece la presencia de fracturas tanto en hombres como en mujeres y de hiperuricemia (gota).

Aparato digestivo: Es uno de los más afectados, ya que la bebida pasa por el esófago, la garganta y el estómago, produciendo un efecto abrasivo sobre las capas protectoras de todo este tracto. Así, el esófago puede inflamarse y producir esofagitis; las paredes del estómago irritan e inflaman las mucosas y causan gastritis erosiva aguda y crónica. Al repetirse la irritación por las grandes cantidades de alcohol ingeridas, los músculos del estómago se vuelven más flácidos y producen más ácidos, hasta lesionar el músculo liso de las paredes de este órgano y generar úlceras pépticas y, en algunos individuos, cáncer gástrico. Los síntomas comúnmente referidos son náuseas constan-

tes, agruras, acidez, indigestión, vómitos, fuerte dolor epigástrico y, en ocasiones, sangrado. El alcohol se absorbe en la parte proximal del intestino delgado y se distribuye por medio del flujo sanguíneo a todos los tejidos corporales.

La estimulación crónica hace que disminuya la capacidad del intestino para absorber vitaminas y otras sustancias importantes para la nutrición. Aquí, al igual que en el estómago, puede provocarse irritación crónica que da como resultado el síndrome de mala absorción y, a largo plazo, una desnutrición severa acompañada de avitaminosis. También puede desarrollarse úlcera duodenal y, eventualmente, cáncer.

Adicionalmente, es posible que en el intestino grueso o colon se presente inflamación crónica, conocida como colitis y, al igual que en las demás partes del sistema digestivo, úlceras que pueden sangrar (colitis ulcerosa). Los signos y síntomas que caracterizan a este padecimiento son inflamación y dolor abdominal, meteorismo y cuadros diarreicos frecuentes, en muchas de las ocasiones acompañados de evacuaciones sanguinolentas.

El páncreas es un órgano que produce enzimas digestivas y hormonas como insulina y glucagón, fundamentales para transformar los alimentos y que puedan ser absorbidos y utilizados por las células del organismo. La insulina es necesaria para el uso de carbohidratos o azúcares y hace posible que el organismo tenga la energía necesaria para su desempeño en general. Una brusca sobrestimulación del páncreas, secundaria a la ingesta aguda de alcohol y alimentos grasos, desencadena una pancreatitis aguda.

La pancreatitis alcohólica es un desorden inflamatorio del páncreas. Cuando se presenta el primer episodio, ya hay daño funcional en el órgano por la ingesta diaria y elevada de etanol; típicamente sus síntomas se desarrollan de forma crónica (dolor de epigastrio, intolerancia a las grasas, diarrea, náuseas, vómitos, etcétera). Estudios clínicos señalan que la severidad de la pancreatitis depende de su etiología y que la variedad alcohólica presenta la forma más severa; se reporta una mortalidad de 30%. Los individuos que sobreviven al estado crítico

que produce esta enfermedad sufren cuadros muy graves que requieren meses de hospitalización por múltiples complicaciones que afectan a otros órganos, como pulmón y riñón. Se presenta con mayor frecuencia en los hombres. Cuando la inflamación crónica del páncreas por alcoholismo afecta la producción de insulina, haciéndola insuficiente, provoca un aumento excesivo de carbohidratos (hiperglicemia), lo que origina la diabetes mellitus o diabetes tipo 2.

En el hígado, el etanol es capaz de producir tres tipos de alteraciones:

a) Hígado graso: Puede ser asintomático y descubrirse ocasionalmente con la exploración física, tras la cual se detecta un hígado crecido (hepatomegalia) o bien una discreta sintomatología que en ocasiones provoca disfunción hepática importante.
b) Hepatitis alcohólica: Puede ser asintomática, pero lo común es que de inicio curse con anorexia, vómitos, ictericia, pérdida de peso, febrícula y dolor abdominal por varias semanas.
c) Cirrosis alcohólica: La presenta entre tres y 10% de los alcohólicos y suele ser de tipo micronodular o mixta con evolución variable; requiere aportes vitamínicos, sobre todo de ácido fólico. Es el resultado final del daño al hígado causado por hepatopatías crónicas. En 2008, la Secretaría de Salud reportó 28 mil 422 defunciones por cirrosis hepática en el país y señaló que ésta y otras enfermedades crónicas del hígado son la segunda causa de mortalidad en población de entre 15 y 64 años de edad; en cuanto al rubro de la incidencia de la enfermedad alcohólica por grupo etario, se reportó que la población de 60 a 64 años de edad es la más afectada, con 51.16 casos por cada 100 mil habitantes.

Sistema cardiovascular: La estimulación crónica y constante del etanol sobre el músculo cardiaco puede dar como resultado arritmia por fibrilación auricular paroxística, riesgo de hipertensión arterial que

se agrava por daño hepático, o bien, una miocardiopatía por fibrosis, hipertrofia miocárdica (crecimiento cardiaco) y adelgazamiento de las paredes del corazón (miocardiopatía alcohólica), un padecimiento definido como una enfermedad degenerativa del músculo cardiaco.

Este trastorno es más común en personas de entre 35 y 55 años de edad, pero podría desarrollarse en cualquiera que consuma demasiado alcohol por un período prolongado. En esta enfermedad, el corazón es incapaz de bombear la sangre a todo el cuerpo para atender sus necesidades, lo cual produce una insuficiencia cardiaca congestiva, detectable únicamente cuando se encuentra en un estadio muy avanzado, caracterizado por los siguientes síntomas y signos:

- Edema de extremidades
- Fatiga
- Cansancio
- Tos
- Oliguria y nicturia
- Disnea
- Taquicardia

Esta insuficiencia puede complicarse y transformarse en edema agudo de pulmón. Un estudio publicado en la revista *Medicina Clínica* 2011 reportó que la miocardiopatía alcohólica es más frecuente en la mujer, pues se presenta en condiciones de menor consumo y periodos más cortos que los requeridos en los hombres. La evidencia clínica ha demostrado que el alcoholismo predispone a sufrir accidentes vasculares cerebrales (según la OMS, la tercera causa de muerte después del infarto cardiaco y el cáncer); adicionalmente, un análisis reciente reveló que también duplica el riesgo de morir tras un accidente cerebro vascular isquémico. Estos resultados coinciden con los de un reciente estudio japonés publicado en la revista *Stroke*: tras evaluar a 83 mil 700 personas se encontró que quienes tenían un consumo elevado de bebidas presentaban mayor mortalidad por accidente cerebro

vascular. A nivel periférico se produce vasodilatación, lo que genera enrojecimiento y un aumento de la temperatura superficial de la piel.

Aparato respiratorio: El consumo abusivo de alcohol aumenta el riesgo de contraer neumonía y de que sea más grave, predisposición que se mantiene incluso después de haber abandonado el consumo. Es importante aclarar que, aunque los usuarios de alcohol no tienen mayor mortalidad por esta causa, sí presentan formas más graves de la enfermedad, lo que comporta mayor morbilidad y complicaciones. Es necesario recordar que uno de los signos presentes durante la intoxicación es el vómito, el cual, debido a la inhibición de los reflejos protectores, puede ser broncoaspirado y obstruir las vías aéreas; si la persona se encuentra dormida, el vómito podría generar muerte por asfixia o llegar a los pulmones y provocar neumonía (Síndrome de Mendelson) o abscesos pulmonares.

Sistema Inmunológico: El consumo crónico de alcohol produce alteraciones de la respuesta inmune lo que provoca una mayor susceptibilidad a las infecciones. La inmunosupresión de los alcohólicos se debe a la influencia directa de la sustancia sobre las células del sistema inmunológico, a deficiencias nutricionales secundarias, al estrés oxidativo o a la disfunción de los neutrófilos. Esto, asociado a conductas sexuales de riesgo, los hace más vulnerables al contagio de diversas infecciones, incluyendo el VIH/Sida y las formas B y C de la hepatitis (Gálvez-Buccollini *et al.*, 2009).

Sistema endocrino y metabólico: El consumo crónico de alcohol tiene un severo impacto en el sistema endócrino y en el metabolismo (hipoglucemia, cetoacedosis e hiperlipidemia), en los que la sustancia puede generar los siguientes transtornos:

a) Síndrome de Seudo-Cushing inducido por alcohol: Se debe a la estimulación del eje hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal por el

etanol. Se caracteriza por obesidad, cara redonda (luna llena), cuello ancho ("cuello de búfalo") y acné; en mujeres se presenta hirsutismo y amenorrea.

b) Hipogonadismo masculino: El consumo excesivo de alcohol está asociado con esta enfermedad endocrinológica, tanto por la acción directa sobre los testículos (que dejan de producir espermatozoides y testosterona), como por el daño hepático que conduce a alteraciones en el metabolismo de las hormonas sexuales (provocando ginecomastia, debido al aumento de la producción de estrógenos, y pérdida de vello púbico). Otros síntomas característicos de esta enfermedad son la disminución del deseo sexual, la impotencia para mantener la erección y, finalmente, la infertilidad.

c) Síndrome metabólico: Los principales síntomas son obesidad, caracterizada por gran cantidad de grasa abdominal (en hombres más de 101 cm y en mujeres, mayor a 89 cm); baja lipoproteína de alta densidad (HDL); triglicéridos elevados (nivel de grasa en sangre); hipertensión e hiperglucemia. Las mujeres presentan hasta cinco veces más posibilidades de ser obesas en comparación con los hombres.

d) Hipoglucemia alcohólica: Se produce por la deficiente ingesta de alimentos y el consumo crónico de alcohol. La disminución de glucosa en la sangre se debe a una lenta liberación de la misma al torrente sanguíneo, aunque evoluciona en pocas horas; se manifiesta por visión borrosa, taquicardia, dolor de cabeza, diaforesis, nerviosismo, irritabilidad, temblores, cansancio, dificultad para concentrarse y, en ocasiones, pérdida de la conciencia y convulsiones.

e) Cetoacidosis alcohólica: Es provocada por el ayuno prolongado, las altas concentraciones de ácidos grasos libres y glucosa (250-600 mg/dL), y las bajas concentraciones de insulina en la sangre; este padecimiento es común en alcohólicos crónicos que han suprimido la ingesta de etanol. Los afectados presentan desnutrición, vómitos, grave dolor abdominal, deshidratación, disminución del estado de conciencia, respiración jadeante y olor a manzana dulce. Se presenta de manera posterior a las infecciones severas

y su gravedad depende de la presencia de enfermedad hepática u otras complicaciones.

Aparato reproductor: En casi todos los hombres con alcoholismo crónico se observa impotencia, atrofia testicular, pérdida de libido, infertilidad, características sexuales secundarias masculinas reducidas y ginecomastia (como resultado de los elevados niveles de estrógenos). En mujeres, el abuso de la sustancia puede disminuir el funcionamiento sexual, interferir con los procesos normales del estímulo sexual y bloquear la respuesta orgásmica; también favorece la pérdida de la menstruación (en ocasiones con anovulación), seguida de infertilidad, inflamación de la vagina, falta de lubricación e irritaciones genitales; adicionalmente se ha reportado menopausia precoz.

Síndrome alcohólico fetal: Es la causa evitable más común de malformaciones fetales. Se identifica por un patrón de anormalidades físicas, funcionales y de desarrollo que sufre un niño como consecuencia del consumo de alcohol por parte de la madre durante el embarazo. Dentro de las alteraciones más frecuentemente reportadas se encuentran:

- Retraso de crecimiento prenatal y postnatal.
- Bajo peso al nacer.
- Circunferencia pequeña de la cabeza (microcefalia).
- Anormalidades faciales que incluyen ojos de tamaño inferior al normal, mejillas aplanadas, labio y paladar hendido, pliegue liso entre la nariz y la parte superior del labio (surco nasolabial).
- Coordinación deficiente del sistema locomotor.
- Falla orgánica múltiple. Problemas de succión y de sueño, de la audición y de la vista; fallas cardiacas, de los riñones o de los huesos.

Se aprecian trastornos del neurodesarrollo como:

- Retrasos en el habla y el lenguaje.

- Dificultades de aprendizaje que incluyen disminución de la memoria, incapacidad para entender conceptos como tiempo y dinero, mala comprensión del lenguaje o poca capacidad para resolver problemas.
- Problemas de comportamiento que incluyen hiperactividad, fallas de atención, incapacidad de concentración, retraimiento social, testarudez, impulsividad, agresividad y ansiedad. Discapacidad intelectual o coeficiente intelectual bajo.
- Poca capacidad de socialización y dificultad para entablar y mantener relaciones amistosas o manejarse en grupo.

Con frecuencia, cuando una persona tiene un trastorno del espectro alcohólico fetal presenta varios de estos problemas a la vez. Es importante mencionar que no hay un tratamiento específico para este síndrome, por lo que deberá orientarse hacia el tratamiento sintomático.

Cáncer: Algunos estudios han reportado que el alcoholismo puede contribuir al desarrollo de ciertos tipos de cáncer como los de cavidad oral, faringe, esófago, colon, recto, hígado, laringe y mama.

Consecuencias psicológicas y sociales

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la comorbilidad psiquiátrica como "la coexistencia temporal de dos o más trastornos psiquiátricos o de personalidad"; al referirse al tema de las adicciones, añade: "(...) uno de los cuales se deriva del consumo problemático de sustancias", en este caso de alcohol. Es difícil determinar cuál psicopatología se presentó primero: es posible que la enfermedad psiquiátrica haya sido el factor de riesgo que llevó al consumo de alcohol, pero también que el abuso de esta sustancia haya provocado el padecimiento. Es probable, además, que ambos factores hayan coexistido independientemente, de tal suerte que su aparición sea simultánea o sucesiva y su asociación se haya dado por coincidencia.

La presencia de trastornos mentales entre alcohólicos es mayor que la encontrada en la población general (Landa, Fernández-Montalvo, López Goñi, & Lorea, 2006) y se estima que más de la mitad de los alcohólicos presentará por lo menos otro trastorno mental a lo largo de su vida. Otra variable importante a tomar en consideración es el género, pues la incidencia y la gravedad de los trastornos comórbidos es aún mayor en las mujeres alcohólicas, tal es el caso de la depresión; por lo que, en el marco terapeútico, es importante evaluar la posibilidad de la coexistencia de alcoholismo en una mujer que consulta al médico por un cuadro clínico de depresión.

En cuanto a la evolución de estos trastornos, es importante conocer que la exposición temprana al alcohol, es decir, durante los primeros años de la adolescencia, puede cambiar de forma permanente el funcionamiento del cerebro, dando paso a la aparición de la enfermedad psiquiátrica asociada, con mayor frecuencia y severidad.

Dentro de las enfermedades psiquiátricas con mayor prevalencia se encuentran las siguientes:

a) Trastornos del estado de ánimo: Estudios epidemiológicos en ambientes clínicos reportan la coexistencia, de forma frecuente, de estas enfermedades con la dependencia del alcohol. Se calcula que entre 30 y 40% de estas personas cumple con los criterios para un trastorno depresivo mayor alguna vez en su vida.
b) Riesgo de suicidio y de consumir otras sustancias: Se considera que más de 20% de los alcohólicos ha intentado suicidarse y que alrededor de 15% lo logra (Cottencin, 2009); además, se calcula que entre cinco y siete por ciento de las muertes de las personas con alcoholismo son por esta causa, cifra que obliga a identificar posibles pensamientos o intentos suicidas, ya que los alcohólicos crónicos (sobre todo los hombres) constituyen un grupo de alto riesgo.
   El alcohólico crónico se deprime porque el etanol actúa sobre el daño cerebral generado por los largos años de consumo severo y por otros déficits neurobiológicos que impiden que el suje-

to module químicamente su estado de ánimo. Clínicamente se manifiesta por una gran tristeza, dolor, sufrimiento, vacío, desesperanza, y pérdida del sentido de la vida, de la energía y del interés para llevar a cabo las actividades cotidianas, síntomas que pueden durar meses o, incluso, años, incrementando la posibilidad de la ideación y conducta suicidas.

Por otra parte, la presencia frecuente de episodios de intoxicación o abstinencia fomentan el desequilibrio químico neuronal, lo que inhibe (deprime) aún más al SNC y crea un efecto en espiral que se podrá romper cuando el sujeto acuda a tratamiento de desintoxicación médica dentro de una unidad hospitalaria que pueda brindarle apoyo profesional.

Otra de las enfermedades comórbiles que se encuentran dentro de esta clasificación es el trastorno bipolar, padecimiento en el que, según diversas investigaciones, 50% de los pacientes consume alcohol (Goldstein, Diamantouros, Schaffer, & Naranjo, 2006). La prevalencia mayormente reportada es para los episodios de manía, pues se piensa que estas personas emplean el alcohol para potenciar la euforia maníaca.

c) Trastornos de ansiedad: La coexistencia reportada de estos trastornos en alcohólicos es del 25-50% (Kaplan & Sadock, 1999), y a la inversa, pues de 20-45% de los pacientes diagnosticados de forma primaria con este trastorno consumen alcohol (Mann, 2003). La existencia de sintomatología ansiosa multiplica por cuatro el riesgo de consumo de alcohol respecto a la población general, lo que la convierte en un factor de vulnerabilidad (Alegría *et al.*, 2010), ya que la bebida suele ser utilizada como una forma de automedicación. Los trastornos de ansiedad secundarios al alcoholismo se diagnostican cuando se considera que los síntomas ansiosos están relacionados con los efectos fisiológicos directos de la sustancia.
d) El insomnio es un síntoma que habitualmente acompaña tanto a los trastornos del estado de ánimo como a la ansiedad, se vincula con la severidad y cantidad de alcohol consumido de forma

cotidiana. Durante la abstinencia se aumenta el riesgo de presentar alteraciones en la respiración, movimientos periódicos de los miembros y alucinaciones durante el sueño.

e) Trastornos de personalidad: Influyen en la patogénesis, la evolución clínica y la respuesta al tratamiento del alcoholismo. La prevalencia de los trastornos de personalidad es de cuatro por ciento en la población general y, dentro de este grupo, más de 65% presenta algún trastorno por abuso o dependencia de drogas; específicamente para alcohólicos, la prevalencia es del 15-25% (Giner-Ubago & Franco-Fernández, 2007).

   En un intento por caracterizar una "personalidad alcohólica" nítida, se ha concedido especial importancia a rasgos como la impulsividad, la desinhibición, la baja tolerancia al estrés y la frustración, la fatiga física y mental, la afectividad negativa y la resistencia a cambiar hábitos desadaptativos, todos ellos elementos que frecuentemente se presentan en quienes abusan del alcohol. Estas características han sido retomadas por diversos estudios clínicos, en los cuales se ha reportado la alta frecuencia con la que se diagnostica el trastorno antisocial de la personalidad y el trastorno límite, padecimiento, este último, que afecta especialmente a los varones que abusan del alcohol.

   El diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), asociado con un problema de conducta en la infancia o en la adolescencia, duplica el riesgo de desarrollar un trastorno de personalidad y, por ende, de abusar del alcohol en la vida adulta. Se debe tener en cuenta que la presencia de trastornos de la personalidad se asocia con una mayor y más temprana probabilidad de abandono del tratamiento.

f) Esquizofrenia y otras psicosis: La esquizofrenia incrementa 10 veces la prevalencia del consumo de alcohol, en comparación con las personas no esquizofrénicas; esta enfermedad se diagnostica en el tres a cuatro por ciento de los sujetos con dependencia al alcohol.

Es muy importante tener en cuenta que en los pacientes esquizofrénicos, las pequeñas cantidades de alcohol producen un mayor efecto, potenciando la sintomatología negativa, y aumentando los déficits cognitivos observados y la probabilidad de depresión comórbida, lo que repercute en un mayor número de recaídas si estas enfermedades no son tratadas al mismo tiempo que la dependencia.

Entre otras psicosis se puede mencionar la celotipia alcohólica, enfermedad que se caracteriza por la aparición de sentimientos de celos que van desde sospechas transitorias respecto a la fidelidad de la pareja durante la intoxicación, hasta la firme convicción (que persiste durante la abstinencia) de un engaño. Esta sintomatología tiene una gran repercusión social, ya que es uno de los factores asociados con la violencia de género, pues el hombre reacciona ante sus celos y puede acompañar las acusaciones de infidelidad con insultos y violencia física.

g) Consumo y dependencia de otras drogas: Es frecuente encontrar el consumo concomitante de otras drogas; estudios clínicos hacen mención de la probabilidad, hasta cinco veces mayor, de asociar la ingesta de alcohol con el uso de otras sustancias como tabaco, cocaína, opiáceos y benzodiacepinas. Cuando el abuso de alcohol y cocaína son simultáneos, aumenta la probabilidad de presentar síntomas depresivos que pueden ser muy intensos y propiciar el suicidio.

Además, el consumo de otras drogas precipita la recaída con mayor frecuencia, situación que deberá ser tomada en cuenta en la elaboración de un plan terapéutico que contemple la atención de todas las dependencias.

El riesgo de presentar alcoholismo es 23 veces mayor en los ludópatas (adictos al juego) que en la población en general; debido a que la sustancia puede producir un deterioro en la inhibición de respuestas inapropiadas, la capacidad de razonamiento y la asunción de riesgos, lo que aumenta la probabilidad de apostar y

seguir jugando sin importar el dinero. Esta conducta tiene mayor prevalencia en hombres que en mujeres.

El abuso del alcohol es un problema de salud pública que a nivel mundial genera costos humanos y económicos de gran magnitud; el uso de esta sustancia provoca numerosos trastornos en la vida cotidiana de los bebedores y de sus familias, y afecta gravemente la convivencia comunitaria. De acuerdo con la OMS, en 2004 había alrededor de dos billones de personas en el mundo que consumían bebidas alcohólicas y 76.3 millones padecían algún trastorno relacionado con el alcoholismo.

Cada año, el uso nocivo de esta bebida causa 2.5 millones de decesos, incluidos 320 mil jóvenes de entre 15 y 29 años de edad. Por ello, esta organización internacional ha recomendado que en las políticas públicas de todos los países se incluyan medidas relacionadas con la respuesta de los servicios de salud, la acción comunitaria, las políticas de fijación de precios y la reducción del impacto en la salud pública del alcohol ilícito.

El consumo nocivo de esta sustancia se encuentra entre las principales causas de enfermedades, lesiones, violencia, conflictos sociales y muertes prematuras, por lo que repercute gravemente en el bienestar humano y contribuye a las desigualdades sociales y sanitarias.

La ingesta de bebidas alcohólicas en las reuniones sociales es frecuente en muchos lugares del mundo; sin embargo, pocas veces los usuarios consideran las consecuencias negativas que genera y que están relacionadas con las propiedades tóxicas y la dependencia que puede producir su abuso.

Los trastornos duraderos en las funciones y el control del individuo, provocados por el consumo prolongado y copioso de bebidas alcohólicas, ocasionan accidentes y disminuyen la capacidad laboral, problemas que se agudizan por la pérdida de amigos, familia, estimación personal, medios de sustento y libertad. Los daños causados a terceras personas abarcan desde molestias sociales menores,

hasta consecuencias más severas, como deterioro de las relaciones matrimoniales, abuso de menores, violencia, delitos e incluso homicidios.

Existe un importante número de reportes en los que se vincula el consumo de bebidas alcohólicas y la violencia, entendida ésta como "El uso intencional de la fuerza del poder físico, de hecho o como amenaza, contra uno mismo, otra persona o un grupo de la comunidad que cause o tenga probabilidades de causar lesiones, muerte, daños psicológicos, trastornos del desarrollo o privaciones" (OMS, 2003, p. 5).

En humanos y en modelos animales se ha encontrado que el alcohol puede afectar la neurofisiología de algunos sujetos susceptibles y propiciar la instauración de conductas violentas (George *et al.*, 2001). Estos hallazgos se han descrito como aumento de los niveles de testosterona, disminución de los niveles de serotonina y alteraciones en la actividad de la glucosa en el hipotálamo y la amígdala.

Hay estudios que concluyen que personas violentas y con trastornos antisociales de la personalidad presentarían una actividad reducida en la corteza prefrontal –aunque también es cierto que no todos los que tienen daño a este nivel son violentos– (Sánchez Navarro & Román, 2004); sin embargo, el equilibrio entre la amígdala y el hipocampo es lo que modula los comportamientos de ataque o agresión.

Otros estudios, realizados en el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, han demostrado la asociación entre el alcohol y la violencia intrafamiliar, dirigida particularmente contra la mujer (Medina-Mora, Berenzon, & Natera, 1999). Dichos trabajos reportaron que cuando el hombre ha consumido alcohol se presenta abuso físico importante contra la pareja (14%); asimismo, el riesgo de violencia se incrementa 3.3 veces cuando el varón esta borracho todos los días. Esto se relaciona con patrones socioculturales más tradicionales y con prejuicios basados en la desigualdad entre los sexos (García Más, 2002).

En otra interesante investigación, llevada al cabo entre parejas de adolescentes y jóvenes, se realizaron varios estudios de regresión

logística para pronosticar diversos tipos de agresión contra la pareja (física, psicológica y sexual) a partir del uso de sustancias; se demostró que los niveles elevados de consumo de alcohol incrementaron significativamente la probabilidad de agresión física y sexual para ambos sexos, además se mostró que los hombres eran quienes iniciaban los episodios de violencia (Muñoz-Rivas, Gámez-Guadix, Graña, & Fernández, 2010).

El uso de esta sustancia también parece asociarse con un incremento del riesgo de suicidio; las pérdidas sociales recientes, la depresión y los rasgos de personalidad son factores que pueden contribuir a generar comportamientos suicidas (Mondragón, *et al.*, 1998). Los trastornos de ansiedad son frecuentes entre los consumidores crónicos de alcohol. Dicho cuadro se caracteriza por la existencia de estados de ansiedad paroxísticos parecidos a las crisis de angustia, que se relacionan tanto con la ingesta como con la intoxicación.

Dicho todo lo anterior, es importante señalar que la población adolescente –la cual, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, incluye a personas de entre 10 y 19 años– ha aumentado considerablemente en México al pasar de 5 a 21 millones en la segunda mitad del siglo XX. Según el Censo de Población y Vivienda 2010, este sector ha llegado a conformar hasta 20% de la población mexicana total.

Algunos autores consideran que los adolescentes constituyen el grupo poblacional más sano, el que emplea menos servicios de salud y el que presenta el menor número de defunciones; en este grupo, las principales causas de mortalidad son externas (Celis-de la Rosa, 2003). Por lo general, sus problemas de salud derivan de accidentes y actos de violencia. En toda América, los accidentes constituyen una de las primeras causas de muerte entre la población de 15 y 24 años de edad; además de los fallecimientos, hay que considerar la gran cantidad de personas que padece alguna secuela permanente de estos percances (National Institute of Drug Abuse [NIDA], 2011; Lewis, Thombs, & Olds, 2005; Celis-de la Rosa, 2003; López & Rosovsky, 1998).

Un factor relacionado con la ocurrencia de los accidentes es el consumo de alcohol. Para el año 2000, el uso de esta sustancia se relacionó directamente con algunas de las principales causas de muerte de las personas de entre 15 y 64 años de edad: accidentes (principalmente de tráfico) homicidios y cirrosis hepática (Borges *et al.* 2003).

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANut) estima que 5.9% de los adolescentes que requirió atención médica por algún tipo de lesión o accidente, se encontraba bajo el efecto del alcohol al momento del incidente. Esta condición se presenta en 8.4% del total de personas accidentadas; es pertinente destacar que las cifras aumentan en cada medición (Guerrero-López, Muñoz-Hernández, Sáenz de Miera-Juárez, Pérez-Núñez, & Reynales-Shigematsu, 2013).

De acuerdo con Borges y colaboradores (2003), entre los pacientes mayores de edad que sufrieron traumatismos y recibieron atención médica hospitalaria, por lo menos uno de cada seis presentó niveles positivos de alcohol en sangre, y uno de cada tres reportó haber consumido alcohol al menos seis horas antes del incidente.

López y Rovosky (1998) comentan que el riesgo de sufrir algún traumatismo es cinco veces mayor cuando se obtiene una lectura positiva de alcohol en sangre o cuando los involucrados reportan haber consumido la sustancia. Entre las causas de traumatismo, además de los accidentes, se mencionan las agresiones, las riñas y los asaltos, que suelen ocurrir con más frecuencia cuando se tiene una lectura positiva de alcohol en la sangre.

Estudios que consideran a la población adolescente concuerdan en que la mayor parte de los pacientes atendidos por los servicios de urgencias son hombres (79%), 41.3% tiene entre 15 y 24 años de edad y 19.3% bebió alcohol antes del percance. Entre los principales motivos de ingreso se cuentan los traumatismos, los golpes, las caídas, los atropellamientos y accidentes diversos (Borges, Mondragón, Casanova *et al.*, 2003; López & Rosovsky, 1998; Manrique, Mass, & Varela, 1989).

Según Guerrero-López *et al.* (2013), la tasa nacional de colisiones fatales con presencia de aliento alcohólico del conductor –cuando es identificado como responsable– no mostraba una amplia diferencia entre los grupos de edad de 12 a 19 años, respecto a los de 20 años o más. La tendencia comenzó a cambiar y en el 2006 se registró una baja en los índices registrados para el grupo de 12 a 19 años (de 0.73 hasta 0.36 en 2010), en tanto que se reportó un aumento entre los mayores de 20 años (de 0.52 en 2006 a 0.7 en 2009).

Sobre los servicios de urgencias, el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones (SISVEA) reportó que de un total de 6 mil 331 lesionados (entre 2000 y 2011) por accidentes de tráfico, 9.2% presentaba aliento alcohólico. En los adolescentes este porcentaje fue de 8.1%, mientras que en adultos ascendió a 9.8%. Información conjunta de SISVEA y el Servicio Médico Forense detalló que en 23% del total de las personas que murieron por accidentes de tráfico (6 mil 518) se encontró presencia de alcohol (20.4% de los adolescentes y 24.4% de los adultos) (Guerrero-López *et al.* 2013).

En el 2012, del total de registros del sistema de los Servicios de Urgencias (6 mil 975), 3% se presentó al servicio bajo el efecto de alguna droga; el alcohol fue el más consumido (73.7%). Respecto a la edad, 10.2% de los hombres y 13.2% de las mujeres eran adolescentes con edades de entre 15 y 19 años; 69.7% de los pacientes solicitó atención por accidentes –los más frecuentes, los automovilísticos–, caídas, golpes, lesiones y mordeduras o picaduras de animales (SS, Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, & Dirección General de Epidemiología, 2012).

Por otra parte, para muchos jóvenes el consumo de sustancias, particularmente alcohol, juega un papel importante como facilitador del contacto sexual y de ciertos efectos esperados. El alcohol, además de ser la sustancia de mayor consumo entre los jóvenes, es la que mayor influencia tiene sobre su conducta sexual; en este sentido, también se refiere el uso frecuente de otras drogas como la mariguana y la cocaína para reducir la inhibición, e incrementar la excitación,

el placer y la duración de la relación (Castaño Pérez, Arango Tobón, Morales Mesa, Rodríguez Bustamante, & Montoya Montoya, 2013).

En un estudio de corte cualitativo, Calafat y colaboradores (2008) encontraron que los jóvenes poseen ideas preconcebidas respecto al papel del alcohol y otras drogas en relación con sus prácticas sexuales. Los autores señalan que el alcohol es la sustancia a la que más ventajas le atribuyen los jóvenes, tanto para favorecer el encuentro sexual, como para involucrarse en experiencias más arriesgadas y aumentar la excitación.

Resulta relevante que las mujeres entrevistadas hacen mucho más uso del alcohol en comparación con otras drogas, que el que hacen los hombres para tener experiencias arriesgadas, incrementar las sensaciones o prolongar la relación sexual (Calafat, Juan, Becoña, & Mantecón, 2008).

Un estudio realizado entre estudiantes de nivel medio superior y superior de la Ciudad de México (Rodríguez Kuri & Pérez Islas, 2010) reveló que el alcohol representa para las mujeres jóvenes la posibilidad de asumir un rol más activo en la interacción con los jóvenes del sexo masculino, particularmente para lograr una mayor desinhibición sexual.

Bellis *et al.* (2008) encontró que los jóvenes que se habían emborrachado alguna vez durante el último mes se habían involucrado más frecuentemente con cinco o más parejas sexuales sin utilizar condón o habían mantenido relaciones sexuales bajo el efecto de alcohol o drogas, experiencia de la que posteriormente se arrepintieron.

Una encuesta realizada en una muestra de 400 estudiantes de educación media y superior de la Ciudad de México destacó que casi 47% de los estudiantes de sexo masculino y más de 30% de las mujeres encuestadas señaló que había tenido relaciones sexuales bajo el efecto del alcohol; asimismo los participantes reportaron haber tenido un número significativamente mayor de parejas, haber tenido más de una pareja sexual en un mismo periodo y haber mantenido relaciones con desconocidos.

Como se comentó anteriormente, el consumo de alcohol durante el embarazo es la causa evitable más común de malformaciones fetales. En este sentido, Montesinos reportó que de una muestra de 132 mujeres embarazadas que acudieron a recibir los servicios de control prenatal en Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano de Seguridad Social, de Tapachula, Chiapas, 45.5% presentó un consumo positivo, mismo que no fue identificado por los médicos familiares.

Diversos estudios han demostrado que una bebida o más al día aumenta, en las embarazadas, el riesgo de aborto espontáneo; además, propicia retraso del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer. El aumento de la ingesta puede reducir la longitud del producto al nacer y el tamaño de la circunferencia de la cabeza, así como causar parto prematuro, una reducción de la puntuación de Apgar al primer y a los cinco minutos, y muerte fetal y malformaciones. También se han registrado efectos a largo plazo como un coeficiente intelectual reducido, deficiencias de aprendizaje, hiperactividad, y problemas cognitivos, conductuales y psicosociales; en los casos más severos, se presenta el síndrome de alcoholismo fetal (Kesmodel, 1999).

El alcohol atraviesa la placenta y es potencialmente teratogénico. La consecuencia más grave es el síndrome de alcoholismo fetal (incidencia 1:1000 nacidos vivos), el cual comprende un conjunto característico de anomalías físicas y del desarrollo neurológico. Las estrategias preventivas incluyen programas y medidas de salud pública dirigidas a las mujeres embarazadas; se considera que todas las gestantes deberían ser examinadas en su nivel de consumo de alcohol, para que aquellas que se encuentren en mayor riesgo puedan acceder a una intervención dirigida.

Es recomendable que las mujeres eviten completamente el alcohol en las primeras 12 semanas de embarazo; después no deben beber más de una a dos copas una o dos veces a la semana. El consumo excesivo de alcohol es particularmente perjudicial y se necesitan más investigaciones enfocadas en el desarrollo de mejores intervenciones, en el establecimiento de un límite de seguridad para su consumo y

en el mejoramiento del diagnóstico del síndrome de alcoholismo fetal (Khalil & O'Brien, 2010).

Las estadísticas nos indican que de los 2.2 millones de nacimientos que ocurrieron en México en 2012, uno de cada seis (16.4%) fue de una madre adolescente de 15 a 19 años de edad (INSP, 2012), lo cual resulta significativo, si se considera que en años recientes se ha incrementado el uso de alcohol en las mujeres y que también se ha presentado un inicio cada vez más precoz del consumo de esta sustancia; en este sentido, el uso de alcohol muchas veces se asocia con un comportamiento de riesgo en el ejercicio de la sexualidad, que expone a las adolescentes a un eventual embarazo precoz y no planeado. Además, para algunas jóvenes, el embarazo no constituye un motivo para interrumpir el uso de alcohol, pues no consideran que la sustancia no sólo las daña a sí mismas, sino también al producto en gestación (Laranjeira, Pinsky, Zalesky, & Caetano, 2007). Algunos estudios revelan que el embarazo adolescente es un factor de riesgo para el maltrato fetal (Ramos, Barriga, & Molina, 2009).

Medina-Mora *et al.* (2001) explicó que a pesar del riesgo que representan para la salud las relaciones sexuales sin protección y no planeadas, las adolescentes carecen de información sobre la manera de prevenir los embarazos y las enfermedades de transmisión sexual; de igual forma, desconocen la existencia de programas de atención para menores embarazadas.

Por su parte Veloso y Monteiro (2013) reportaron que de las 189 adolescentes participantes en su estudio que afirmaron haber usado alcohol alguna vez en la vida, 32.4% aceptó haberlo consumido durante el embarazo, 43.9% de las cuales continuó ingiriéndolo durante la gestación. En la investigación resaltó que 79.5% de quienes hicieron uso del alcohol estaba en el tercer trimestre del embarazo, 68.7% de ellas eran primíparas, 83.1% no reportó antecedentes de aborto y 91.6% no planificó el embarazo actual. De acuerdo con el nivel en que fueron clasificadas en el AUDIT, 36.1% presentó consumo de riesgo, 27.7% posible dependencia, 25.3% uso nocivo y 10.8% se

consideró bajo riesgo. El uso de otro tipo de droga durante el periodo de embarazo fue referido por 10.8% de las adolescentes.

Por lo anterior, resulta importante el desarrollo de campañas de prevención del abuso de alcohol en las mujeres embarazadas, sobre todo durante las 12 primeras semanas de la gestación; se debe considerar que en el caso de las adolescentes, el problema es mucho más grave, dado que no han completado su desarrollo físico y psicosocial.

Referencias

Alegría, A.A., Hasin, D.S., Nunes, E.V., Liu, S.M., Davies, C., Grant, B.F., & Blanco, C. (2010).Comorbidity of generalized anxiety disorder and substance use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry, 71*, 1187-1195.

American Psychriatric Association (2002). *Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM IV-TR.* Recuperado de http://www.psicoarea.org/dsm_iv.htm

Bellis, M., Hughes, K., Calafat, A., Juan, M., Ramon, A., Rodríguez, J., & Phillips-Howard, P. (2008). Sexual uses of alcohol and drugs and the associated health risks: a cross sectional study of young people in nine European cities. *MC public health, 8*(1), 155.

Berenzon, G.S., Romero, M.M., Tiburcio, S., Medina-Mora, M.E., & Rojas, G.E. (2007). Riesgos asociados al consumo de alcohol durante el embarazo en mujeres alcohólicas de la Ciudad de México. *Salud Mental, 30*(1), 31-38.

Borges, G., Mondragón, L., Casanova, L., Rojas, E., Zambrano, J., Cherpitel, C. J., & Gutiérrez, I. (2003). Substance and alcohol use and dependence in a sample of patients from an emergency department in Mexico City. *Salud Mental, 26*(1), 23-31.

Borges, G., Mondragón, L., Cherpitel, C., & Rosovsky, H. (2003). El consumo de bebidas alcohólicas y los servicios de urgencias realizados por el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente –1986-2003. *Salud Mental, 26*(5), 19-27.

Calafat, A., Juan, M., Becoña, E., & Mantecón, A. (2008). Qué drogas se prefieren para las relaciones sexuales en contextos recreativos. *Adicciones, 20*(1), 37-48.

Casas, M., & Guardia, J. (2002). Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. *Adicciones, 14*(Supl. 2), 195-219.

Castaño Pérez, G., Arango Tobón, E., Morales Mesa, S., Rodríguez Bustamante, A., & Montoya Montoya, C. (2013). Riesgos y consecuencias de las prácticas sexuales en adolescentes bajo los efectos de alcohol y otras drogas. *Revista Cubana de Pediatría, 85*(1), 36-50.

Centros de Integración Juvenil (2013). *Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas.* [Base de datos. Procesado en Junio de 2013]. México: Autor.

Centros de Integración Juvenil (2006). *Pautas de Tratamiento para la atención de usuarios de Alcohol.* México: Autor.

Centros de Integración Juvenil (2005). F*armacoterapia de los síndromes de intoxicación y abstinencia por psicotrópicos. Segunda parte: Alcohol etílico.* [Documento de circulación interna]. México: Autor.

Celis-de la Rosa, A. (2003) La salud de adolescentes en cifras. *Salud Pública de México, 45*(Supl. 1), s153-s166.

Chávez, J., Villatoro, J., Robles, L., Bustos, M., Moreno, M., Oliva,... Paredes, A. (2013). *Encuesta escolar sobre adicciones en el Estado de Jalisco 2012.* México, D.F.: CECAJ, INPRFM.

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. (2007). *Informe sobre Alcohol.* Madrid: Secretaría General de Sanidad, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, Ministerio de Sanidad y Consumo.

Cottencin, O. (2009). Severe depression and addictions. *Encephale, 35*(Supl. 7), s265-s268.

Fan, A.Z., Russell, M., Naimi, T., Li, Y., Liao, Y., Jiles, R., & Mokdad, A.H. (2008). Patterns of alcohol consumption and the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab, 93*(10), 3833-3838.

Fragoso, D., Bustos M., Moreno, M., Mujica, A., Fleiz, C., Villatoro, J., & Medina-Mora, M.E. (2013). *Jóvenes y alcohol: alto consumo, mucho por prevenir.* [Resumen ejecutivo]. México, D.F.: INPRFM, IAPA, AFSEDF.

Gálvez-Buccollini, P.M., Paz-Soldan, V., Herrera, P., De Lea, S., Gilman, R.H., & Anthony, C.J. (2009). Vínculos entre las expectativas sexuales asociadas con el consumo de alcohol, el alcoholismo episódico intenso y el riesgo sexual, en jóvenes varones en una barriada de Lima, Perú. *Perspectivas Internacionales en Salud Sexual y Reproductiva,* número especial de 2009, 15–20.

García Más, M.P. (2002). Alcohol y violencia familiar. *Adicciones, 14*(1), 3-8.

George, D. T., Phillips, M. J., Doty, L., Umhau, J. C., & Rawlings, R. R. (2006). A model linking biology, behavior and psychiatric diagnoses in perpetrators of domestic violence. *Medical Hypotheses, 67,* 345-353.

George, D. T., Umhau, J. C., Phillips, M. J., Emmela, D., Ragan, P. W., Shoaf, S. E., & Rawlings, R. R. (2001). Serotonin, testosterone and alcohol in the etiology of domestic violence. *Psychiatry Research, 104,* 27-37.

Giner-Ubago, J., & Franco-Fernández, M.D. (2007). Problemas relacionados con el alcohol. En Vázquez-Barquero, J.L. *Psiquiatría en atención primaria.* Madrid: Aula Médica.

Goldstein, B.I., Diamantouros, A., Schaffer, A., & Naranjo, C.A. (2006). Elevada comorbilidad entre los trastornos psiquiátricos y por consumo de alcohol. Pharmacotherapy of alcoholism in patients with co-morbid psychiatric disorders. *Drugs, 66*(9), 1229-1237.

Grual, A. (2002). *Monografía Alcohol. Adicciones.* [Vol. 14., suplemento 1]. Valencia, España: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Guerrero-López, C. M., Muñoz-Hernández, J. A., Sáenz de Miera-Juárez, B., Pérez-Núñez, R., & Reynales-Shigematsu, L. M. (2013). Impacto del consumo nocivo de alcohol en accidentes y enfermedades crónicas en México. *Salud Pública de México, 55*(Supl.2), s282-s288.

Ikehara, S., Iso, H., Toyoshima, H., Date, C., Yamamoto, A., Kikuchi, S.,... Tamakoshi, A. (2008). Alcohol consumption and mortality from stroke and coronary heart disease among Japanese men and women: the Japan collaborative cohort study. *Stroke, 39,* 2936-42.

Instituto Nacional de Estadística y Geografía (2010). *Censo de Población y Vivienda 2010.* México: INEGI.

Instituto Nacional de Salud Pública. (2012). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados nacionales 2012.* Recuperado de http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud. (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte de Alcohol.* Medina-Mora, M.E., Villatoro-Velázquez, J.A., Fleiz-Bautista, C., Téllez-Rojo, M.M., Mendoza-Alvarado, L.R., Romero-Martínez, M., Gutiérrez-Reyes, J.P., Castro-Tinoco, M., Hernández-Ávila, M., Tena-Tamayo, C., Alvear-Sevilla, C. y Guisa-Cruz, V. México: INPRFM. Disponible en: www.inprf. gob.mx, www.conadic.gob.mx, www.cenadic.salud.gob.mx, www.insp.mx

Kaplan, H.I., & Sadock, B.J. (1999). Trastornos relacionados con el alcohol. En Kaplan, H.I. & Sadock, B.J. (Eds). *Sinopsis de psiquiatría:ciencias de la conducta. Psiquiatría clínica.* Madrid: Panamericana.

Kesmodel, U. (1999). Alcohol and pregnancy. *Ugeskrift for laeger, 161*(36), 4989-4994.

Khalil, A. & O'Brien, P. (2010). Alcohol and pregnancy. *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine, 20*(10), 311-313.

Landa, N., Fernández-Montalvo, López-Goñi, J. & Lorea, I. (2006). Comorbilidad psicopatológica en el alcoholismo: un estudio descriptivo. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 6*(2), 253-69.

Laranjeira, R., Pinsky, I., Zalesky, M., & Caetano, R. (2007). *I levantamento nacional sobre os padrões de consumo de álcool na população brasileira.* Brasilia: Senad.

Lewis, T., Thombs, D., & Olds, S. (2005). Profiles of alcohol -and marijuana- impaired adolescent drivers. *Addiction Research and Theory, 13*(2), 145-154.

López, J., & Rosovsky, H. (1998). El papel que desempeña el alcohol en los motivos por lo que se les da atención en los servicios de urgencia y estimación de riesgo asociado en los traumatismos. *Salud Mental, 21*(3), 32-38.

Lorenzo, P., Ladero, J.M., Leza, J.C., & Lizasoain, I. (2009). *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación.* Madrid: Médica Panamericana.

Mann, K.F. (2003). Alcohol y trastornos psiquiátricos y físicos. En Gelder, M.G., López- Ibor, J.J., & Andreasen, N. *Tratado de psiquiatría.* Barcelona: Ars Medica, 583-584.

Manrique, A., Mass, C., & Varela, C. (1989). Principales motivos de ingreso a un hospital de urgencias mientras los pacientes se encontraban bajo los efecto de bebidas alcohólicas. *Salud Mental, 12*(3), 44-49.

Martín del Campo, R., Villatoro, J., Mosqueda, M., Gaytán, F., López, M.A., & García, P. (2009). *Encuesta del Estado de México sobre consumo de alcohol, tabaco y drogas en estudiantes, 2009.* Toluca, Estado de México: Gobierno del Estado, Secretaría de Salud del Estado de México e Instituto Mexiquense contra las adicciones.

Medina-Mora, M.E., Berenzon, S., & Natera, G. (1999). El papel del alcoholismo en las violencias. *Gac Méd, 135*(3), 282.

Medina-Mora, M. E., Natera, G., Borges, G., Cravioto, P., Fleiz, C., & Tapia-Conyer, R. (2001). Del siglo XX al tercer milenio. Las adicciones y la salud pública: drogas, alcohol y sociedad. *Salud Mental, 24*(4), 3-19.

Monteiro, M.G. (2007). *Alcohol y salud pública en las Américas: un caso para la acción.* Washington, D.C: OPS.

Montesinos, J.E., Alttionzar, M., & Benítez, F. (2004). Alcoholismo durante el embarazo: un problema de salud subestimado. *Ginecol. obstet. Mx, 72,* 508-514.

Muñoz-Rivas, M., Gámez-Guadix, M., Graña, J.L., & Fernández, L. (2010). Violencia en el noviazgo y consumo de alcohol y drogas ilegales entre adolescentes y jóvenes españoles. *Adicciones, 22*(2), 125-134.

Narro, J. (1992). Algunos aspectos epidemiológicos del alcoholismo en México. *Revista de la Facultad de Medicina, 35*(2), 52-57.

Narro, R.J., Meneses, G.F., & Gutiérrez, A.H. (1994). Consecuencias comunitarias del consumo de alcohol. En Tapia-Conyer, R. (Ed.). *Las adicciones. Dimensión, impacto y perspectivas.* México: El Manual Moderno.

Narro-Robles, M.C., & Gutiérrez, A.H. (1997). Correlación ecológica entre el consumo de bebidas ecológicas y mortalidad por cirrosis hepática en México. *Salud Pública de México, 39*(003), 217-220.

National Institute of Drug Abuse (2011). Conducir bajo la influencia de las drogas. *Info-facts,* 1-6. Recuperado de http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/drugfacts/conducir-bajo-la-influencia-de-las-drogas

Organización de los Estados Americanos, Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas. (2011). *Informe del Uso de Drogas en Las Américas 2011.* Washington, D.C.: Autor.

Organización Mundial de la Salud. (2014). *Informe Mundial 2014 sobre la situación de la salud y el alcohol.* Ginebra: Autor.

Organización Mundial de la Salud. (2011). *Global status report on alcohol and health.* Suiza: Autor.

Organización Mundial de la Salud. (2009). *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks.* Suiza: Autor.

Organización Mundial de la Salud. (2006). *Comité de expertos de la OMS en problemas relacionados con el consumo de alcohol. Segundo Informe.* [Serie de Informes Técnicos]. Ginebra: Autor.

Organización Mundial de la Salud. (2004). *Global Status Report on Alcohol.* Ginebra: Autor.

Organización Mundial de la Salud. (2003). *Informe mundial sobre la violencia y la salud.* Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud, oficina regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud

Organización Mundial de la Salud. (1994). *Glosario de términos de alcohol y drogas.* España: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Organización Panamericana de la Salud. (2007). *Alcohol, género, cultura y daños en las Américas: reporte final del estudio multicéntrico.* Washington, D.C: Autor.

Rodríguez Kuri, S., & Pérez Islas, V. (2010). Formas de representación del consumo de alcohol en mujeres jóvenes. En Centros de Integración Juvenil. *Los jóvenes y el alcohol en México. Un problema emergente en las mujeres* (pp. 109-126). México, DF: Centros de Integración Juvenil.

Romero-Mohedano, C., Espárrago-Llorca, G., & Carrión-Expósito, L. (2011). Comorbilidad psiquiátrica en la dependencia alcohólica (II): Alucinosis alcohólica, celotipia y otros trastornos. *Revista Adicción y Ciencia, 1(3).* Recuperado de http://www.adiccionyciencia.info/romero.html

Rosovsky, H., Narváez, A., Borges, G., & González, L. (1992). Evolución del consumo per cápita en México. *Salud Mental, 15*(1), 35-41.

Sánchez Navarro, J.P., & Román, F. (2004). Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. *Anales de Psicología, 20(2)*, 223-240.

Santis Barros, R., & Casas, M. (2000). *Diagnóstico Dual.* Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile, Unidad de Adicciones, Departamento de Psiquiatría.

Secretaria de Salud. (2007). *Programa Nacional de Salud 2007–2012. Por un México Sano: construyendo alianzas para una mejor salud.* México: Autor.

Secretaría de Salud, Cenavece Epidemiología. (2008). *Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las adicciones.* México: SS.

Secretaría de Salud, Comisión Nacional contra las Adicciones. (2008). *Encuesta Nacional de Adicciones.* México: Autor.

Secretaría de Salud, Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, Dirección General de Epidemiología. (2013). *Sistema de vigilancia epidemiológica de las adicciones (SISVEA). Informe 2012.* Recuperado de http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/inf_sisvea/informes_sisvea_2012.pdf

Sojo, C. (2012a). *Estudio sobre patrones de consumo de alcohol en México (EPCA) 2012*. Costa Rica: FLACSO.

Sojo, C. (2012b). *Patrones de consumo de alcohol en América Latina. Análisis comparado de nueve países.* Costa Rica: FLACSO.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2002). *Report to congress on the prevention and treatment of co-occurring substance abuse disorders and mental disorders.* Rockville, MD: SAMSA, Department of Health and Human Services.

Veloso, L. U. P., & Monteiro, C.F.S. (2013). Prevalencia y factores asociados al uso de alcohol en adolescentes embarazadas. *Rev. Latino-Am. Enfermagem, 21*(1), 1-9.

Villatoro, J., Gutiérrez, M. Quiroz, N., Juárez, F., & Medina-Mora, M.E. (2006). *Encuesta de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en estudiantes de Nuevo León, 2006.* México: UNODC, INPRFM.

Villatoro, J., Moreno, M., Oliva, N., Fragoso, D., Bustos M., Fleiz, C.,... Medina-Mora, M.E. (2013). *Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la Ciudad de México. Medición 2012.* México: INPRFM, IAPA, AFSEDF.

CAPÍTULO 3
EPIDEMIOLOGÍA DEL CONSUMO DE DROGAS ILÍCITAS

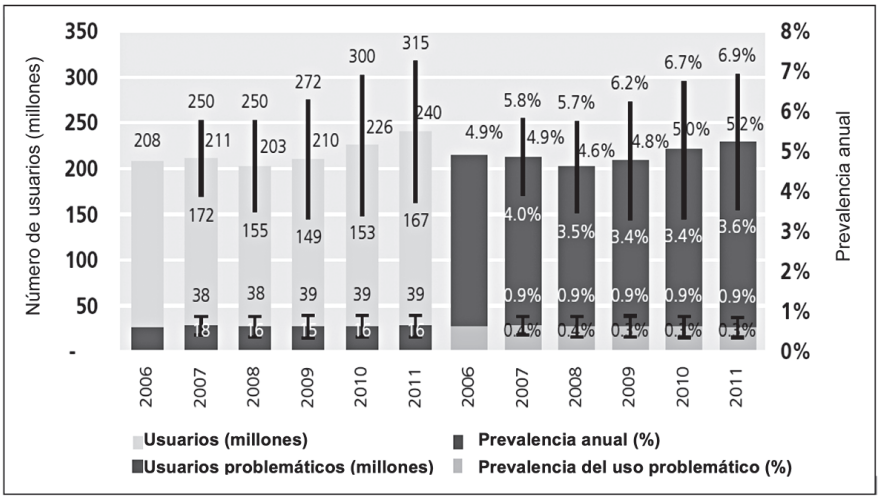
CAPÍTULO 3
EPIDEMIOLOGÍA DEL CONSUMO DE DROGAS ILÍCITAS

Panorama mundial

El consumo de drogas ilícitas es un problema creciente en el mundo. Según estimaciones de la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC, 2013), en 2011 afectaba, en términos de consumo en los últimos 12 meses, a entre 167 y 315 millones de personas en el mundo (entre 3.6% y 6.9% de la población de 15 a 64 años, con una mejor estimación situada en cerca de 240 millones de personas o 5.2%).

En un análisis longitudinal, estas cifras reflejan la existencia de una posible tendencia de aumento en los últimos años, al pasar la prevalencia de uso en el último año de un estimado de 4.6% en 2008, al ya señalado 5.2%, lo que implica un aumento estimado de cerca de 37 millones de usuarios activos. Este hecho es atribuible al incremento del uso de cannabis (debido a la falta de información confiable en algunas regiones del mundo, estas estimaciones pueden resultar más o menos imprecisas).

Figura 1. Consumo de drogas ilícitas en el mundo.
Uso en los últimos 12 meses, población de 15 a 64 años



Fuente: UNODC (2013). *World Drug Report 2013.*

Consumo por sustancia

Respecto al consumo de sustancias específicas, la droga de mayor uso en el mundo es la cannabis con 180.62 millones de usuarios activos estimados (3.9% de la población entre 15 y 64 años). Le siguen los estimulantes de tipo anfetamínico y los opiáceos (incluyendo la heroína) con 33.75 y 31.9 millones de consumidores, respectivamente. Por debajo, se sitúan el éxtasis y la cocaína y sus derivados, con 19.36 y 17.06 millones de usuarios activos, cada uno.

Como puede observarse en el cuadro 1, Oceanía, principalmente Australia y Nueva Zelanda, es la zona con más alta prevalencia de consumo de sustancias (en particular cannabis), seguida por América (sobre todo Estados Unidos y Canadá), África (en consumo de mari-

guana) y algunos países europeos (en el territorio de la antigua Unión Soviética se observa, por ejemplo, un alto uso de opiáceos).

Tabla 1. Consumo de drogas ilícitas en el mundo. Consumo en los últimos 12 meses en población de 15 a 64 años (mejor porcentaje estimado e intervalos de confianza)

Región	Cannabis	Cocaína	Estimulantes tipo anfetamínico	Éxtasis	Opiáceos
África	7.5 (3.3–9.7)	0.4 (0.1–0.8)	0.9 (0.2–1.5)	0.2 (0.1–0.3)	0.33 (0.16–0.50)
América	7.9 (7.8–8.1)	1.3 (1.3–1.4)	1.0 (0.9–1.0)	0.5 (0.5–0.6)	2.1
Asia	1.9 (1.0–3.1)	0.05 (0.02–0.08)	0.7 (0.2–1.2)	0.4 (0.1–0.7)	0.4 (0.3–0.5)
Europa	5.6 (5.4–5.7)	0.8 (0.8–0.9)	0.5 (0.5–0.6)	0.7 (0.6–0.7)	0.7
Oceanía	10.9 (9.1–14.5)	1.5 (1.5–1.9)	2.1 (1.7–2.2)	2.9	3.0 (2.3–3.4)
Global	3.9 (2.8 – 5.0)	0.4 (0.3–0.5)	0.7 (0.3–1.2)	0.4 (0.2–0.6)	0.7 (0.6–0.8)

Fuente: UNODC (2013). *World Drug Report 2013.*

En términos absolutos, sin embargo, el mayor número de usuarios activos de cannabis se localiza en Asia (54.07 millones), mientras que en América y África se concentran 49.06 y 43.93 millones, respectivamente (32.7 millones sólo en América del Norte, principalmente en Estados Unidos y Canadá). En Europa, los usuarios de esta droga ascienden a cerca de 31 millones.

Por su parte, los consumidores de estimulantes anfetamínicos y éxtasis alcanzan en el continente asiático 19.13 y 10.57 millones, cada uno; en tanto que el uso de cocaína se concentra principalmente en Norteamérica y Europa, con un estimado de 4.6 millones de usuarios en ambos casos. El mayor número de usuarios de opiáceos se encuentra en América del Norte y Asia (más de 12 millones de usuarios en cada región).

Por lo que se refiere a las sustancias con mayor peso en la demanda de tratamiento, se aprecian claras diferencias entre las distintas regiones del mundo. En África el consumo de cannabis representa cerca de 60% de la demanda; mientras que en América del Norte se distribuye por partes iguales entre opiáceos, cocaína y cannabis (más de una cuarta parte en cada caso); y en Latinoamérica y El Caribe entre cocaína y cannabis (cerca de 50% y 40%, respectivamente). En Asia y Europa Oriental el principal componente de la demanda corresponde a los opiáceos (cerca de 60% y 80%, respectivamente), y en Europa occidental y Oceanía a la cannabis y opiáceos (cerca de 25% y 45%, en el primer caso; y de 45% y 40%, en el segundo).

Mortalidad asociada

Un indicador relevante del impacto del problema es el vínculo entre el uso de drogas y la mortalidad. A este respecto, la UNODC ha estimado una prevalencia de más de 210 mil muertes atribuibles al consumo en 2011, lo que equivale a una tasa de 46 muertes por cada millón de habitantes. Según las estimaciones, el mayor número absoluto de decesos atribuibles al uso de drogas se localiza en Asia y Norteamérica, aunque el índice es más elevado en Norteamérica, Oceanía y África.

Tabla 2. Mortalidad relacionada con el uso de drogas ilícitas en las regiones del mundo

Región	Muertes relacionadas con drogas		Tasa de mortalidad por millón de habitantes (15 a 64 años)	
	Estimado (miles)	Intervalo	Estimado	Intervalo
África	36.44	17.34 - 55.53	61.9	29.4 – 94.3
Norteamérica	47.81	–––	155.8	–––
Latinoamérica y El Caribe	4.76	3.61 – 8.10	15.0	11.4 – 25.6
Asia	104.12	16.13 – 118.44	37.3	5.8 – 42.4
Europa occidental y central	8.09	–––	24.9	–––
Europa oriental	7.38	–––	32.1	–––
Oceanía	1.96	1.69 – 1.98	80.8	69.6 – 81.8
Global	**210.55**	**102.04-247.34**	**45.9**	**22.3 – 54.0**

Fuente: UNODC (2013). *World Drug Report 2013.*

Continente americano

Datos publicados por la Comisión Interamericana contra el Abuso de Drogas (CICAD) (Organización de los Estados Americanos [OEA], CICAD, & Observatorio Interamericano de Drogas [OID], 2011) indican la existencia de notorias diferencias en cuanto al uso de drogas en el continente. De acuerdo con los resultados de encuestas realizadas con población general, el nivel de uso de mariguana y cocaína sobresale de manera importante en Estados Unidos y Canadá, tanto en la categoría de uso alguna vez en la vida, como en la de uso en los últimos 12 meses; estos países son seguidos en niveles de consumo por Chile, Bolivia y Argentina. México, por el contrario, ocupa uno de los últimos sitios de la lista, con una prevalencia diez veces menor a la registrada en Estados Unidos. Incluso si se tomaran los datos más recientes de la Encuesta Nacional de Adicciones de 2011, México seguiría estando en uno de los niveles más bajos de consumo en el continente.

Tabla 3. Prevalencia del consumo de mariguana y cocaína en población de 12 a 64 años de países americanos (%)

Encuestas realizadas entre 2007 y 2009

País y año de encuesta	Uso alguna vez en la vida		Uso en el último año	
	Mariguana	Cocaína	Mariguana	Cocaína
Argentina (2008)	9.00	3.46	3.70	1.06
Bolivia (2007)	10.38	3.22	4.53	0.55
Canadá (2008) 15 a 64 años	50.70	——	13.60	1.90
Chile (2008)	26.01	6.60	6.44	1.80
Colombia (2008)	7.99	2.48	2.27	0.72
Ecuador (2007)	4.30	1.20	0.70	1.10
México (2008)	4.20	2.40	1.03	0.44
EU (2009) 12 años y más	41.48	14.53	11.33	1.90

Fuente: OEA, CICAD, & OID (2011). *Informe del consumo de drogas en las Américas.*

En el caso del consumo de inhalables en población estudiantil (estudiantes de educación media, de entre 12 y 17 años, aproximadamente), México ocupa un lugar relativamente más alto, con una prevalencia total de 7.02%, lo que lo ubica, sin embargo, por debajo de países como Guyana, Estados Unidos y Chile. No obstante, en la categoría de uso en el último año, México ocupa uno de los lugares más altos de la lista, muy cerca de Estados Unidos.

Tabla 4. Prevalencia del consumo de inhalables en estudiantes de educación media de países americanos (%)

Encuestas realizadas entre 2007 y 2009

País y año de encuesta	Uso alguna vez en la vida	Uso en el último año
Argentina (2009)	3.40	1.70
Bolivia (2008)	4.20	2.50
Chile (2009)	8.70	3.00
Ecuador (2008)	5.70	2.50
El Salvador (2008)	2.80	1.50
Guyana (2007)	21.72	10.51
México (2009)	7.02	5.14
Panamá (2008)	4.40	2.70
Perú (2007)	3.50	1.80
Uruguay (2009)	2.60	1.40
Estados Unidos (2009)	12.30	6.10
Venezuela (2009)	0.70	––

Fuente: OEA, CICAD, & OID (2011). *Informe del consumo de drogas en las Américas.*

México

Según la Encuesta Nacional de Adicciones 2011 (Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz [INPRFM], Instituto Nacional de Salud Pública [INSP], & Secretaría de Salud [SS], 2012), el uso de drogas alguna vez en la vida (incluyendo sustancias de uso médico utilizadas fuera de prescripción) registra una prevalencia de 7.8%, equivalente a más de 6.2 millones de usuarios, cifra superior a los cerca de 4.3 millones registrados en 2008 (5.7%). En la categoría de uso en el último año se registró un ligero aumento: de 1.6 pasó a 1.8% (de 1.22 a 1.45 millones), mientras que en el último mes se mantuvo prácticamente estable en 1%, lo que implicó pasar de 749 mil a 761 mil usuarios.

El problema de consumo es más alto en hombres, con una prevalencia total de 13%, diez puntos porcentuales por arriba de las mujeres (3%), lo que supone una razón de 4.1 hombres por cada mujer. El rango de edad más afectado es el de 18 a 34 años, con 11.3% de uso alguna vez en la vida (y hasta 18.5% en el caso de hombres), contra 3.3% de los menores de 18 años y 6.4% de los mayores de 34. Es destacable que poco más de la mitad de los usuarios (51.7%) reportó haber iniciado el consumo antes de los 18 años.

Las drogas con una mayor prevalencia de consumo son la mariguana (6%, en la categoría de uso alguna vez en la vida) y la cocaína (3.3%), seguidas por los inhalables (0.9%) y los estimulantes de tipo anfetamínico (0.8%). En general, como se puede observar en la Tabla 5, el uso de todas las sustancias estudiadas registró un aumento entre 2008 y 2011.

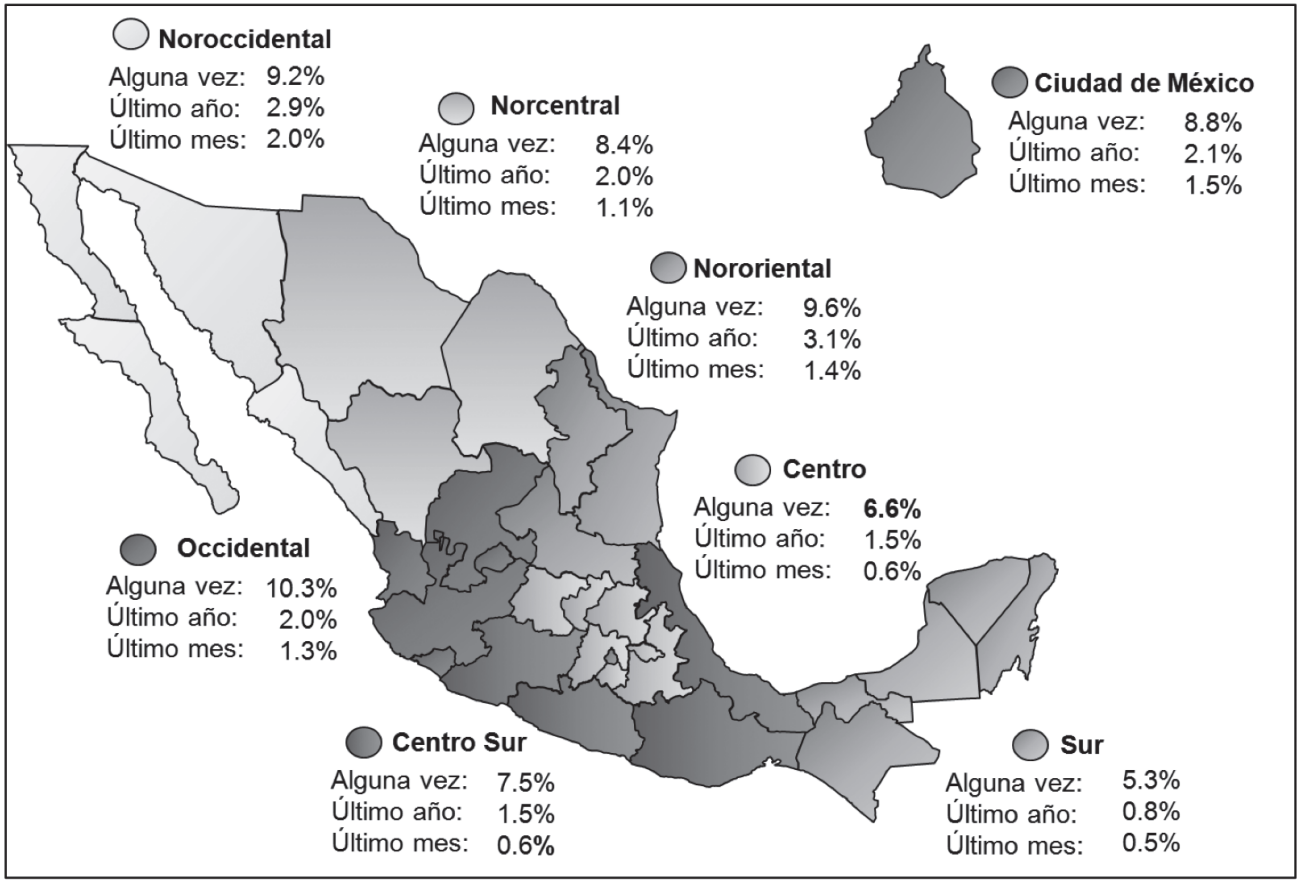
Tabla 5. Uso de drogas alguna vez en la vida en población mexicana de 12 a 65 años

	2008	2011
Mariguana	4.2%	6.0%
Cocaína	2.4%	3.3%
Inhalables	0.7%	0.9%
Estimulantes de tipo anfetamínico	0.5%	0.8%
Alucinógenos	0.4%	0.7%
Heroína	0.1%	0.2%
Cualquier droga	5.7%	7.8%
Drogas ilegales	5.2%	7.2%
Drogas médicas	1.0%	1.4%

Fuente: INPRFM, INSP, & SS (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011, Reporte de drogas.*

Existen en el país claras diferencias en el nivel de uso de sustancias. Las regiones con índices de consumo más altos son la Occidental (10.3%), Nororiental (9.6%), Noroccidental (9.2%) y la Ciudad de México (8.8%); mientras que las regiones Centro y Sur muestran tasas de uso más reducidas (6.6% y 5.3%, respectivamente).

Figura 2. Prevalencia del consumo de drogas en México en población de 12 a 65 años, por regiones, 2011



Fuente: INPRFM, INSP, & SS (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011, Reporte de drogas.*

Los estudios realizados recientemente con estudiantes de educación media básica y media (Villatoro *et al.*, 2013) indican la existencia de tasas de consumo notoriamente más altas que las registradas en la población general, con importantes diferencias entre la población estudiantil de secundaria y bachillerato. Como puede apreciarse en la Tabla 6, los estudiantes del Estado de México, Jalisco y el Distrito Federal presentan porcentajes de uso alguna vez en la vida considerablemente más altos que los registrados en Nuevo León.

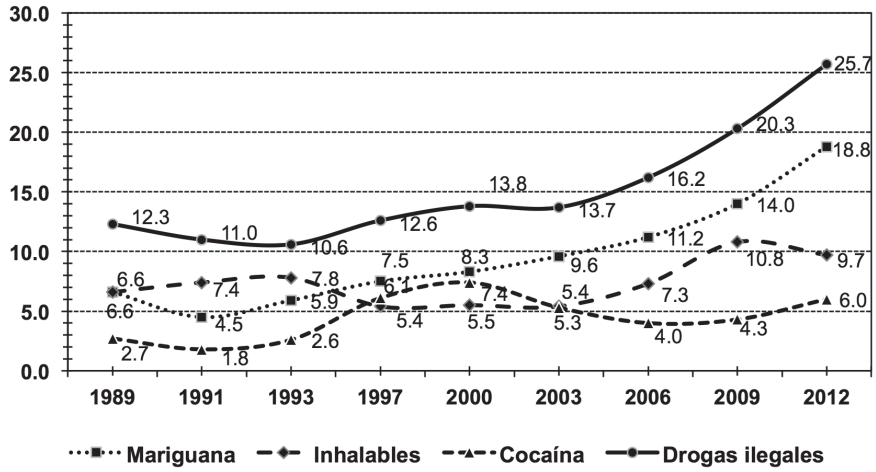
Tabla 6. Prevalencia del consumo de drogas alguna vez en la vida entre estudiantes de educación media básica y media

	Nuevo León (2006)	Estado de México (2009)	Jalisco (2012)	Distrito Federal (2012)
Secundaria	6.5	17.2	14.3	17.2
Hombres	6.8	17.7	15.0	16.8
Mujeres	6.3	16.7	13.5	17.5
Bachillerato	14.4	25.8	23.2	33.6
Hombres	16.4	31.8	27.3	36.9
Mujeres	12.5	21.5	19.8	30.2

Fuentes: *Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la ciudad de México. Medición 2012; Encuesta escolar sobre adicciones en el estado de Jalisco 2012; Encuesta del estado de México sobre consumo de alcohol, tabaco y drogas en estudiantes, 2009; y Encuesta de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en estudiantes de Nuevo León, 2006.*

El seguimiento del problema en estudiantes del Distrito Federal refleja una marcada tendencia al alza entre 1993 y 2012, hasta situarse el uso de drogas ilícitas alguna vez en la vida en 25.7%, en el caso de los hombres. Este incremento es atribuible principalmente a un repunte en el uso de la mariguana, que en 2012 alcanzó 18.8%; si bien la información revela también un aumento del uso de inhalables entre 2003 y 2009.

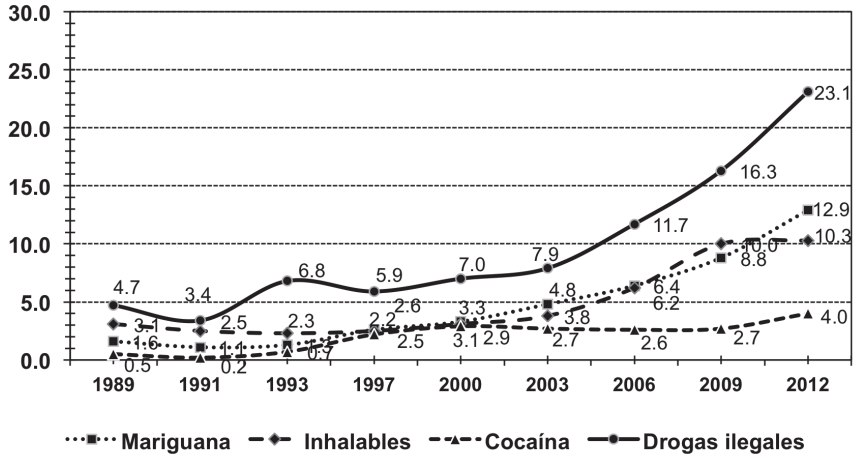
Figura 3. Tendencias de uso de drogas ilegales alguna vez en la vida en hombres estudiantes de educación media básica y media del Distrito Federal, 1989-2012 (%)



Fuente: Villatoro *et al.* (2013). *Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la Ciudad de México. Medición 2012.*

En las mujeres, el aumento del consumo presenta incluso una pendiente de crecimiento más aguda, al pasar de 5.9%, en 1997, a 23.1%, en 2012; incremento que debe atribuirse por partes casi iguales al consumo de mariguana y de inhalables (obsérvese que en la medición de 2009, éstos últimos se ubicaron en un primer sitio de consumo).

Figura 4. Tendencias de uso de drogas ilegales alguna vez en la vida en mujeres estudiantes de educación media básica y media del Distrito Federal, 1989-2012 (%)



Fuente: Villatoro *et al.* (2013). *Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la Ciudad de México. Medición 2012.*

Por lo que atañe a lo observado entre usuarios de drogas que han solicitado tratamiento en CIJ en los últimos años (2004-2012)[1], el Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas indica la existencia de una tendencia más o menos constante de aumento

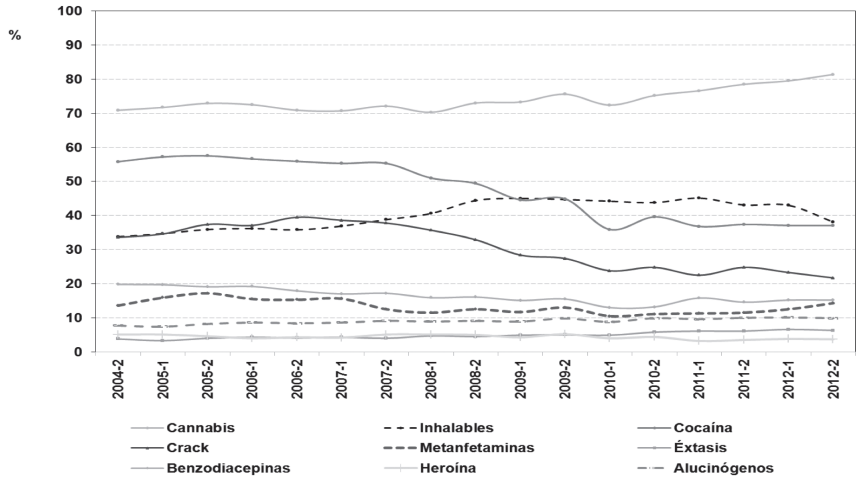
[1] Para la caracterización de esta población baste señalar que en el segundo semestre de 2012, se captó información de 11 mil 941 casos de usuarios de drogas ilícitas solicitantes de tratamiento; 82.6% hombres y 17.4% mujeres (una razón de 4.7 hombres por cada mujer), con una edad promedio de 23.4 años.

del uso de mariguana, cuya utilización alguna vez en la vida pasó de poco más de 70%, en el primer semestre de 2008, a más de 80% en el segundo semestre de 2012. De igual modo, el consumo de inhalables mostró entre 2006 y 2009 un aumento de más de diez puntos porcentuales para situarse en porcentajes cercanos a 45% y 43% entre 2009 y 2012, con un posterior descenso a 38.1% en el segundo semestre de 2012 (Gutiérrez, 2013).

Al mismo tiempo, se ha registrado una baja del consumo de cocaína (hasta 35.9% en el primer semestre de 2010, con un repunte a 37.1% en el segundo semestre de 2012), crack (hasta 21.7% en el segundo semestre de 2012), benzodiacepinas (con porcentajes cercanos a 15% en los últimos semestres) y heroína, que pasó de 5.2% en el segundo semestre de 2009 a 3.7% en la medición más reciente.

Por el contrario, las drogas cuya utilización alguna vez en la vida presenta un aumento son las metanfetaminas (de 11% entre 2008 y 2009, pasó a 14.3% en 2012), las sustancias alucinógenas (que en los últimos tres años han alcanzado porcentajes cercanos a 10%) y el MDMA o éxtasis (que entre 2004 y 2012 prácticamente ha duplicado su consumo, situándose en 6.3% en el segundo semestre de este último año).

Figura 5. Uso alguna vez en la vida de drogas ilícitas (%)
Pacientes de primer ingreso a tratamiento en CIJ, del segundo semestre de 2004 al segundo semestre de 2012



Fuente: CIJ (2013). *Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas.*

Debe destacarse que, en cuanto a la distribución regional, el consumo de metanfetaminas tiende a concentrarse en estados de la región Noroccidental y de la costa del Pacífico (Figura 6); mientras que el de crack e inhalables resulta proporcionalmente más alto en población recibida en tratamiento en entidades de la región Norcentral y el Centro del país. Recientemente se ha establecido una región de consumo relativamente alto de heroína en el Sur del país, adicional a la existente desde los años setenta en estados de la frontera Norte, particularmente de la frontera Noroccidental (Figura 7).

Figura 6. Estados en los que la población atendida en CIJ en el segundo semestre de 2012 reportó tasas de uso alguna vez en la vida de metanfetaminas superiores a la media nacional (14.3%)

Estados con mayores porcentajes de consumo

	%	Frec.
Colima	51.6	199
Baja California	49.7	350
Sinaloa	48.6	250
Sonora	36.4	90
Nayarit	36.4	12

Fuente: CIJ (2013). *Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas.*

Figura 7. Estados en los que la población atendida en CIJ en el segundo semestre de 2012 reportó tasas de uso alguna vez en la vida de heroína superiores a la media nacional (3.7%)

Estados con mayores porcentajes de consumo

	%	Frec.
Chihuahua	30.0	121
Colima	15.0	58
Baja California	11.8	83
Morelos	9.9	7
Puebla	7.4	15

Fuente: CIJ (2013). *Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas.*

Conclusiones

Como se desprende del panorama aquí expuesto, el uso de drogas ilícitas es un problema de creciente complejidad en México y en el mundo. A pesar de que nuestro país registra tasas de consumo relativamente menores a las observadas en otros sitios, incluidos países de Latinoamérica, una serie de tendencias confluyen en la conformación de un escenario cada vez más complejo.

El problema en México se caracteriza, principalmente, por el consumo de tres sustancias, entre las cuales figura, en primer sitio, la mariguana, droga que históricamente ha registrado las más altas tasas de uso en nuestro país pero cuyo consumo ha presentado, en los últimos cinco años, un aumento creciente. En segundo lugar se ubican los inhalables que, entre 2003 y 2010, mostraron un renovado crecimiento; y, finalmente, la cocaína, cuya prevalencia se incrementó significativamente a lo largo de la década de los noventa y que, en la modalidad de cocaína de base libre o crack, siguió teniendo –según información recabada con usuarios de sustancias en tratamiento en CIJ– un fuerte incremento hasta cerca de 2005 o 2006.

De igual manera, destaca el aumento del uso de sustancias emergentes como las metanfetaminas, que en los años noventa y principios de la actual década registraron un preocupante crecimiento, sobre todo en la región Noroccidental y estados de la costa del Pacífico. Sobresale también el aumento del consumo de alucinógenos que, a pesar de ser relativamente menor, se mantiene constante a lo largo de los últimos diez años entre pacientes en tratamiento en CIJ; así como el uso de MDMA o éxtasis que permaneció relativamente bajo hasta 2004 o 2005, pero que presentó un ligero aumento en los últimos años. Por último, debe subrayarse una tendencia relativamente estable en el uso de heroína en la frontera Noroccidental, droga que en los últimos años se ha expandido en el sur de nuestro país.

Es indispensable recordar que son los jóvenes y adolescentes quienes se hallan mayormente expuestos al problema, aunque los mayores porcentajes de usuarios se concentren en el grupo de adultos jóvenes (entre 18 y 34 años). En la coyuntura actual, quizá el grupo de mayor riesgo sean las mujeres y, en particular las jóvenes, quienes están igualando el patrón de consumo de los hombres, tanto en magnitud como en forma.

Referencias

Centros de Integración Juvenil (2013). *Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas.* México: CIJ.

Chávez, J., Villatoro, J., Robles, L., Bustos, M., Moreno, M., Oliva, N., ... Paredes, A. (2013). *Encuesta escolar sobre adicciones en el Estado de Jalisco 2012.* D.F., México: CECAJ, INPRF. Recuperado de http://www.uade.inpsiquiatria.edu.mx

Gutiérrez, A.D. (2013). *Tendencias del consumo de drogas alguna vez en la vida en Centros de Integración Juvenil. Segundo semestre de 2004-Segundo semestre de 2012 (Nivel Nacional y Entidades Federativas).* [Informe de Investigación 13-02e]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación. Recuperado de http://www.cij.gob.mx/Especialistas/Epidemiologica.asp

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud. (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte de Drogas.* Villatoro-Velázquez, J.A., Medina-Mora, M.E., Fleiz-Bautista, C., Téllez-Rojo, M.M., Mendoza-Alvarado, L.R., Romero-Martínez, M., Gutiérrez-Reyes, J.P., Castro-Tinoco, M., Hernández-Ávila, M., Tena-Tamayo, C., Alvear Sevilla, C. y Guisa-Cruz, V. D.F-, México: INPRFM. Disponible en www.inprf.gob.mx, www.conadic.gob.mx, www.cenadic.salud.gob.mx, www.insp.mx

Martín del Campo, R., Villatoro, J., Mosqueda, M., Gaytán, F., López, M.A., & García, P. (2009). *Encuesta del Estado de México sobre consumo de alcohol, tabaco y drogas en estudiantes, 2009.* Toluca, Estado de México: Secretaría de Salud del Estado de México. Recuperado de http://www.uade.inpsiquiatria.edu.mx

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. (2013). *World Drug Report 2013.* Viena: Autor. Recuperado de http://www.UNODC.org/UNODC/secured/wdr/wdr2013/World_Drug_Report_2013.pdf

Organización de los Estados Americanos, Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas, Observatorio Interamericano de Drogas. (2011). *Informe del Uso de Drogas en Las Américas 2011.* Washington, D.C: Autor. Recuperado de http://www.cicad.oas.org/oid/pubs/Uso_de_Drogas_en_Americas2011_Esp.pdf

Villatoro, J., Gutiérrez, M., Quiroz, N., Juárez, F., & Medina-Mora, ME. (2006). *Encuesta de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en estudiantes de Nuevo León, 2006.* D. F., México: UNODC, INPRFM. Recuperado de http://www.uade.inpsiquiatria.edu.mx

Villatoro, J., Moreno, M., Oliva, N., Fragoso, D., Bustos M., Fleiz, ... Medina-Mora, M.E. (2013). *Consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la Ciudad de México. Medición 2012.* D.F., México: INPRFM, IAPA, AFSEDF. Recuperado de http://www.uade.inpsiquiatria.edu.mx.

CAPÍTULO 4
CANNABIS

CAPÍTULO 4
CANNABIS

A lo largo de la historia, la mariguana, también conocida como cáñamo o cannabis, se ha usado para la obtención de fibras, como alimento o remedio para el tratamiento de ciertos tipos de dolor (Cruz, 2014), y para fines recreativos. En la actualidad, se consumen diferentes partes de la planta, incluyendo los botones de las flores, los extractos de aceite y la resina; esta última, llamada *hashish*, es uno de los preparados con mayor contenido de canabinoides, los compuestos activos de esta hierba.

Existen distintas variedades de mariguana, las más conocidas son Sativa e Índica. Aunque no se sabe a ciencia cierta cuántos tipos existen, en Internet se encuentran sitios que mencionan los siguientes: *White rhino, Venus, Jack herrer, Afghan, Master kush x Northern lights, K2, Bubblegum, Ice, White widow, Northern lights, Buddha, Shiva, Northern lights x shiva, Durban poison, Early zwasi skunk, Hindu kush, Big Bud, Citral, Turtle power, Hawaiian skunk,* entre otras.

La forma más común de uso de esta sustancia son los cigarros preparados con hojas secas en un papel, aunque es también posible consumirla en pipas con depósitos de agua (*bong*), en cigarros de tabaco a los que les agrega aceite de *hashis* o en alimentos como pastelillos y *brownies* (Cruz, 2014). Debido a que regularmente las personas que la usan realizan sus propios cigarrillos, no existe un control del contenido de sustancia activa ni de la calidad del papel; además, al carecer de filtros, se incrementa la exposición a los productos tóxicos derivados de la combustión de las hojas y el papel. La cantidad de sustancias psicoactivas siempre es variable.

Neurobiología

El Sistema Nervioso Central (SNC) está constituido por la médula espinal y el encéfalo, centro de mando de todo el cuerpo. El SNC controla su actividad por medio de procesos químicos y eléctricos que impul-

san a las neuronas a realizar sus acciones; es a través de las descargas eléctricas de los neurotransmisores y receptores específicos, que las neuronas inhiben el comportamiento de otras células (inhibidores) o, bien, potencian el trabajo de otras neuronas (excitadores). Neurotransmisores como la noradrenalina, la serotonina, la dopamina y las endorfinas están encargados de estimular o inhibir diversas zonas cerebrales, incluida la mesolímbica, clínicamente expresada por las emociones, las sensaciones y el placer, y cuyas funciones se ven alteradas con el consumo de mariguana (CIJ, 2014).

El sistema de recompensa se encuentra en el cerebro y se compone primordialmente de dos estructuras: el Núcleo Accumbens (NAc) y el Área Tegmental Ventral (ATV). El ATV activa al NAc, al mismo tiempo que desactiva la amígdala (núcleo involucrado en la generación de la sensación subjetiva de miedo) y la corteza prefrontal (área cortical ampliamente estudiada y reconocida como un componente crucial para la toma de decisiones). Así que los mecanismos de generación subjetiva de placer prescinden activamente del miedo y del razonamiento. El mecanismo por medio del cual el ATV activa y desactiva las mencionadas estructuras es la liberación de dopamina (Del Bosque *et al.*, 2013).

La principal sustancia activa en la mariguana es el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), que aumenta la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, área crucial para la recompensa, las emociones y el aprendizaje. En la cannabis sativa el THC está presente en 5%, mientras que en el *hachís* la concentración va del 10% al 20%; con las modificaciones en el cultivo de esta planta se ha logrado una concentración de 19% a 30%.

La cannabis tiene efectos en cualquier sujeto que la consuma, debido a que el THC activa un par de receptores canabinoides (CB 1 y 2) ubicados en el Sistema Nervioso Central (SNC) y en otras partes del organismo. El CB1 tiene una expresión privilegiada en el SNC; en tanto que el CB2 la tiene en el sistema inmunológico (Del Bosque *et al.*, 2013).

Al fumar la mariguana, los efectos de este químico pasan rápidamente de los pulmones hacia el torrente sanguíneo donde es trans-

portado al resto del cuerpo, incluyendo al cerebro. Si la cannabis se fuma, los efectos son casi inmediatos y duran de una a tres horas; si se ingiere en un alimento o bebida, los efectos se presentan entre media hora y una hora después, pero pueden durar hasta por cuatro horas (NIDA, 2013b). Existen estudios que demuestran que la mariguana activa el sistema de reforzamiento y con ello dispara sensaciones placenteras (Prospero, 2014).

El THC se adhiere a los receptores canabinoides ubicados en las superficies de las células nerviosas, y en las partes del cerebro de alta densidad que ejercen influencia sobre el placer, la memoria, el pensamiento, la concentración, el movimiento, la coordinación y la percepción sensorial y del tiempo. Mediante la estimulación de las células cerebrales para que liberen dopamina, esta sustancia actúa sobre el sistema cerebral de recompensa, compuesto por las regiones del cerebro que gobiernan la respuesta al placer.

Los receptores canabinoides son parte de una vasta red de comunicación conocida como el sistema endocannabinoide, que juega un papel fundamental en el desarrollo y las funciones normales del cerebro. La sobreestimulación de estos receptores en áreas cerebrales clave produce el "high" o euforia asociada con la mariguana, así como otros efectos sobre los procesos mentales. Con el tiempo, esta sobreestimulación puede alterar la función de los receptores canabinoides, lo que en conjunción con otros cambios en el cerebro, favorece el desarrollo de una adicción y la presencia del síndrome de abstinencia, si se deja de usar la droga (National Institute on Drug Abuse [NIDA], 2013b).

Al saber cuáles son las funciones que regulan los endocanabinoides, es posible conocer las conductas que la mariguana puede afectar. Por ejemplo, los endocanabinoides (moléculas que el cerebro sintetiza) activan los receptores canabinoides CB1 y CB2, median de manera natural en las acciones del sistema canabinérgico del cerebro y otras partes del cuerpo, y afectan la función de las neuronas del hipotálamo lateral que se encargan de detectar cambios en la disponibilidad de glucosa en sangre. Con ello, si la glucosa se reduce, algunas

neuronas de este sitio se activan y generan en el sujeto la sensación subjetiva de hambre (Prospero, 2014).

Cabe señalar que aunque en un principio las alteraciones son funcionales, la exposición crónica produce cambios en la estructura del cerebro (CIJ, 2014), de manera que algunos de los daños ocasionados por ciertos patrones de consumo llegan a ser permanentes.

Por otro lado, quienes dejan de fumar mariguana –incluso después de haberla consumido en grandes cantidades– pueden recuperar, a largo plazo, algunas de sus habilidades cognitivas, dada la capacidad del cerebro para establecer nuevas conexiones entre neuronas (neuroplasticidad); hay que considerar, sin embargo, que las investigaciones al respecto no son concluyentes (Lisdahl, Wright, Medina-Kirchner, Maple, & Shollenbarger, 2014). Un estudio reporta que en quienes consumen mariguana por largos periodos, la capacidad para recordar las palabras de una lista se vio afectada hasta una semana después de haber dejado de usar la droga, facultad que volvió a la normalidad después de cuatro semanas (NIDA, 2013b).

Sabemos que el cerebro se desarrolla hasta aproximadamente los 21 años, por lo que durante la infancia y la adolescencia, el consumo puede tener un impacto negativo en la formación cerebral y provocar una mayor vulnerabilidad a los efectos adversos a largo plazo del THC (Volkow, Baler, Compton, & Weiss, 2014).

Aspectos clínicos

Los efectos producidos por el consumo de cannabis incluyen distorsión en las percepciones, deterioro de la coordinación, dificultad para pensar y resolver problemas, y perturbaciones del aprendizaje y la memoria; se ha demostrado que esto puede continuar aun después de que los efectos agudos de la droga desaparecen (incluso por años), por lo que si el consumo comienza en la adolescencia habrá un impacto negativo de larga duración sobre la estructura y la función cerebral (NIDA, 2013a).

Aunque las personas que usan mariguana con frecuencia reportan sentirse relajadas tras el consumo, a veces esta droga produce ansiedad, temor, desconfianza o pánico, debido a que sus efectos se combinan con el entorno social y el estado psíquico.

Dado que actúa en el lóbulo frontal, zona de control de impulsos, y el hipocampo, área del cerebro responsable de la formación de la memoria, la cannabis deteriora la capacidad para crear recuerdos nuevos y para desviar la atención de una cosa a otra (NIDA, 2013b).

El THC también entorpece la coordinación y el equilibrio al adherirse a los receptores en el cerebelo y a los ganglios basales –encargados de regular el equilibrio, la postura, la coordinación y el tiempo de reacción–, por lo que el uso de esta droga también afecta la capacidad de realizar tareas complicadas, hacer deportes, aprender nuevas cosas y conducir un vehículo (NIDA, 2013b).

Los sujetos sufren un proceso de desmielinización y daño de los axones en varias partes del cerebro, incluyendo la corteza prefrontal. Como se sabe, en la adolescencia los cambios ontogenéticos son muy dinámicos, por lo que con la mariguana el cerebro puede sufrir afectaciones que alteran diversas funciones, incluyendo las cognitivas (Prospero, 2014).

Evidencia científica reciente muestra que la dependencia a la cannabis puede tener impacto en la disminución del Coeficiente Intelectual (CI). Un estudio realizado entre personas con criterios de dependencia y en no usuarios reveló que el grupo no consumidor experimentó un ligero aumento en el coeficiente intelectual, mientras que quienes fueron diagnosticados con diferentes niveles de dependencia tuvieron descensos en el índice de inteligencia de -0.11, -0.17 y 0.38 unidades-SD. Una disminución de IQ-0.38 unidades-SD corresponde a una pérdida de -6 puntos de CI (Meier *et al.*, 2012).

La intensidad del síndrome de intoxicación depende de la cantidad consumida, la forma de administración, la respuesta individual, las expectativas, la experiencia previa y el contexto en el que se usa la mariguana. Al inicio, la droga puede provocar sensación de bienestar, euforia, agudización de las percepciones visuales, auditivas

y táctiles, así como una ligera distorsión del espacio y el tiempo, despersonalización o desrealización, presencia de risa fácil, locuacidad y aumento del apetito. La siguiente fase es de sedación y en ella, generalmente, se experimentan relajación y somnolencia.

De forma simultánea se altera la memoria reciente, se registra dificultad en la concentración y una disminución de la atención y la coordinación motora; en algunos casos se ha reportado la presencia de un episodio psicótico agudo caracterizado por ideas delirantes, alucinaciones, confusión, amnesia, ansiedad, agitación y ataques de pánico, cuadro que suele desaparecer de forma espontánea en pocas horas (CIJ, 2014).

Las personas con un patrón de uso crónico que intentan dejar de consumir reportan síntomas correspondientes a un síndrome de abstinencia: insomnio, hipervigilancia, irritabilidad, ansiedad, disminución o aumento del apetito, trastornos intestinales y deseos vehementes de volver a consumir, sintomatología que no llega a ser lo suficientemente severa como para alterar la vida cotidiana. Cabe destacar que las manifestaciones de la abstinencia suelen presentarse entre el segundo y el sexto día después del último consumo (CIJ, 2014).

Contrario a la creencia popular, la mariguana puede crear dependencia. Es posible que quienes la usan presenten dificultades para controlar su consumo y para dejarla, aun cuando este hábito interfiera con muchos aspectos de su vida. Se estima que nueve por ciento de las y los consumidores se vuelven dependientes, 17% de los que se inician en la adolescencia, y de 25 a 50% de los que usan cannabis diariamente (Volkow, Baler *et al.*, 2014).

Un estudio realizado con más de 300 pares de gemelos idénticos y mellizos, en los que uno de los hermanos había usado mariguana antes de los 17 años y el otro no, encontró que, en comparación, el gemelo o mellizo que sí había consumido tenía tasas elevadas de uso de otras drogas y más problemas relacionados con ellas (NIDA, 2013b).

El Sistema de Vigilancia Epidemiológica de la Secretaría de Salud, que obtiene información de Centros de Tratamiento y Rehabilitación

no Gubernamentales, Consejos Tutelares para Menores, Servicios de Urgencias Hospitalarias y Servicios Médicos Forenses, informó que 87.29% de las personas que comenzaron su consumo de drogas con la mariguana usó una segunda droga, y 76.11% una tercera, mientras que sólo 22% reportó el empleo de una sola sustancia (SS, 2013).

Consecuencias físicas, psicológicas y sociales

A los pocos minutos de haberse inhalado el humo de la mariguana, el corazón comienza a latir más rápido, los bronquios se relajan y se ensanchan y los vasos sanguíneos en los ojos se dilatan haciendo que se vean rojos. El corazón, que normalmente tiene una frecuencia de 70 a 80 latidos por minuto, puede aumentar su ritmo y llegar hasta 120 o 140. Este efecto puede durar hasta tres horas y es probable que se agudice si, junto a la mariguana, se usan otras drogas. El incremento de la frecuencia cardíaca disminuye la tolerancia al esfuerzo, por lo que el riesgo de sufrir un ataque al corazón durante la primera hora después de fumar es cuatro veces mayor al riesgo normal (NIDA, 2013b). Esto se explica, en parte, porque la mariguana eleva el ritmo cardiaco y reduce la capacidad de la sangre de transportar oxígeno; en algunos casos, además incrementa la presión arterial y la posibilidad de sufrir una arritmia cardiaca severa (Marshall, Gowing, & Ali, 2011).

El THC produce disminución en la resistencia al flujo aéreo pulmonar e incremento de la conductancia de la vía aérea, efecto broncodilatador que se presenta durante la intoxicación y puede durar 60 minutos (Otero, Pino, & Fontenla, 2006). Se demostró que con el uso crónico de mariguana se presentan alteraciones bronquiales similares (en frecuencia, tipo y magnitud) a las halladas en los usuarios de tabaco; en ambos grupos se registró hiperplasia vascular, edema submucoso, hiperplasia celular en racimos e infiltrados celulares inflamatorios (Roth, Arora, Barsky, Kleerup, Simmons, & Tashkin, 1998).

La cannabis tiene el potencial de provocar cáncer en los pulmones y en otras partes del aparato respiratorio, ya que contiene hasta 70%

más irritantes y carcinógenos que el humo del tabaco; además, los fumadores de mariguana por lo general inhalan más profundamente y sostienen su respiración por más tiempo que los de tabaco, lo que expone a los pulmones al humo carcinógeno por más tiempo; no obstante, la evidencia que indica que el consumo de mariguana puede provocar cáncer de pulmón, aún no es concluyente (NIDA, 2013b).

En el cerebro, el efecto del consumo crónico de la cannabis puede acumularse y, con el tiempo, deteriorar las habilidades críticas de la vida. Estos efectos pueden ser peores en las personas con comorbilidad psiquiátrica o en los adultos mayores. La exposición crónica al THC puede acelerar la pérdida de las neuronas del hipocampo, proceso normalmente asociado al envejecimiento (NIDA, 2013b) que disminuye la capacidad para aprender.

Durante el embarazo, el principal problema derivado del consumo de mariguana es similar al provocado por el uso del tabaco: cuando una mujer fuma cannabis se dificulta la circulación materno-fetal y el intercambio de oxígeno, por lo que los neonatos tienen menor peso al nacer y más riesgo de morir, situación que depende de la dosis usada y del tiempo de consumo. Goldschmidt y colaboradores (2012) refieren que el uso prenatal de mariguana impacta desfavorablemente el desarrollo cognitivo, pues afecta los procesos de atención, memoria y resolución de problemas.

Dado que el THC y otros compuestos de la mariguana imitan sustancias químicas parecidas a los canabinoides del propio cuerpo, el consumo de esta droga durante el embarazo puede alterar el desarrollo del sistema endocannabinoide en el cerebro del feto. Es conveniente, además, considerar que en madres lactantes, el THC se excreta en la leche (NIDA, 2013a).

La evidencia clínica muestra la elevada prevalencia de los trastornos por abuso o dependencia de sustancias, en coexistencia con otro trastorno psiquiátrico mayor, lo cual genera complicaciones en la evolución clínica del paciente (CIJ, 2014). Quienes consumen dosis altas de mariguana pueden experimentar una psicosis aguda que

incluye alucinaciones, delirio y la pérdida del sentido de la identidad personal o autorreconocimiento (NIDA, 2013b).

Existen datos epidemiológicos que provienen de dos grandes estudios realizados en población general, el "Epidemiologic Catchment Area" (ECA) (Regier *et al.*, 1990) y el "National Comorbidity Survey" (NCS) (Kessler *et al.*, 1994). El primero hace referencia a las psicopatologías asociadas al uso de sustancias y revela que los consumidores presentan un riesgo cuatro veces mayor de padecer otro trastorno mental asociado, mientras que las personas con una enfermedad mental tienen 4.5 veces más riesgo de padecer una dependencia. Las enfermedades mentales con mayor prevalencia fueron los trastornos de ansiedad (28%), los afectivos (26%) y la esquizofrenia (7%).

El NCS reporta una mayor comorbilidad, pues estima que 42.7% de los dependientes de sustancias presentan un trastorno psiquiátrico comórbido. Estudios posteriores mencionan un rango mayor que va de 50 a 75%.

Otros datos apuntan a que la comorbilidad psiquiátrica es el factor que agrava la evolución y el tratamiento de la dependencia. Asimismo, la coexistencia de una adicción en pacientes con alguna enfermedad mental complica el pronóstico (Gonzalvo, Barral, Esteve, & Roncero, 2011).

La sintomatología ansiosa puede presentarse hasta en 22% de los fumadores, con mayor frecuencia en mujeres y en usuarios con poca experiencia (Thomas, 1996). La depresión se asocia con el inicio del consumo regular a una edad temprana (adolescencia), a dosis altas y por tiempo prolongado; puede estar vinculada a factores predisponentes de origen familiar, social y ambiental, que aumentan el riesgo de uso de cannabis (Degenhardt, Hall, & Lynskey, 2003a).

Entre usuarios crónicos de cannabis se reportan síntomas como anhedonia, ideación e intentos suicidas (Moore *et al.*, 2007; Patton *et al.*, 2002; Bovasso, 2001; Beautrais, Joyce, & Mulder, 1999).

Otro factor que puede modificar la relación entre esta droga y la depresión es el género; en este sentido se menciona al trabajo de Arendt y colaboradores (2007), quienes encontraron que el alto con-

sumo de cannabis (efecto dosis-dependiente) se asocia a la depresión en mujeres, pero en vinculación con otros hechos como la presencia de padres alcohólicos y experiencias infantiles adversas.

Una revisión sistemática de algunos estudios estadísticos permite asociar el uso diario de mariguana por parte de mujeres jóvenes, con un riesgo cinco veces mayor que las no consumidoras, de presentar ansiedad o depresión. Se sugiere, además, que el uso frecuente en población adolescente duplica el riesgo de aparición de ansiedad o depresión en etapas posteriores de la vida. Al respecto, Volkow y colaboradores (2014) señalan que es difícil establecer una causalidad directa entre la mariguana y la ansiedad, la depresión y la psicosis debido a que estos trastornos pueden estar asociados con otros factores predisponentes de orden psicosocial.

Como consecuencia de las múltiples observaciones de los clínicos, existe una variedad importante de investigaciones que intentan establecer un vínculo entre el uso de esta droga y la esquizofrenia. En la actualidad existe evidencia importante que indica que el uso de cannabis es causa de algunos de los síntomas de esta enfermedad (Hall, & Solowij, 1998; Degenhardt *et al.*, 2003b; Berger, 2004).

Se han propuesto dos hipótesis en las que el consumo de mariguana podría contribuir al desarrollo de trastornos psicóticos (Hall & Solowij, 1998): 1) la que señala que un uso importante causaría una psicosis, inexistente si no se presentara el consumo de la sustancia; y 2) la que afirma que esta droga sería un factor precipitante en el desarrollo de esquizofrenia, por parte de individuos vulnerables a esta enfermedad.

Investigaciones recientes indican que el THC aumenta la concentración de dopamina en varias regiones del cerebro, como las estriatales y prefrontales; este resultado se apoya en las observaciones de que los metabolitos de la dopamina se hallan aumentados en los y las pacientes consumidores de cannabis con un primer episodio psicótico (PEP). Es posible asumir que un factor ambiental podría dar lugar a diferencias en la captación de receptores dopaminérgicos postsinápticos entre pacientes (consumidores de cannabis o no) con un PEP (Safont, Corripio, & Escarti, 2013).

De acuerdo con la *National Survey on Drug Use and Health* (Substance Abuse and Mental Health Services Administration [SAMHSA], 2011), de los casi 7.1 millones de estadounidenses que consumieron drogas ilícitas en 2010; 4.5 millones de ellos dependieron o abusaron de la mariguana. En el 2009, aproximadamente 18% de las personas de 12 años o más que ingresaron en programas de tratamiento por abuso de drogas reportaron que la mariguana era la droga que más consumían con patrones de abuso (Lynskey *et al.*, 2003).

Respecto a las consecuencias psicosociales, el uso temprano y en altas cantidades de mariguana se asocia con disminución del rendimiento académico, riesgo de abandono escolar, bajo ingreso, desempleo, conducta antisocial e insatisfacción con la vida (Gouzoulis-Mayfrank, 2008).

Consecuentemente, alguien que fuma mariguana todos los días puede estar funcionando a un nivel intelectual reducido la mayor parte o todo el tiempo. De acuerdo con un estudio australiano dirigido por el Centro de Investigación Nacional de Drogas y Alcohol de la Universidad New South Gales, la población que consume cannabis diariamente antes de los 17 años tiene 60% menos probabilidades de terminar la preparatoria o la universidad, en comparación con quienes jamás la han consumido; también presentan siete veces más probabilidades de cometer suicidio y ocho veces más posibilidades de consumir otras drogas ilícitas (Silins *et al.*, 2014).

Por otro lado, debido a que la mariguana afecta el juicio y la coordinación motriz y reduce el tiempo de reacción, una persona intoxicada tiene mayor probabilidad de involucrarse en un accidente y ser responsable de él (Macleod *et al.*, 2004; O'Malley, & Johnston, 2007).

En un estudio con 440 jóvenes de tres ciudades españolas, se encontró que 50.2% de los participantes ha subido a un automóvil cuyo conductor ha bebido alcohol o consumido drogas, mientras que 23.5% ha conducido bajo los efectos de sustancias ilícitas (Calafat, Adrover, Juan, & Blay, 2008). Varios autores citados en este mismo estudio señalan que 35% de los consumidores habituales de cannabis

reconoce que con frecuencia se pone al volante en las cuatro horas siguientes al consumo de la droga (Allaert *et al.*, citado en Calafat *et al.*, 2008).

En cuanto al ámbito laboral, diversas investigaciones han encontrado relación entre el consumo de mariguana y problemas como ausentismo, accidentes, retardos y frecuentes cambios de trabajo. En particular, un estudio con empleados del servicio postal en Estados Unidos reportó 55% más accidentes en trabajadores que tuvieron resultado positivo para mariguana en una prueba de orina realizada antes de su ingreso a la institución, que aquellos que tuvieron resultados negativos para consumo de la droga; destaca también que en el primer grupo se registró 85% más lesiones y 75% más ausentismo (NIDA, 2013b).

Además, de acuerdo con información del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones (SISVEA), entre quienes cometieron algún delito bajo el efecto de alguna sustancia, se observó que el alcohol fue la droga con mayor frecuencia relativa 43.3%, seguida por la mariguana con 23.7% (SS, 2013).

Los efectos y daños del consumo de mariguana no pueden generalizarse. Mujeres y hombres son afectados de maneras diferentes. A pesar de usar cantidades menores que los varones, el deterioro en las mujeres es mucho mayor, pues presentan trastornos físicos derivados más frecuentes y graves, afectaciones en su salud sexual y reproductiva, y una mayor proporción de comorbilidad psiquiátrica asociada al consumo (Sánchez, 2008).

En hombres y mujeres, el inicio del consumo de drogas se relaciona con curiosidad, recreación y búsqueda de sensaciones placenteras; sin embargo, existen diferencias por género en cuanto a las motivaciones para el uso de esta droga, por lo general las mujeres buscan la sedación ante situaciones de depresión, estrés y violencia, mientras que los hombres asocian el consumo con la confirmación de su masculinidad.

Usar drogas no tiene el mismo significado para hombres y mujeres ni es valorado del mismo modo por la sociedad. Para ellos, ésta podría

ser una conducta "natural y propia de su masculinidad"; para ellas, en cambio, podría significar una disociación con su género. La exclusión y el estigma es la respuesta social ante el consumo de mariguana de mujeres y hombres, sin embargo, ellas afrontan una mayor desvalorización y consecuencias que van desde sufrir mayor violencia y ser abandonadas por sus parejas, hasta perder la patria potestad de sus hijos (Sánchez, 2008).

Respecto a las consecuencias que genera una mayor disponibilidad de las sustancias, el caso de la mariguana es particularmente relevante debido al actual debate internacional sobre su regulación (López & Rodríguez-Arias, 2010).

Tanto la percepción de riesgo como la de disponibilidad se relacionan con la despenalización y, de acuerdo con algunos autores, esto puede traducirse en una sustitución no intencional del alcohol (Alter, Lohrmann, & Greene, 2006). Existen datos que refuerzan la correlación entre percepción de disponibilidad y daño percibido, de manera que aparecen como predictores significativos del consumo entre estudiantes de educación media superior (Swaim, 2003).

De acuerdo con la Organización de los Estados Americanos (OEA), en países donde la percepción de riesgo sobre el consumo de drogas es alta, la prevalencia de uso es baja. Por el contrario, donde el riesgo percibido al respecto es bajo, la prevalencia de consumo resulta ser más alta. En cuanto a la percepción de disponibilidad, resalta que en los países donde se percibe mayor dificultad para acceder a las drogas, la prevalencia de consumo es baja; mientras que en países donde se percibe que es más fácil conseguir drogas, la tasa de consumo es alta (OEA, 2011).

Un análisis realizado en Suiza entre población estudiantil encontró que entre más "visible" es una sustancia en la escuela, mayor es su consumo. En este sentido, sólo 13% de quienes participaron encontraron "imposible" conseguir mariguana, mientras que, en contraste, cerca de la mitad indicó que sería fácil o muy fácil obtenerla (Kuntsche, 2010).

En Estados Unidos se han realizado múltiples estudios respecto al impacto de la legalización de esta droga en algunos estados. Encues-

tas como la *National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions* (NESARC) muestran una diferencia en la prevalencia del uso de la mariguana en el año anterior: en los estados en donde se permite el uso médico de esta droga se registró una prevalencia de 7.13%; en tanto que en las entidades donde no está permitida, el consumo se situó en 3.57% (Cerdá, Wall, Keyes, Galea, & Hasin, 2012).

La permisividad del consumo de mariguana con fines médicos puede facilitar el uso recreativo. En un estudio realizado en Estados Unidos por Salomonsen-Sautel y colaboradores (2012), se reporta que entre 50 y 75% de la población adolescente en tratamiento por abuso de sustancias había usado mariguana (que originalmente estaba destinada a usos médicos) con fines recreativos.

En ese mismo país, el cultivo en casa y el número de dispensarios legales se asocia con mayores tasas de consumo. En 2004 y 2005, los encuestados en hogares situados en los estados con leyes para uso de mariguana medicinal fueron 92% más propensos a reportar el consumo en los últimos 12 meses (Pacula, Powell, Heaton, & Sevigny, 2013).

En México también se han realizado análisis en cuanto a la percepción de la disponibilidad y se ha encontrado que la experimentación con una sustancia está relacionada con factores ambientales, específicamente con la disponibilidad y la accesibilidad. El 35% de los y las adolescentes informó que le era fácil obtener drogas; 49% de quienes consumen mariguana la obtienen en parques o calles y 25% en fiestas. Solamente 3% de las personas que perciben poca tolerancia en sus tutores aceptaron consumir drogas, en comparación con el 14% de quienes perciben tolerancia. La misma tendencia se observa en relación con la tolerancia por parte de amigos cercanos: 1.8% y 5.2% en hombres y mujeres, respectivamente.

La percepción de riesgo es una variable importante para detener el consumo entre menores de edad que ya han experimentado; aquellos que consideraron que usar drogas es muy peligroso presentaron frecuencias de consumo 3.8 veces inferiores (Medina-Mora, Cravioto, Villatoro, Fleiz Galván-Castillo, & Tapia-Conyer, 2003).

Los argumentos en favor de la despenalización y eventual legalización de la mariguana en México no abundan en temas relativos a la promoción y preservación de la salud, se mezclan elementos de salud con argumentos relacionados con la seguridad pública, la prevención y el ataque al delito, y las garantías individuales y sociales.

Las propuestas que apoyan la legalización de esta sustancia han cambiado durante los últimos años: en un principio, las iniciativas buscaban despenalizar el consumo de mariguana con fines terapéuticos y permitir la portación de más de los cinco gramos establecidos hoy para consumo recreativo personal. Una iniciativa, presentada en la sesión de la Comisión Permanente del Congreso de la Unión en 13 de mayo del 2014, plantea la legalización de todo el proceso, desde la producción, el procesamiento, la distribución y la venta, hasta el consumo de la cannabis y sus derivados.

La argumentación a favor de legalizar el proceso completo que implica la oferta y consumo de la mariguana maneja, en general, cuatro ejes discursivos contextuados en:

1.- Los derechos humanos de los consumidores de drogas.
Conforme al complejo entramado de leyes, normas y directivas emanadas de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, los derechos humanos y las garantías individuales de todas las personas que habitan este país, están garantizadas, por el sólo hecho de vivir en él. Asimismo, existen instituciones encargadas de hacer valer los preceptos constitucionales, prevenir la discriminación y evitar la criminalización de los consumidores de drogas. Entonces, normativamente no se puede sostener la afirmación de que sus derechos humanos no se encuentran protegidos en México.

Se argumenta que como resultado de la corrupción y la falta de información, algunas autoridades pueden abusar de su poder y

atentar contra los derechos humanos de las personas que usan drogas. La solución a esta problemática se logra con información, capacitación y sensibilización de autoridades y consumidores, así como con la promoción de la cultura de la legalidad y la participación ciudadana; también es necesario impulsar la salud en la comunidad, mediante la creación de espacios y actividades para el uso adecuado del tiempo libre.

La legalización de la mariguana *per se* no desaparecería ni la corrupción de las instancias encargadas de impartir justicia y seguridad ni tampoco la criminalización de los consumidores y la extorsión que muchas veces padecen. Un problema que implica modificaciones culturales, aplicación estricta de la ley y fortalecimiento de la sociedad civil, no se solucionará a través de la legalización de una droga.

2.- El principio de la libertad individual de cada persona.

Se afirma que todo individuo tiene derecho a hacer uso de su cuerpo como estime conveniente y que las garantías individuales están establecidas en la Constitución Política de nuestro país. Sin embargo, la libertad individual termina donde comienza la de otra persona, las libertades e intereses individuales tienen como límite y sujeción el bien común y el supremo interés de la Nación.

El Estado tiene la facultad y obligación de intervenir en cuatro circunstancias distintas para salvaguardar la salud de la población (Tapia-Conyer, 2014):

1. Cuando la actuación del individuo no supone un riesgo más que para sí mismo.
2. Cuando la actuación del individuo implica un riesgo para sí mismo y para la comunidad, como en el caso de las adicciones.
3. Cuando los riesgos para la colectividad provienen de factores ambientales sobre los cuales la colectividad y el individuo no tienen control alguno.

4. Cuando existe un riesgo para la colectividad proveniente de un agente infeccioso o un fenómeno de la naturaleza respecto del cual el Estado no tiene control alguno.

El Estado tiene la obligación histórica de atenuar los conflictos sociales inherentes a la diversidad y heterogeneidad de perspectivas. Mediar el conflicto, regular los intereses de los grupos y de la colectividad, así como proteger a los sectores estratégicos (niños y jóvenes) deben ser sus prioridades.

Una afirmación recurrente para apoyar la legalización es que México tiene una política prohibicionista en materia de drogas. Esta afirmación es imprecisa con respecto a uno de los componentes del proceso: la portación de drogas para consumo personal está regulada, mas no prohibida.

Se afirma que, en caso de legalizar la mariguana, se tomarán todas las previsiones para que sólo pueda ser accesible a la población mayor de 18 años; sin embargo, sabemos que en la práctica, las drogas legales están disponibles para niños y adolescentes, aun cuando las regulaciones en la materia especifican que está prohibido venderlas a estos grupos.

Un estudio, realizado en 2006 por el doctor Pablo Kuri Morales (citado en Medina-Mora, 2010) en 577 establecimientos de las 16 delegaciones de la Ciudad de México, reveló que 422 tiendas (73%) vendieron cigarros a compradores menores de edad, y que sólo 21% tenía avisos visibles al público sobre la prohibición de expenderles estos productos.

Ante estos datos, parece altamente probable que se incremente el acceso de niños, niñas y adolescentes a la mariguana, lo que constituye un importante obstáculo para asegurar su derecho a una vida saludable.

3.-El costo económico y social del combate al narcotráfico.

La legalización de la mariguana no implica, en ningún sentido, atenuar el poder del narcotráfico. En términos de una dinámica delictiva, es altamente probable que estos grupos migren a otros nichos de crimen como

el secuestro, la extorsión, la trata de personas, la piratería y el tráfico de otras drogas como cocaína, heroína y metanfetaminas. Adicionalmente, lo que sucede hoy con los cigarrillos y el alcohol demuestra que tampoco supondría la desaparición de un mercado negro de esta sustancia.

Un ejemplo de lo anterior es que la Comisión Federal para la Protección de Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) reportó, en abril de 2013, la presencia de 58 marcas ilícitas de cigarros que ingresaron al país por contrabando; para agosto de 2014, esta cifra había crecido 3.57 veces, al ubicarse 207 marcas ilícitas. El hecho de que el precio al menudeo sea de diez pesos por cajetilla constituye un importante factor de riesgo para su adquisición y consumo en edades tempranas (Meré, 2014). Además, estos productos incumplen con la normatividad sanitaria, al no contar con pictogramas, leyendas sanitarias en español y la identificación del productor o importador; a esto debemos sumar la imposibilidad de conocer la calidad de los insumos empleados.

La legalización contempla la implementación de clubes de cannabis, justificados como una estrategia de reducción del daño. Consideramos que la prevención no consiste en crear este tipo de asociaciones, sino en disminuir, moderar, evitar y acotar el deterioro de la salud física, psicológica y social de los usuarios de drogas. Es necesario incluir prácticas como la prevención de sobredosis inadvertidas y la sustitución de heroína; brindar servicios orientados a la abstinencia y de asistencia legal; y diseñar programas para reducir el número de accidentes vinculados con el abuso de alcohol, entre otras actividades, que deben complementarse con servicios de atención médica y psicológica.

Además, consideramos que la propuesta de legalización de la mariguana es clasista, ya que sólo unos cuantos podrán acceder a comprarla en los clubes mencionados, mientras que las personas de escasos recursos recurrirían al mercado negro o al uso de drogas más baratas que ocasionan mayores daños.

4.- El clima de violencia generalizada que ha padecido el país en los últimos 10 años en zonas focalizadas.

La producción, el tráfico y el consumo de drogas han desempeñado un papel central en el clima de descomposición social de varias regiones del país. Las adicciones afectan al individuo, trastornan sus relaciones interpersonales, fracturan la cohesión familiar y van derruyendo las relaciones grupales intrínsecas a la convivencia comunitaria; adicionalmente, están asociadas con precursores de la violencia y delincuencia.

¿No es incongruente, entonces, proponer legalizar el consumo de esta droga, si lo que necesita este país es reconstituir su tejido social y promover el desarrollo? Legalizar la mariguana mandará mensajes equivocados a la infancia y la juventud, expuestas, en algunas regiones de México, a las consecuencias de la violencia y la delincuencia dentro de la vida cotidiana.

Legalizar implica convalidar intereses que solamente buscan lucrar con las adicciones de un reducido grupo poblacional.

Derechos de la infancia

Existe una serie de compromisos internacionales que obligan al Estado mexicano a vigilar la protección de los derechos de la infancia. El artículo 33 de la Convención sobre los Derechos del Niño es muy claro:

> Los Estados Partes adoptarán todas las medidas apropiadas, incluidas medidas legislativas, administrativas, sociales y educacionales, para proteger a los niños contra el uso ilícito de los estupefacientes y sustancias sicotrópicas enumeradas en los tratados internacionales pertinentes y para impedir que se utilice a niños en la producción y el tráfico ilícitos de esas sustancias (Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia [UNICEF], 1989).

Asimismo, el artículo cuarto constitucional de nuestro país, en uno de sus párrafos indica:

> En todas las decisiones y actuaciones del Estado se velará y cumplirá con el principio del interés superior de la niñez, garantizando de manera plena sus derechos. Los niños y las niñas tienen derecho a la satisfacción de sus necesidades de alimentación, salud, educación y sano esparcimiento para su desarrollo integral. Este principio deberá guiar el diseño, ejecución, seguimiento y evaluación de las políticas públicas dirigidas a la niñez (Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos [CPEUM], 1917).

El Plan Nacional de Desarrollo 2013-2018, los programas sectoriales de gobernación, salud y seguridad nacional, y el Programa Nacional para la Prevención Social de la Violencia y la Delincuencia plantean un nuevo modelo de intervención cuyos sustentos implican un abordaje integral, multidimensional y focalizado.

Se reconoce que la violencia, el delito y la delincuencia tienen un origen multifactorial y que su prevención y resolución exige la corresponsabilidad de la ciudadanía y los actores sociales. La comunidad pude involucrarse en la participación y el desarrollo de competencias, a través de programas y proyectos que favorezcan la convivencia y la seguridad ciudadana. En síntesis, es posible crear las bases estructurales y subjetivas que procuren el bienestar y garanticen un mejor futuro para los niños, las niñas y los jóvenes de nuestro país.

El Plan Nacional de Desarrollo 2013-2018 define la problemática de la juventud mexicana y marca la necesidad impostergable de atenderla:

> Un desarrollo deficiente de la juventud hoy, se traducirá en rezagos sociales, un capital humano poco productivo y un menor potencial de crecimiento en el mañana. La existencia de una población joven sin esperanza ni futuro es el camino más seguro para la reproducción intergeneracional de la pobreza y augura un escenario de mayor inseguridad y falta de cohesión social (Plan Nacional de Desarrollo [PND], 2013).

Para procurar la restitución del tejido social; recuperar los espacios urbanos de convivencia; restituir y fortalecer las redes comunitarias que soportan la cohesión social; favorecer el desarrollo económico y el empleo en regiones focalizadas del país; e impulsar y extender las oportunidades educativas, de salud, cultura, recreación y deporte, es necesario movilizar a diferentes instituciones y organismos del aparato público, así como coordinar y concertar la acción de la sociedad civil organizada y el sector privado.

Centros de Integración Juvenil, A.C. apoya la búsqueda de nuevos caminos que afronten la problemática de las drogas sin criminalizar a las personas que usan drogas, a través de:

- Los tribunales de drogas que comienzan a implementarse en México.
- El impulso a la investigación, con rigor científico, de los usos terapéuticos de la mariguana.
- La asignación de mayores presupuestos para acciones de prevención y tratamiento de las adicciones

A la juventud hay que ofrecerle oportunidades y desarrollo, no mayor disponibilidad de drogas.

Referencias

Alter, R., Lohrmann, D., & Greene, R. (2006). Substitution of marijuana for alcohol: The role of perceived access and harm. *Journal of Drug Education, 36*(4), 335-355.

Arellanez, J. L. (2010). *Uso de drogas y factores psicosociales asociados en estudiantes de educación media básica de escuelas situadas en zonas rurales del Estado de Colima.* [Informe de Investigación 10-02]. México: CIJ, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Arendt, M., Sher, L., Fjordback, L., Barndholdt, J., & Munk-Jorgensen, P. (2007). Parental alcoholism predicts suicidal behavior in adolescents and young adults with cannabis dependence. *International Journal of Adolescent Mental Health, 19*(1), 67-77.

Beautrais, A.L. Joyce, P.R., & Mulder, R.T. (1999). Cannabis abuse and serious suicide attempts. *Addiction, 94,* 1155-1164.

Berger, N. (2004). Cannabis and schizophrenia. From euphoria to psychosis. *Revista Med Liege, 59*(2), 98-103.

Bovasso, G.B. (2001). Cannabis abuse as a risk factor for depressive symptoms. *Am J Psychiatry, 158,* 2033-20337.

Calafat, A., Adrover, D., Juan, M., & Blay, N. (2008). Relación del consumo de alcohol y drogas de los jóvenes españoles con la siniestralidad vial durante la vida recreativa nocturna en tres comunidades autónomas en 2007. *Revista Española de Salud Pública, 8*2(3), 323-331.

Centros de Integración Juvenil (2014). *La evidencia en contra de la legalización de la mariguana.* [4ª. ed.]. México: Autor.

Centros de Integración Juvenil (2010). *¿Drogas? ¡Mejor infórmate!* México: CIJ, Dirección de Prevención.

Cerdá, M., Wall, M., Keyes, K. M., Galea, S., & Hasin, D. (2012). Medical marijuana laws in 50 states: investigating the relationship between state legalization of medical marijuana and marijuana use, abuse and dependence. *Drug and alcohol dependence, 120*(1), 22-27.

CPEUM (1917). *Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos.* México: Diario Oficial de la Federación, 5 de febrero de 1917 (Reformado mediante

decreto publicado en el DOF el 12 de octubre de 2011). Recuperado de www.dof.gob.mx/constitucion/marzo_2014_constitucion.pdf

Cruz, S. (2014). *Los efectos de las drogas. De sueños y pesadillas.* México: Trillas.

Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2003a). Exploring the association between cannabis use and depression. *Addiction, 98*(11), 1493-1504.

Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2003b). Testing hypotheses about the relationship between cannabis use and psychosis. *Drug Alcohol Depend, 71*(1), 37-48.

Del Bosque, J., Fernández, C., Sánchez Huesca, R., Díaz, D., Gutiérrez, A., Fuentes, A.,...Beltrán, A. (2013). El problema del consumo de cannabis: el papel del Sector Salud. *Salud Mental, 36,*149-158.

Fergusson, D.M., & Boden, J.M. (2008). Cannabis use and later life outcomes. *Addiction, 103*(6), 969-976.

Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (1989). *Convención sobre los Derechos del Niño.* Nueva York: Autor.

Gogtay, N., Giedd, J.N., Lusk L., HAYASHI, k.m., Greenstein, D., Vaituzis, A.C.,... Thompson, P.M. (2004) Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proc Natl Acad Sci, 101*(8), 174-179.

Goldschmidt, L., Richardson, G.A., Willford, J.A., Severtson, S.G., & Dayb, N.L. (2012). School achievement in 14-year-old youths prenatally exposed to marijuana. *Neurotoxicology and Teratology, 34,* 161-167.

Gonzalvo, B., Barral, C., Esteve, O., & Roncero, C. (2011). Comorbilidad psiquiátrica en adolescentes consumidores de cannabis. *Trastornos adictivos, 13*(3), 109-120.

Gouzoulis-Mayfrank, E. (2008). Dual diagnosis psychosis and substance use disorders: Theoretical foundations and treatment. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother, 36*(4), 245-253.

Hall, W. (2009). The adverse health effects of cannabis use: What are they, and what are their implications for policy? *Int J of Drug Policy, 20*, 458-466.

Hall, W., & Degenhardt, L. (2009). Adverse health effects of non-medical cannabis use. *Lancet, 374*(9698), 1383-1391.

Hall, W., & Solowij, N. (1998). Adverse effects of cannabis. *Lancet, 352,* 1611-1616.

Hashibe, M., Morgenstern, H., Cui, Y., Tashkin, D.P., Zhang, Z.F., Cozen, W.,... Greenland, S. (2006). Marijuana use and the risk of lung and upper aerodigestive

tract cancers: Results of a population-based case-control study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 15*(10), 1829-1834.

Institute for Social Research (2012). *Monitoring the future. Study results, 2011.* Ann Arbor, MI: University of Michigan. Recuperado de http://www.monitoringthefuture.org.

Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S.,... Kendler, K.S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 51,* 8-19.

Kuntsche, E. (2010). When cannabis is available and visible at school-A multilevel analysis of students' cannabis use. *Drugs: education, prevention and policy, 17*(6), 681-688.

Lisdahl, K., Wright, N., Medina-Kirchner, C., Maple, K., & Shollenbarger, S. (2014). Considering Cannabis: The Effects of Regular Cannabis Use on Neurocognition in Adolescents and Young Adults. *Curr Addict Rep, 1,* 144-156.

Lynskey, M.T., Glowinski, A.L., Todorov, A.A., Bucholz, K.K., Madden, P.A., Nelson, E.C.,... Heath, A.C. (2004). Major depressive disorder, suicidal ideation, and suicide attempt in twins discordant for cannabis dependence and early-onset cannabis use. *Arch Gen Psychiatry, 61*(10), 1026-1032.

Lynskey, M.T., Heath, A.C., Bucholz, K.K., Slutske, W.S., Madden, P.A., Nelson, E.C.,... Martin, N.G. (2003). Escalation of drug use in early-onset cannabis users vs. co-twin controls. *JAMA, 289*(4), 427-433.

López, S., & Rodríguez-Arias, J. (2010). Factores de riesgo y de protección en el consumo de drogas en adolescentes y diferencias según edad y sexo. *Psicothema, 22*(4), 568-573.

Macleod, J., Oakes, R., Copello, A., Crome, I., Egger, M., Hickman, M.,... Davey Smith, G. (2004). Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: A systematic review of longitudinal, general population studies. *Lancet, 363*(9421), 1579-1588.

Marshall, K.S., Gowing, L., & Ali, L. (2011). Pharmacotherapies for cannabis withdrawal. *Cochrane Database of Systematic Reviews,* Issue 1.

Medina-Mora, M.E. (Coord.) (2010). *Tabaquismo en México ¿Cómo evitar 60,000 muertes prematuras cada año?* México: El Colegio Nacional.

Medina-Mora, M.E., Cravioto, P., Villatoro, J.A., Fleiz, C., Galván-Castillo, F., & Tapia-Conyer, R. (2003). Consumo de drogas entre adolescentes: resultados de la Encuesta Nacional de Adicciones 1998. *Salud Pública Mex, 45*(Suppl 1), 16-25.

Meier, M.H., Caspi, A., Ambler, A., Harrington, H., Houts, R., Keefe, R.,... Moffitt, T. (2012). Persistent cannabis users show. Neuropsychological decline from childhood to midlife. *Proc Natl Acad Sci, 109,* E2657–E2664.

Meré, D. (2014, 20 de agosto). Se triplican marcas de cigarros ilegales. *Reforma.* Recuperado de http://www.negociosreforma.com/aplicacioneslibre/preacceso/articulo/default.aspx?id=318017&urlredirect=http://www.negociosreforma.com/aplicaciones/articulo/default.aspx?id=318017&urlredirect=http%3A%2F%2Fwww.negociosreforma.com%2Faplicaciones%2Farticulo%2Fdefault.aspx%3Fid&v=8

Moore, T.H.M., Zammit, S., Lingford-Hughes, A., Barnes.T.R., Jones, P.B., Burke, M., & Lewis, G. (2007). Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet, 370,* 319-28.

National Institute on Drug Abuse (2013a). *La mariguana. Drugs Facts.* Recuperado de http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/la_marijuana_drug_facts_spanish_final_05-09-13_0.pdf

National Institute on Drug Abuse (2013b). *Serie de reportes de investigación. Abuso de la Mariguana.* National Institutes of Health. Recuperado de http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/mariguana_rr_sp_2013.pdf

O'Malley, P.M., & Johnston, L.D. (2007). Drugs and driving by american high school seniors, 2001–2006. *J Stud Alcohol Drugs, 68*(6), 834-842.

Organización de los Estados Americanos (2011). *Informe del Uso de Drogas en las Américas.* Washington: Autor.

Otero, F., Pino, C., & Fontenla, A. (2006). Afectación orgánica por consumo de cannabis. *Adicciones, 18*(1), 197-216.

Pacula, R.L., Powell, D., Heaton, P. & Sevigny, E.L. (2013). *Assessing the effects of medical marijuana laws on marijuana and alcohol use: The devil is in the details* (No. w19302). Cambridge, MA: National Bureau of Economic Research.

Patton, G.C., Coffey, C., Carlin, J.B., Degenhardt, L., Lynskey, M., & Hall, W., (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ, 325*(7374), 1195-1198.

PND (2013). *Plan Nacional de Desarrollo 2013-2018.* México: Diario Oficial de la Federación, 20 de marzo de 2013. Recuperado de www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5299465&fecha=20/05/2013

Prospero, O. (2014). *¿Cómo ves?: Las adicciones.* México: UNAM.

Regier, D.A., Farmer, M.E., Rae D.S., Locke B.Z., Keith S.J., Judd L.L., & Goodwin F.K. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA, 264*(19). 2511-2518.

Roth, M.D., Arora, A., Barsky, S. H., Kleerup, E.C., Simmons, M., & Tashkin, D.P. (1998). Airway inflammation in young marijuana and tobacco smokers. *Am J Resp Crit Care Med, 157,* 928-937.

Safont, G., Corripio, I., & Escartí, M.J. (2013) Consumo de cannabis y densidad del receptor D2 estriatal en primeros episodios psicóticos no tratados: Un estudio in vivo con SPECT. *Psiquiatría Biológica, 20*(2), 22-23.

Salomonsen-Sautel, S., Sakai, J. T., Thurstone, C., Corley, R., & Hopfer, C. (2012). Medical marijuana use among adolescents in substance abuse treatment. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 51*(7), 694-702.

Sánchez, L. (2008). *Intervenciones preventivas sensibles a la perspectiva de género. Plan de atención integral a la salud de la mujer de Galicia.* España: Xunta de Galicia.

Secretaría de Salud. (2013). *Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones. Informe 2012.* México: Secretaría de Salud, Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, Dirección General de Epidemiología.

Secretaría de Salud. (2012). *Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones, Informe 2012.* México: SS, Dirección General de Epidemiología.

Silins, E., Horwood, J., Patton, G., Fergusson, D., Olsson, C., Hutchinson, D., & Mattick, R. (2014). Young adult sequelae of adolescent cannabis use: an integrative analysis. *The Lancet Psychiatry, 1*(4), 286-293.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2011). *Office of applied studies. Results from the 2010 National Survey on Drug Use and Health: Summary of national findings.* Recuperado de http://www.samhsa.gov/data/NSDUH/2k10ResultsRev/NSDUHresultsRev2010.htm

Swaim, R. C. (2003). Individual and school level effects of perceived harm, perceived availability and community size on marijuana use among 12th-grade students: a random effects model. *Prevention Science, 4*(2), 89-98.

Tapia-Conyer, R. (2014). *Salud pública y legalización de drogas: Lecciones sobre alcohol y tabaco.* Ponencia presentada en el Foro Internacional de Política de Drogas. Ciudad de México.

Thomas, H. (1996). A community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug Alcohol Depend, 42,* 201-217.

Thomson, W.M., Poulton, R., Broadbent, J.M., Moffitt, T.E., Caspi, A., Beck, J.D.,... Hancox, R.J. (2008). Cannabis smoking and periodontal disease among young adults. *JAMA, 299,* 525-31.

Volkow, N., Baler, R., Compton, W., & Weiss, S. (2014). Adverse health effects of marijuana use. The New *England Journal of Medicine, 370*(22), 19-27.

CAPÍTULO 5
COCAÍNA Y CRACK

CAPÍTULO 5
COCAÍNA Y CRACK

La cocaína es un alcaloide que se obtiene principalmente de las hojas del arbusto de Coca (*Erythroxylon coca*), conocido como "huanaco" de Bolivia, una planta originaria de los Andes, que también se cultiva en América del Sur e Indonesia. Además del huanaco boliviano, la otra variedad que se siembra para producir el alcaloide es la *Erythroxylon novogranatense*, conocida como "Trujillo" de Perú y Colombia, cuyas hojas son más pequeñas. El arbusto vive entre 40 y 100 años, y existen cerca de 250 variedades.

La cocaína es una de las drogas más consumidas en el mundo, esto de acuerdo con el Reporte Mundial sobre Drogas 2010, elaborado por la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC, 2013).

Es importante resaltar que la mayoría de los usuarios de cocaína tiende a consumir otras sustancias. Las personas que abusan de ella tienen más riesgo de contraer enfermedades infecciosas, como hepatitis viral y VIH/Sida, que los no consumidores (National Institute of Drug Abuse [NIDA], 2010).

Por otro lado, la comorbilidad tiene una gran transcendencia tanto en el pronóstico clínico del paciente (menor respuesta a los tratamientos, mayor persistencia sintomática, mayor tendencia a la cronicidad y mayor riesgo de mortalidad), como en las consecuencias sociales que debe asumir (disminución del rendimiento laboral y mayor uso de recursos). El análisis de la comorbilidad de los trastornos afectivos es complejo y controvertido, pero de vital importancia en el abordaje integral del paciente. En el presente capítulo abordaremos los principales problemas mentales relacionados con la adicción a esta sustancia.

La cocaína fue el primer anestésico local utilizado en clínica y el precursor de otros como la procaína y la novocaína. El efecto analgésico ocurre por bloqueo de la conducción nerviosa, debido a la disminución de la permeabilidad de la membrana de los iones de sodio. Debido a esto, cuando se esnifa, se adormecen los conductos nasales y la garganta (Washton, 1995).

La cocaína se comporta como una amina-simpático-mimética de acción indirecta. No actúa directamente sobre los receptores adrenérgicos o dopaminérgicos, sino que asemeja la acción catecolaminérgica, aumentando la disponibilidad de los neurotransmisores –noradrenalina y dopamina– en la hendidura sináptica, por inhibición de los procesos de su recaptura hacia la neurona presináptica. Asimismo, la cocaína bloquea la recaptura de serotonina (CIJ, 2006). Los efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen la base del mecanismo de acción que genera la dependencia (CIJ, 2006).

Los efectos estimulantes de esta droga sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) se presentan de manera rápida e intensa; en dosis moderadas produce elevación del estado de ánimo, sensación de mayor energía y lucidez, insomnio, hiperactividad motora, verborrea, taquipsiquia y disminución de la sensación de fatiga y el apetito. El exceso de noradrenalina es el responsable de la mayoría de los efectos farmacológicos y de complicaciones agudas (hipertensión arterial, midriasis, sudoración y temblor) (Lizasoain, Moro, & Lorenzo, 2011).

La cocaína también bloquea la recaptación de serotonina y su consumo crónico produce una disminución de la biodisponibilidad de estos neurotransmisores, que se refleja en el decremento de los metabolitos 3-metoxi-4-hidroxifenetilenglicol (MHPG) y ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA). Estos efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen la base de la dependencia (Taylor, Lewis, & Foster, 2013; Caballero, 2005).

Tabla 1. Resumen de los efectos de la cocaína en el Sistema Nervioso Central

Efectos neurofisiológicos: Daño de la función ejecutiva, el lenguaje y la flexibilidad mental; impacto negativo en las habilidades motoras y el tiempo de reacción; y problemas en el procesamiento de la información y la cognición.
Efectos en neurocircuito: Disminución de la conectividad funcional y la activación en conjunto con el circuito de recompensa, así como con regiones subcorticales que median la función ejecutiva, el aprendizaje y la memoria. Disminución de la sustancia gris. Daño a la integridad de la sustancia blanca en el hipocampo, la corteza prefrontal y otras regiones. **Sustratos moleculares:** Incremento de los receptores de dopamina en el núcleo estriado. **Neuroimagen:** Disminución de la disponibilidad del transportador vesicular de mono aminas tipo 2. Embotamiento de la función de la dopamina en el núcleo estriado. Disminución de la disponibilidad de receptores de dopamina en el núcleo estriado.

Fuente: Taylor *et al.* (2013). The neurocircuitry of illicit psychostimulant addiction: acute and chronic effects in humans. *Substance Abuse and Rehabilitation.*

Aspectos clínicos

La cocaína (benzoyl-methylecgonina, C17, H21, NO4) es un alcaloide preparado de las hojas de la planta *Erythroxylon coca.* La pasta de coca, también denominada sulfato de cocaína, pasta base o simplemente pasta, es el producto bruto o no refinado que resulta del primer proceso de extracción de la droga a partir de las hojas de coca. Se obtiene de la maceración de las hojas con ácido sulfúrico u otros productos químicos (alcalinos, solventes orgánicos y amoniaco, entre otros); contiene de 40 a 85% de sulfato de cocaína y sirve de base para la posterior elaboración del clorhidrato de cocaína. Se puede fumar.

El clorhidrato de cocaína es la forma ácida; se obtiene por tratamiento de la pasta de coca con ácido clorhídrico, de lo que resulta un polvo blanco cristalino (cristales escamosos blancos) con sabor amargo que puede esnifarse, disolverse en agua para inyección intravenosa, ingerirse por vía oral o aplicarse directamente en mucosas donde ejerce un efecto anestésico característico; no se puede fumar pues se destruye por el calor. A veces se combina con heroína (*speedball*) para evitar los efectos de rebote desagradables.

El "crack" o "piedra" es una forma de cocaína base que se obtiene añadiendo amoníaco a una solución acuosa de clorhidrato de cocaína (en presencia de bicarbonato sódico para alcalinizarla), que se calienta a 98º C; la base libre precipita en forma de pasta, que una vez seca se tritura en escamas; se suele presentar como gránulos de 125 a 300 mg (1 ó 2 dosis). Se inhala en recipientes calentados o se fuma pulverizado y mezclado con tabaco, mariguana y fenciclidina (PCP), entre otras sustancias.

La cocaína base (crack) es la forma que generalmente se fuma, al tener una base más volátil y al vaporizarse a bajas temperaturas. El popular nombre de "crack" procede del ruido de crepitación que producen los cristales cuando se calientan. Es más barata y sus adulterantes numerosos, por lo que implica mayores riesgos a la salud (Pascual, Torres, & Calafat, 2001).

La cocaína esnifada (clorhidrato de cocaína) inicia su efecto farmacológico a los dos o tres minutos después de consumirse; su pico máximo de efecto se presenta entre los 15 y 30 minutos, con una duración de media a una hora; mientras que el crack inicia su efecto farmacológico entre los ocho y 10 segundos, con su pico máximo de efecto a los cinco a 10 minutos, con una duración de hasta una hora (Caballero, 2005).

El 85 por ciento de la cocaína es metabolizada por tres vías diferentes: mediante colinesterasas plasmáticas se metaboliza a ecgoninametilester; a través de hidrólisis no enzimática, a benzoillecgonina (ambos con escasa acción farmacológica). El tercer metabolito es producido a través de reacciones de N-desmetilación y es llamado norcocaína, el cual es farmacológicamente activo y tiene un papel importante en la toxicidad cardiaca y hepática. Otro metabolito que se produce con formas como el crack es la anhidroecgoninametilester, que también contribuye a la toxicidad.

El consumo de cocaína, asociado con alcohol, incrementa 20 veces el riesgo de muerte súbita; dicha combinación produce, a través de reacciones de transesterificación hepática, un metabolito llamado

coca-etileno que bloquea la recaptación de dopamina en la hendidura sináptica, potenciando los efectos tóxicos de la cocaína, aumentando la demanda de oxígeno miocárdico y ejerciendo un efecto depresor directo al miocardio. El metabolito coca-etileno es más letal que la cocaína (Morales-Bustamante & Berrouet-Mejía, 2012).

Esta droga tiene las siguientes acciones farmacológicas generales: amina simpaticomimética indirecta de tipo I; anestesia local por bloqueo de la transmisión nerviosa; estimulante del sistema nervioso central; anorexigénica e inhibidora del sueño por acciones sobre el hipotálamo, sistema reticular ascendente y cerebelo (Taylor *et al.*, 2013).

La cocaína y la norcocaína, (cuyas características se explicarán más adelante) producen inhibición de la recaptación de norepinefrina en la hendidura sináptica; además, aumentan la liberación de catecolaminas desde los depósitos centrales y periféricos, que a su vez estimulan adrenoreceptores α y β. Asimismo, generan incremento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistémica y la contractilidad miocárdica, lo que conduce a un desbalance entre la entrega y la demanda de oxígeno.

De la misma forma se presenta un desequilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, propiciando un aumento en la producción de endotelina y una disminución en la generación de óxido nítrico. El vasoespasmo inducido por la droga al incrementar los niveles de monoaminas extracelulares, como la dopamina, favorece la formación de trombos y cambios vasculares a nivel cerebral, lo que deteriora la oxigenación celular.

La isquemia genera anormalidades importantes en la perfusión cerebral, con déficits severos e inclusive alteraciones cognitivas. La recurrencia de los episodios con debilitación de la pared de los vasos aumenta la probabilidad de hemorragia cerebral (Caballero, 2005).

Como consecuencia de estas acciones farmacológicas, la cocaína provoca los siguientes efectos físicos: vasoconstricción periférica, taquicardia, aumento de la contractilidad cardiaca, hipertensión, midriasis, temblor y sudoración, por acción sobre los receptores

α y β-adrenérgicos. Incremento de la temperatura por aumento de la actividad física, vasoconstricción y alteración directa del centro hipotalámico de control térmico (Morales-Bustamante & Berruet-Mejía, 2012).

Al ser un potente estimulante del SNC por acción dopaminérgica, a dosis bajas la sustancia produce algunos efectos psicológicos: aumento del tono vital y de la energía, disminución del apetito, insomnio, mayor rendimiento intelectual y físico, hiperactividad motora y verbal, disminución de la fatiga e incremento del disfrute de los placeres. Tras un uso moderado, los consumidores no adictos experimentan habitualmente un periodo de cansancio y, en ocasiones, disforia y deseo de tomar cocaína que dura horas. Con dosis más altas, en personas predispuestas pueden aparecer alteraciones de la capacidad crítica y discriminativa; ilusiones y alucinaciones auditivas, táctiles y visuales; estereotipias, bruxismo y convulsiones; euforia y, en ocasiones, disforia; anorexia; incremento de la ansiedad y suspicacia; aumento del "insight" y de la autoestima (grandiosidad).

La apetencia (craving) o deseo intenso de consumir cocaína es un fenómeno complejo que resulta tanto de la capacidad de refuerzo positivo de la cocaína (el placer y la "euforia cocaínica") como de su refuerzo negativo (la denominada "abstinencia motivacional" por la que los estímulos placenteros habituales dejan de motivar), que impulsan a la repetición compulsiva de ciclos de intoxicación-apetencia.

Una vez instalada, la apetencia se dispara por elementos del ambiente que activan el sistema límbico (la amígdala y el córtex cingulado). La sensibilización neuronal involucra a los mismos sistemas dopaminérgicos mesocorticales y estructuras aferentes y eferentes del córtex prefrontal y límbico medial.

La apetencia o *craving* se reproduce con facilidad tras meses (generalmente alrededor del tercer o cuarto mes) de abstinencia. Se han postulado fenómenos de sensibilización del tipo "kindling" por efecto de la acción intermitente de dosis altas de cocaína que podrían

estar en la base de la apetencia, el apremio, la hiperactividad, los movimientos estereotipados y las crisis comiciales. Las recaídas, las psicosis cocaínicas y las crisis de angustia se han atribuido también a fenómenos de esta índole.

Desde el punto de vista conductual, la cocainomanía puede entenderse como un proceso de aprendizaje condicionado y complejo que implica de manera crítica a la amígdala, el núcleo accumbens y la corteza prefrontal; el potencial de abuso reside, sobre todo, en sus efectos positivos. El abuso está regido por reglas de condicionamiento operante; el control sobre el consumo depende del ambiente y es modificable; y las alternativas de refuerzo pueden cambiar el abuso. Se ha comprobado la disminución de la concentración de sustancia gris en la corteza insular, órbitofrontal, cingulada y temporal de pacientes cocainómanos y la detención de la maduración cerebral en el lóbulo frontotemporal de adictos a cocaína crónicos (Caballero, 2005).

La dependencia de la cocaína está determinada por el bloqueo de la recaptación de serotonina y el consumo crónico de esta sustancia, que produce una disminución de la biodisponibilidad de estos neurotransmisores, reflejada en el decremento de los metabolitos 3-metoxi-4-hidroxifenetilenglicol (MHPG) y ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA). Estos efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen la base de la dependencia (Taylor *et al.*, 2013; Caballero, 2005). Su diagnóstico se establece de acuerdo con la aparición de:

a) Tolerancia, definida como la necesidad de cantidades crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado, ya que el resultado de las mismas cantidades de la droga disminuye por el consumo continuado y crónico.
b) Abstinencia, pues con el fin de evitar síntomas desagradables por la interrupción del consumo, se usa cocaína o una sustancia parecida.
c) Uso de la sustancia durante un periodo más largo de lo que se pretendía.

d) Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de cocaína.
e) Empleo de mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia, en el consumo de la misma o en la recuperación de sus efectos.
f) Reducción importante de actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo.
g) Tendencia a seguir usando la sustancia, a pesar de tener conciencia de los problemas psicológicos y físicos recidivantes o persistentes que parecen ser causados o exacerbados por su consumo (Caballero, 2005).

Consecuencias físicas, psicológicas y sociales

Tras el consumo de la cocaína, se manifiestan diversos efectos físicos (sudoración, hipertensión arterial, midriasis, pérdida de apetito, aumento del interés sexual, incremento de la temperatura corporal) y psicológicos (euforia, sensación de mayor energía y lucidez, disminución de la sensación de fatiga, hiperactividad motora, verborrea, sensación de grandiosidad, aumento del grado de alerta, disminución del sueño); además pueden aparecer múltiples complicaciones médicas. La variedad de estas manifestaciones patológicas es muy amplia, por lo que en el presente capítulo nos limitaremos a las que por su gravedad o frecuencia revisten especial interés.

La isquemia miocárdica y el infarto agudo de miocardio (IAM) son las complicaciones más frecuentemente asociadas con el consumo de cocaína y se han descrito incluso en relación con la abstinencia (Amin, Gabelman, Karpel, & Buttrick, 1990; Hollander, 1996).

Las arritmias son frecuentes y se dan por alteración del automatismo cardiaco y remodelación miocárdica en respuesta al incremento del trabajo, lo que da lugar a hipertrofia ventricular izquierda, acompañada de disregulación autonómica por incremento de la estimu-

lación adrenérgica y neurohumoral. Ocasiona hipertensión arterial, taquicardia, hiperpirexia y taquipnea.

Las complicaciones más graves son el infarto agudo de miocardio (complicación cardiaca más frecuente) y la muerte súbita. Existe también una alteración en la disponibilidad del calcio a nivel celular, directamente implicada en su toxicidad a nivel de la musculatura cardiaca y vascular.

Se pueden presentar miocarditis y miocardiopatías, posiblemente por infecciones provocadas por factores causantes primarios (hipersensibilidad del miocardio a la cocaína) o secundarios (contaminantes presentes en las preparaciones de cocaína de la calle, por ejemplo, algunos metales pesados como el manganeso).

La endocarditis puede darse por el uso de cocaína intranasal, que puede ser causa de bacteriemias por estaphilococo o del incremento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial sistémica, afecciones que pueden producir lesiones valvulares y vasculares que favorecen la colonización bacterial, con más frecuencia en las válvulas cardiacas izquierdas.

El neumopericardio se ha descrito en los pacientes consumidores de cocaína, por la manera típica de usarla: forzar la inspiración para aumentar los efectos de la droga (Karch, 2009; Pascual *et al*., 2001).

Como resultado de la intoxicación por cocaína se han descrito también accidentes cerebrovasculares, incluidos la hemorragia subaracnoidea (Lichtenfeld, Rubin, & Feldman, 1984; Schwartz & Cohen, 1984), las hemorragias cerebrales, los infartos cerebrales, los accidentes isquémicos transitorios, las convulsiones, la vasculitis cerebral y múltiples manifestaciones psiquiátricas. El mecanismo fisiopatológico implicado sería la intensa vasconstricción cerebral generada por la cocaína seguida de vasospasmo y probable vasculitis, mediados inmunológicamente (Levine, Brust, & Futrell, 1990; Caplan, Hier, & Banks, 1982).

La cefalea es un síntoma frecuente, esto se debe a la depleción serotoninérgica como mecanismo desencadenante; cuando un paciente la presenta, se debe descartar siempre patología cerebrovascular. Asimismo, son frecuentes los accidentes vasculares cere-

brales isquémicos o hemorrágicos y la isquemia cerebral transitoria, que aparecen durante la primera hora del consumo de la cocaína o el crack, derivado de la elevación aguda e intensa de la presión arterial.

Es posible que se presenten, además, arritmias cardiacas, vasoespasmos cerebrales, vasculitis, embolización secundaria a endocarditis infecciosa o cardiomiopatía dilatada, sobre todo en personas jóvenes.

La vasculitis cerebral se ha descrito en casos de consumo de cocaína intranasal en la arteria carotidea interna; por su parte, la presencia de crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas y estatus epilepticos son uno de los mayores determinantes de mortalidad asociada a cocaína en humanos; estos padecimientos son capaces de producir secuelas neurológicas severas y permanentes e incluso la muerte.

En individuos que transportan bolsas de cocaína escondidas en cavidades corporales se presenta el llamado "bodypacker syndrome", caracterizado por convulsiones tras una sobredosis masiva accidental.

El uso crónico de cocaína disminuye el umbral convulsivo, aumentando la probabilidad de convulsiones clónicas; las alteraciones motoras como las discinesias, los tics motores y la ataxia, se presentan debido a la acción dopaminérgica y aparecen con el consumo agudo o crónico; suelen desaparecer con la abstinencia (Karch, 2009; Pascual *et al*., 2001).

Dentro de las complicaciones de las vías aéreas superiores, la perforación septal es la más frecuente y se produce por efecto traumático de consumo de cristales de cocaína a gran velocidad, y por los ciclos repetidos de vasoconstricción e hipoxia posterior al uso esnifado de cocaína; como consecuencia de su intenso efecto vasoconstrictor, se origina isquemia, necrosis y destrucción del tabique nasal e incluso del paladar. También es posible que aparezcan rinitis crónicas o sinusitis. El consumo en forma de cristales de cocaína esnifada puede dar lugar a sinusitis u osteítis, cuya sintomatología es crepitación nasal, epistaxis, dolor y silbidos por la entrada de aire, durante la inspiración (Karch, 2009; Pascual *et al*., 2001).

En las vías aéreas inferiores se presenta una disminución de las pruebas funcionales respiratorias, específicamente de la capacidad de difusión de monóxido de carbono; este problema puede ser responsable de dolor torácico o de disnea.

El síndrome del pulmón por cocaína o "crack lung" está caracterizado por infiltrados pulmonares, obstrucción aérea eosinofílica, elevación de las inmunoglobulinas y prurito; es probable que aparezca con fiebre y una neumonía que no responde a los tratamientos habituales; el cuadro mejora con antiinflamatorios, aunque la enfermedad puede ser mortal.

En consumidores de cocaína esnifada se ha descrito neumotórax, neumomediastino y neumopericardio, causados por el típico patrón de consumo que implica una inspiración profunda del vapor de cocaína, seguido de una maniobra de Valsalva.

De la misma forma, se ha descrito la aparición de edema pulmonar agudo, secundario al uso de cocaína y paro respiratorio central (que puede causar muerte súbita) por afectación de los centros medulares que controlan la respiración (Karch, 2009; Pascual *et al.*, 2001).

El daño renal inducido por cocaína estaría mediado por mecanismos hemodinámicos (hipertensión arterial y taquicardia) y aterogénesis acelerada. Las respuestas funcionales hemodinámicas de la cocaína, así como sus efectos en inflamación glomerular y glomeruloesclerosis contribuyen a la lesión renal.

El abuso de cocaína se ha asociado a diversas formas de fallo renal agudo y a trastornos ácido-base o alteraciones electrolíticas. Puede ser también secundario a Rabdomiolisis intensa. El cuadro se presenta con necrosis tubular aguda, elevación del BUN y la creatinina, con riñones de tamaño normal y con diuresis conservada. También puede producirse infarto en la arteria renal, así como progresión de una insuficiencia renal crónica (Karch, 2009; Pascual *et al.*, 2001).

La rabdomiolisis inducida por cocaína se da por vasoconstricción arterial e isquemia tisular o por acción tóxica directa de esta sustancia en el metabolismo muscular, además de trauma grave, compresión de

extremidades y convulsiones repetidas. Las concentraciones elevadas de catecolaminas pueden producir aumento de las concentraciones de calcio intracelular lo que iniciará un proceso de muerte y destrucción del miocito (Karch, 2009; Pascual *et al.*, 2001).

La cocaína, al producir depleción dopaminérgica, impide el control inhibitorio, lo que resulta en una elevación de la secreción de prolactina y, consecuentemente, en galactorrea en varones y en mujeres no gestantes; este síntoma suele persistir durante un largo periodo de tiempo posterior a la interrupción del consumo. En los hombres se ha descrito ginecomastia, disfunción eréctil y dificultades para la eyaculación; en consumidores crónicos, pérdida de la libido. En las usuarias puede aparecer amenorrea, infertilidad y galactorrea. La anorexia se produce principalmente por efecto central de la cocaína en el hipotálamo lateral, que ocasiona importante pérdida de peso (Karch, 2009; Pascual *et al.*, 2001).

Además, se puede observar una tríada perniciosa pseudoscleroderma-tosa, atrofia pulpar y uñas con forma de "pico de loro", principalmente entre los usuarios crónicos de cocaína "crack". La piedra ("crack") se fuma regularmente en tubos improvisados con pedazos de lana y de acero para soportar la piedra, lo que puede quemar los labios.

Las erosiones dentales en el esmalte de los dientes frontales superiores y las lesiones orales en consumidores crónicos de cocaína intranasal ocurren cuando los dientes se bañan con el clorhidrato de cocaína, el ácido que contiene puede llegar a los senos paranasales y la orofaringe posterior. Esto no ocurre con los consumidores de "crack" (aunque a menudo son desdentados, la causa parece ser la falta de higiene).

En las "Manos de crack" la lesión más común es el "pulgar agrietado", la piel ennegrecida y las lesiones hiperqueratósicas en la cara palmar (Karch, 2009).

La queratitis por crack se produce por el efecto anestésico de la cocaína volatilizada; el fumador frota sus ojos aplicando demasiada presión y lesiona la córnea a manera de queratitis punteada superficial hasta la perforación, lo cual lo hace más susceptible de sufrir infecciones por colonización bacteriana (Karch, 2009).

La mucosa gastrointestinal es especialmente sensible a la isquemia inducida por catecolaminas; por ello, pueden aparecer perforaciones o colitis secundarias a isquemia intestinal, tras el consumo de cocaína que también se asocia a diversas alteraciones gastrointestinales y a dolor abdominal agudo. Se han descrito casos de perforación intestinal por isquemia posterior al consumo esnifado de cocaína.

Se sabe que esta sustancia bloquea la recaptación de norepinefrina, lo que provoca vasoconstricción mesentérica y posterior isquemia tisular localizada que puede causar perforación intestinal.

La toxicidad hepática se da por contaminación de toxinas y por la formación de especies reactivas del oxígeno que se generan por el citocromo P-450 y flavinaadeninadinucleótido (FAD) que contiene a la monooxigenasa. La N-desmetilación a norcocaína conduce a la formación de N-hidroxinorcocaina y nitróxido de norcocaína; durante el ciclo redox, estos metabolitos, en última instancia, conducen a daños en la membrana y a la muerte celular (Karch, 2009).

La cocaína aumenta la probabilidad de aborto espontáneo, produce desprendimiento de placenta o mala implantación placentaria en uno por ciento de las mujeres embarazadas que usan cocaína. La gestación incrementa la toxicidad cardiovascular de la cocaína y produce envenenamiento en el feto a dosis aparentemente no dañinas para la madre. Uno de los efectos más perjudiciales es la disminución del flujo sanguíneo al útero, dando como resultado el incremento de la resistencia vascular uterina; esto ocasiona una marcada disminución en la oxigenación del feto y, en consecuencia, hipoxia intrauterina, asociada a múltiples anomalías congénitas.

Asimismo, esta sustancia altera los mecanismos de termorregulación, pues provoca un incremento en la producción de calor del organismo (por el aumento de la actividad psicomotora del individuo) y reduce las pérdidas de calor a causa de la vasoconstricción; asimismo, empeora la percepción de calor por el propio individuo (Crandall, Vongpatanasin, & Victor, 2002). Estos cuadros de hipertermia se asocian con rabdomiólisis y tienen una elevada mortalidad (Vallina, Suárez, García, & Arribas, 2002).

La comorbilidad en los trastornos por abuso de sustancias es una tarea prioritaria, dada la repercusión pronóstica y su elevada frecuencia. Por lo tanto, es fundamental realizar una correcta evaluación psicopatológica de las personas adictas a la cocaína para ajustar el tratamiento a sus características. Es frecuente que, como consecuencia del consumo crónico, se presenten trastornos del estado de ánimo como depresión y enfermedad bipolar, y trastornos de ansiedad como crisis de angustia y fobia social, padecimientos señalados por el DSM-IV TR, como secundarios a los efectos fisiológicos producidos por la intoxicación o la abstinencia. La sintomatología suele ser transitoria y remitir después de que la sustancia es metabolizada y eliminada (un mes), con lo que se restablece el equilibrio fisiológico del organismo (Figueroa & Frías, 2012).

Para estudiar los trastornos del estado de ánimo ocasionados por la sustancia es necesario garantizar cierto período de abstinencia, con el fin de evitar que la sintomatología inicial de la abstinencia, de frecuente carácter depresivo, contamine la evaluación psicopatológica. Aunque las indicaciones temporales son variables y poco específicas, se recomiendan períodos de abstinencia que van desde cinco días (Rounsaville *et al.*,1991) hasta varias semanas (Brown *et al.*,1998).

Los altos índices de depresión han sido relacionados con la disminución de receptores de dopamina D2 y de la liberación de dopamina; puesto que ésta es un neurotransmisor con implicaciones directas en la regulación de la recompensa y los circuitos motivacionales, su disfunción, provocada por el abuso de cocaína, podría tener como consecuencia el aumento de síntomas disfóricos y anhedonia (Volkow, 2001).

En la adicción a la cocaína se encuentran implicados factores neuroquímicos comunes, como la alteración de los sistemas de neurotransmisión de la dopamina y la serotonina, y de sistemas péptidos como el factor liberador de corticotropina y el neuropéptido Y (Markou, Kosten, & Koob, 1998). No obstante, no hay que olvidar que, desde la perspectiva de la persona consumidora, los acontecimientos ambientales negativos (conducta delictiva, conflicto fami-

liar, peleas, deudas económicas, entre otros) asociados al abuso de drogas, en general, y de cocaína, en particular, tienen un impacto perjudicial sobre el estado de ánimo y pueden desencadenar trastornos adaptativos con ánimo depresivo.

La asociación entre adicción a cocaína y depresión complica la evolución de la dependencia (Rounsaville, 2004), ya que aumenta la sensación de euforia asociada al consumo de cocaína y los efectos fisiológicos de ésta (ritmo cardíaco, presión sanguínea, etcétera). Los adictos a la cocaína, que además presentan depresión, informan de mayores niveles de *craving* durante la abstinencia inicial (Elman, Karlsgodt, Gastfriend, Chabris, & Breiter, 2002), así como de síntomas de abstinencia más graves que los de los consumidores sin depresión.

La comorbilidad entre los trastornos bipolares y la adicción a esta droga se ha estudiado, principalmente, dentro de investigaciones más amplias de comorbilidad; en ellas se ha constatado el elevado abuso o dependencia de sustancias entre los pacientes bipolares (Levin & Hennessy, 2004). La prevalencia del trastorno bipolar entre adictos a cocaína se ha estimado en 20-30% (San & Arranz, 2001). En este tipo de comorbilidad, se recomienda el tratamiento farmacológico con moduladores del estado de ánimo como carbonato de litio, valproato de magnesio y lamotrigina (Brown, Nejtek, Perantie, Orsulak, & Bobadilla, 2003); actualmente se utilizan otros fármacos como mirtazapina y quetiapina.

Trastornos de ansiedad: Al estudiar esta comorbilidad, se puede optar por explorar la ansiedad como trastorno predisponente al uso de cocaína (Myrick & Brady, 1997) o, bien, analizar la ansiedad como síntoma disfórico indeseable asociado al consumo reciente (O`Brien, Wu & Anthony, 2005).

La comorbilidad entre la adicción a la cocaína y el trastorno por estrés postraumático (TEPT) en consumidores en tratamiento son importantes: entre 19 y 59%, según diversos estudios (Back, Sonne, Killen, Dansky, & Brady, 2003).

Desde el punto de vista neurobiológico, la exposición al estrés puede aumentar la vulnerabilidad individual al uso de esta sustancia (Goeders, 2002), pues los estímulos aumentan la actividad del eje hipotálamo-pituitario-adrenal, implicado en el *craving* y en la recaída en el consumo (éste es uno de los nexos entre función neuronal y función glandular).

El síndrome de abstinencia, al igual que el estrés, produce una elevación de glucocorticoides que actúan sobre núcleos específicos del sistema límbico, como el hipocampo y el área tegmental ventral.

Los trastornos de ansiedad como las fobias o el trastorno por estrés postraumático son un factor de riesgo para el desarrollo de un trastorno adictivo, a la vez que el consumo de cocaína eleva el riesgo de padecer trastornos de ansiedad. Por lo tanto, es necesario estudiar en la evaluación clínica de los pacientes, si los síntomas de ansiedad ocurren durante el consumo o la abstinencia, o si son independientes, para así establecer el tratamiento más adecuado.

La psicosis inducida por cocaína se presenta como un cuadro transitorio caracterizado por ideación delirante tipo persecutoria y celotípica, producto de una disregulación dopaminérgica (bloqueo de la recaptación de dopamina) que induce el *craving*. La sensibilización generada, aunada a los factores estresantes ambientales, puede provocar un aumento de la liberación de dopamina y glutamato en las proyecciones mesolímbicas y el córtex prefrontal medial, implicados en el origen de los síntomas psicóticos (suspicacia, compulsiones, disforia, agresividad y agitación; ideas delirantes de persecución transitorias, alucinaciones aisladas y alteraciones afectivas). Este tipo de psicosis es más frecuente en consumidores de base libre y en el uso intravenoso; cursa con síntomas de agresividad y agitación, que pueden ser muy disruptivos (Brady, Lydiard, Malcolm, & Ballenger, 1991).

Se considera que entre 65 y 70% de los abusadores de cocaína han sufrido sintomatología paranoide transitoria bajo los efectos de esta sustancia, cuadros que suelen resolverse en 24-48 horas (Caballero & Alarcón, 2000).

Suelen aparecer también trastornos sensoperceptivos como alucinaciones auditivas, visuales –cenestésicas de fornicación o "parásitos bajo la piel"– y táctiles; estereotipias motoras que remedan tareas o gestos sin sentido –buscar esperando encontrar droga o pellizcarse la piel–. Este trastorno suele ser autolimitado y cede sin tratamiento en las horas siguientes al cese de consumo. Es excepcional que los síntomas se prolonguen más allá del periodo de "crash" (Karch, 2009; Pascual *et al.*, 2001).

El consumo de cocaína es un fenómeno muy común en la esquizofrenia y viceversa. El origen de la comorbilidad podría ser multietiológico. Una de las posibles hipótesis es la de la automedicación, que propone que los pacientes utilizan los tóxicos para mejorar parte de la sintomatología relacionada con la enfermedad o con el tratamiento de ésta, sin olvidar el posible origen común de los dos trastornos, ya sea tanto por alteraciones genéticas como por disfunción de los sistemas de neurotransmisión debidas al consumo crónico (Pascual, Torres & Calafat, 2001; Lorea, Fernández-Montalvo, López-Goñi, & Landa, 2008).

El trastorno por déficit de atención combina síntomas de hiperactividad, conductas impulsivas y dificultades de atención. La comorbilidad entre el TDAH y el abuso de sustancias está bien documentada, aunque no se han podido establecer vínculos causales entre ambos (Pedrero, Puerta, Olivar, Lagares, & Pérez, 2004). En general la prevalencia de TDAH es mayor en la población adicta que en la población normal (Levin, Evans & Kleber, 1998). Carroll y Rounsaville (1993) informaron de una prevalencia de TDAH de 35% en sujetos atendidos en un tratamiento para la adicción de cocaína.

Debemos recordar que el sustrato neurológico implicado en el TDAH postula deficiencias en los niveles de dopamina en regiones frontales y del sistema límbico (Faraone & Biederman, 1999). Estas deficiencias serían similares a las encontradas en la adicción a cocaína, por lo que se ha propuesto una núcleo biológico compartido para ambos trastornos, el cual explicaría su elevada comorbilidad (Schubiner *et al.*, 2002).

El Informe Mundial de las Drogas (UNODC, 2012) refiere que la cocaína, junto con otras sustancias ilícitas, cobra la vida de aproximadamente 200 mil personas cada año, lo que afecta psicológica y económicamente a las familias de los consumidores. Estas muertes desestabilizan el desarrollo económico y social de cada país y generan problemas como delincuencia, inestabilidad, inseguridad y propagación del VIH/ sida. El mismo informe señala la expansión del mercado de cocaína y crack, lo que favorece la disponibilidad de la droga y, en consecuencia, su demanda.

En nuestro país, el uso de estos estimulantes (cocaína y crack) es considerado un problema de salud pública desde el año 2000, en buena parte debido al cambio en las rutas internacionales del tráfico hacia Estados Unidos: 55% de la cocaína producida en América del Sur es transportada al Norte a través del corredor México-Centroamérica, lo que ha agravado la violencia y la inseguridad pública, y se ha convertido en un factor que inhibe el desarrollo económico de la región (UNODC, 2008). Es importante considerar que el deterioro social y económico provocado por este tipo de prácticas genera un incremento de la corrupción y el surgimiento de otras actividades ilegales (Portón, 2013).

Esta situación contribuye al desgaste del tejido social y se articula con problemas como el bajo control de impulsos y los trastornos de ansiedad entre la población, mismos que se potencian ante el consumo de estimulantes como la cocaína y el crack. En este sentido, el Comité de Adicciones, convocado por la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad, presentó un estudio (Bosque *et al.*, 2014, p. 384) en el que se señala que:

> (...) los usuarios de cocaína acusan la existencia de trastornos del control de impulsos, baja autoestima y depresión (con sentimientos de fracaso, decepción, castigo, culpa y autocrítica, principalmente). Asimismo, reportan estar expuestos a relaciones violentas en la familia, con antecedentes de violencia física,

emocional y, en algunos casos, sexual, factores que, a su vez, se asocian con actividades delictivas y conductas violentas reportadas por los propios usuarios. Finalmente, se registró una insatisfacción en las necesidades básicas de seguridad (tranquilidad, seguridad emocional y confianza, entre otras).

La afectación de los estados emocionales entre la población, se expresa en contextos de convivencia como el entorno familiar, laboral y escolar; en este último, la violencia adopta la forma de *bullying*, acoso que de acuerdo con algunos estudios, se asocia con el uso temprano de drogas y la participación de los jóvenes en actividades delictivas (Córdova, Ramón, Jiménez, & Cruz, 2012). Sin duda, la convivencia violenta impacta de manera negativa el nivel de desempeño académico y puede propiciar, incluso, la deserción escolar.

Por lo general, el consumo de cocaína y crack inicia por curiosidad, ocio y recreación, sin que los usuarios consideren las posibles consecuencias y repercusiones de esta decisión. En la experiencia clínica obtenida en el tratamiento de pacientes con dependencia al consumo de cocaína y crack se ha identificado –como con otras drogas estimulantes– que los sistemas familiares conflictivos (particularmente cuando se identifican pautas agresivas en los estilos de crianza parental o dinámicas de interacción familiar en las que prevalece la violencia) pueden facilitar el inicio temprano del uso y abuso de estas sustancias, sobre todo entre los hijos adolescentes. Esto ha sido corroborado en diferentes estudios realizados por CIJ, sobre los factores de riesgo asociados al consumo de drogas (Arellanez, Diaz, Wagner, & Pérez, 2004; Córdova, Andrade, & Rodríguez, 2005; Diaz Negrete, & García, 2008; Sánchez, Guisa, Ortiz, & León, 2002). Además, es importante mencionar que cuando uno de los padres usa sustancias existe mayor probabilidad de que se presente un patrón similar en los demás integrantes de la familia, pues el mensaje que se genera es de permisividad.

Otras de las consecuencias reportadas por el abuso de drogas es el involucramiento en prácticas sexuales de riesgo (Calaf *et al.*, 2009,

citado en Blay *et al.*, 2010), lo que incrementa la probabilidad de contagiarse de diversas enfermedades, como la hepatitis B y el VIH/sida. Diversos estudios epidemiológicos señalan un incremento en el uso de *speed ball*, una mezcla de heroína y cocaína que, al ser consumida por vía intravenosa, aumenta el riesgo de diseminación del sida, por la tendencia de los usuarios a compartir jeringas.

Según el Informe Mundial de las Drogas (UNODC, 2015), la prevalencia de VIH/sida entre quienes consumen drogas inyectables es mayor entre las mujeres que entre los hombres, lo que da lugar a conductas de discriminación hacia las afectadas, tanto por el uso de drogas como por el hecho de padecer la enfermedad. No obstante a esto, existen reportes que muestran que la cocaína y sus derivados son consumidos mayoritariamente por los varones, lo cual es confirmado por el Informe Mundial de las Drogas (UNODC, 2015), que señala que la probabilidad de consumir cannabis, cocaína y anfetaminas es tres veces mayor en el caso de los hombres, que en el de las mujeres.

Aun cuando debiera ser un espacio controlado, en el contexto penitenciario el consumo de drogas inyectables forma parte de la vida cotidiana, lo cual, sumado a las condiciones de reclusión, hace a esta población doblemente vulnerable al contagio de enfermedades infecciosas (en particular al VIH/sida, los tipos B y C de la hepatitis y la tuberculosis), con lo que se pone en alto riesgo su salud y bienestar, y se genera una mayor carga al programa asistencial.

Por otra parte, para comprender de manera integral el fenómeno de las drogas, es indispensable analizar el papel que los medios de comunicación desempeñan en la percepción pública del problema. Dada su capacidad de penetración, así como su posibilidad de modificar o alterar estilos de vida, prácticas sociales y de influir en la opinión pública, es posible suponer la influencia que han ejercido los agentes mediáticos en la construcción de representaciones sociales en torno a los riesgos y daños atribuibles al consumo de alcohol, tabaco y otras drogas. Ante ello, es indispensable regular y vigilar que los medios transmitan información objetiva y bien fundamentada sobre los efec-

tos y consecuencias de las drogas (Olmo, 1997), pues esto coadyuvará en la toma de decisiones racionales (Sitthi-amorn & Ngamvithayapongse, 1998). Sin embargo, cada vez con mayor frecuencia los medios de comunicación priorizan esquemas informativos centrados en temas de narcotráfico y de reducción de la oferta; además tienden a promover valores distorsionados que señalan al placer y la satisfacción, como metas últimas de la vida (Martínez Verdú, 2007).

El Informe Mundial de Drogas (UNODC, 2015) identifica, también, consecuencias paralelas de la producción de droga: en el cultivo ilícito de arbusto de coca y la transformación de la hoja en cocaína se causan graves daños al medio ambiente, tanto por el tipo de herbicidas y fertilizantes utilizados en su cultivo, como por los químicos y combustibles utilizados en la fabricación de la droga. "Sólo en Colombia, se perdieron unas 280.000 hectáreas de bosques entre 2001 y 2013, como consecuencia directa del cultivo de coca, en tanto que las prácticas agrícolas de tala y quema utilizadas para limpiar nuevas parcelas han dado lugar a un aumento de la erosión" (UNODC, 2015, p. vii). Es importante considerar que el daño ambiental repercute sobre la economía, la estructura de organización y la vida cotidiana de las poblaciones afectadas, con lo que disminuye la posibilidad de mantener un desarrollo sustentable.

En síntesis, el uso y abuso de la cocaína impactan a nivel macrosocial, al desestabilizar el desarrollo de un país por la inseguridad y la violencia generadas; asimismo, estos problemas se incrementan y permean en los espacios sociales, afectando a las familias y colocándolas en situaciones de multiestrés que hacen más complejo el sistema familiar y su dinámica; mientras que a nivel individual, se experimentan mayores daños a la salud y exclusión social.

Referencias bibliográficas

Amin, M., Gabelman, G., Karpel, J., & Buttrick, P. (1990). Acute myocardial infarction and chestpain: syndromes after cocaine use. *Am J Cardiol, 66*, 1434-1437.

Arellanez, J.L., Diaz, D.B., Wagner, F., & Pérez, V. (2004). Factores psicosociales asociados con el abuso y la dependencia de drogas entre adolescentes: Análisis bivariados de un estudio de casos y controles. *Salud Mental, 27*(3), 54-64.

Back, S.E., Sonne, S.C., Killen, T., Dansky, B.S., & Brady, K.T. (2003). Comparative profiles of women with PTSD and comorbid cocaine dependence or alcohol dependence. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 29,* 169-189.

Blay, N., Calafat. A., Juan, M., Becoña, E., Mantecón, A., Ros, M., & Far, A. (2010). Violencia en contextos recreativos nocturnos: su relación con el consumo de alcohol y drogas entre jóvenes españoles. *Psicothema, 22*(3), 396-402.

Bosque, J. del, Fuentes Mairena, A., Diaz Negrete, B., Espínola, M., González García, N., Loredo Abdalá, A.,... Vázquez, L. (2014) La cocaína: consumo y consecuencias. *Salud mental, 37,* 381-389.

Brady, K.T., Lydiard, R.B., Malcolm, R., & Ballenger, J.C. (1991). Cocaine-induced psychosis. *J Clin Psychiatry, 52*, 509-512.

Brown, E.S., Nejtek, V.A., Perantie, D.C., Orsulak, P.J., & Bobadilla, L. (2003). Lamotrigine in patients with bipolar disorder and cocaine dependence. *J Clin Psychiatry, 64,* 197-201.

Brown, R.A., Monti, P.M., Myers, M.G., Martin, R.A., Rivinus, T., Dubreuil, M.E., & Rohsenow, D.J. (1998). Depression among cocaine abusers in treatment: relation to cocaine and alcohol use and treatment outcome. *American Journal of Psychiatry, 155*, 220-225.

Caballero, L. (2005). *Adicción a cocaína: Neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento.* España: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2005.

Caballero, L., & Alarcón, A. (2000). Cocaína y cocainomanía en atención primaria. En *Drogas en Atención Primaria* (II). Madrid: Fundación Ciencias de la Salud.

Caplan, L.R., Hier, D.B., & Banks, G. (1982). Current concepts of cerebrovascular disease: stroke and drug abuse. *Stroke, 13,* 869-872.

Carrol, K., & Rounsaville, B. (1993). History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Compr Psychiatry, 34,* 75-82.

Centros de Integración Juvenil (2006). *Pautas de tratamiento para la atención de usuarios de cocaína.* México: CIJ.

Choy-Kwong, M., & Lipton, R.B. (1989). Seizures in hospitalized cocaine users. *Neurology, 39,* 425-427.

Córdova, A., Andrade, P., & Rodríguez, S. (2005). Características de resiliencia en jóvenes usuarios y no usuarios de drogas. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación, 7*(2), 101-122.

Córdova, A., Ramón, E., Jiménez, K., & Cruz, C. (2012). Bullying y consumo de drogas. *Revista de Psicología Universidad de Antioquia, 4*(2), 21-48.

Crandall, C.G., Vongpatanasin, W., & Victor, R.G. (2002). Mechanism of cocaine-induced hyperthermia in humans. *Ann Intern Med, 136,* 785-791.

Diaz Negrete, D.B., & García, R. (2008). Factores psicosociales de riesgo de consumo de drogas ilícitas en una muestra de estudiantes mexicanos de educación media. *Revista Panamericana de Salud Pública, 24*(4), 223-232.

Elman, I., Karlsgodt, K.H., Gastfriend, D.R., Chabris, D.F., & Breiter, H.C. (2002). Cocaine-primed craving and its relations hip to depressive symptomatology in individuals with cocaine dependence. *Journal of Psychopharmacology, 16,* 163-167.

Faraone, S.V., & Biederman, J. (1999). The neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. En Charney, D.S., Nestler, E.J., & Bunney, B.S. (Eds.). *Neurobiology of mental illness.* New York: Oxford University Press.

Figueroa, C., & Frías, C. (2012). *Manual de apoyo para tratamiento con psicofármacos.* México: CIJ.

Goeders, N.E. (2002). Stress and cocaine addiction. *The Journal of Pharmacology and Experimentals Therapeutics, 301,* 785-789.

Golbe, L.I., & Merkin, M.D. (1986). Cerebral infarction in a user of free-base cocaine. *Neurology, 36,* 1602-1604.

Gutiérrrez, A.D., & Castillo, P.I. (2010). *Droga de mayor impacto reportada por usuarios de drogas ilícitas en el año previo a la solicitud de tratamiento en Centros de Integración Juvenil. Segundo semestre de 2004–Primer semestre de 2009.* (Nivel Nacional y Coordinaciones Regionales). [Informe de Investigación 10-01g]. México: CIJ, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Hollander, J.E. (1996). Cocaine associated myocardial ischemia. *N Engl J Med, 334*, 536-537.

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud. (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011.* Medina-Mora, M.E., Villatoro-Velázquez, J.A., Fleiz-Bautista, C., Téllez-Rojo, M.M., Mendoza-Alvarado, L.R., Romero-Martínez, M., Gutiérrez-Reyes, J.P., Castro-Tinoco, M., Hernández-Ávila, M., Tena-Tamayo, C., Alvear-Sevilla, C. y Guisa-Cruz, V. México: INPRFM. Disponible en: www.inprf.gob.mx, www.conadic.gob.mx, www.cenadic.salud.gob.mx, www.insp.mx

Kaye, B.R., & Fainstat, M. (1987). Cerebral vasculitis associated with cocaine abuse. *JAMA, 258,* 2104-2106.

Karch, S. (2009). *Pathology of drug Abuse.* [Cuarta edición]. Florida: Taylor & Francis Group.

Levin, F.R., Evans S.M., & Kebler, H.D. (1998). Prevalence of adult attention deficit hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment. *Drug Alcohol deped, 52*(1), 15-25.

Levin, F.R., & Hennessy, G. (2004). Bipolar disorder and substance abuse, *Biological Psychiatry, 56,* 738-748.

Levine, S.R., Brust, J.C.M., & Futrell, N. (1990). Cerebrovascular complications of the use of the "crack" form of alkaloidal cocaine. *N Engl J Med, 323,* 699-704.

Levine, S.R., Washington, J.M., & Jefferson, M.F. (1987). "Crack" cocaine-associated stroke. *Neurology, 37,* 1849-1850.

Lichtenfeld, P.J., Rubin, D.B., & Feldman, R.S. (1984). Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting. *Arch Neurol, 41*, 223-224.

Lizasoian, I., Moro, M.A., & Lorenzo, P. (2001). Cocaina: Aspectos farmacológicos. Monografía Cocaína. *Adicciones, 13*(2).

Lorea, I., Fernández-Montalvo, J., López-Goñi, J., & Landa, N. (2008). Adicción a la cocaína y trastornos de personalidad: un estudio con el MCMI-II. *Adicciones, 21*(1), 57-64.

Markou, A., Kosten, T.R., & Koob, G.F. (1998). Neurobiological similarities in depression and drug dependence: a self-medication hypothesis. *Neuropsychopharmacology, 18,* 135-174.

Martínez Verdú, R. (2007). Drogas, adolescentes y medios de comunicación. En Álvarez Pousa, L., Evans Pin, J., & Crespo Argibay, O. (Eds.). *Comunicación e xuventude: Actas do Foro Internacional. Colexio Profesional de Xornalistas de Galicia* (pp. 51-70).

Mody, C.K., Miller, B.L., McIntyre, H.B., Cobb, S.K., & Goldberg, M.A. (1988). Neurologic complications of cocaine abuse. *Neurology, 38,* 1189-1193.

Morales-Bustamante, J., & Berrouet-Mejía M. (2012). Cocaína y estado convulsivo. *CES Medicina, 26*(2), 215-221.

Myrick, H., & Brady, K. T. (1997). Social phobia in cocaine-dependent individuals. *American Journal on Addictions, 6,* 99-104.

National Institute on Drug Abuse (2010). *Cocaína: Abuso y adicción.* Recuperado de http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/serie-de-reportes/cocaina-abuso-y-adiccion/nota-de-la-directora

O`Brien, M.S., Wu, I., & Anthony, J.C. (2005). Cocaine use and the occurrence of panicks attacks in the community: a case-crossover approach. *Susbtance use and misuse, 40,* 285-297.

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. (2015). *Informe Mundial de las Drogas, 2015. Resumen ejecutivo.* Viena: Autor.

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. (2013). *Informe Anual sobre las Drogas 2012.* Viena: Autor.

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. (2012). *Informe Mundial de las Drogas, 2012. Resumen ejecutivo.* Viena: Autor.

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. (2008). *La amenaza del narcotráfico en América 2008.* Viena: Autor.

Olmo, R. del (1997, Octubre). Los medios de comunicación social y las drogas. *Comunicar, 9,* 119-124.

Organización Mundial de la Salud. (1998). *Promoción de la salud.* Glosario. Ginebra: Autor. Recuperado de http://www.bvs.org.ar/pdf/glosario_sp.pdf

Paricio, E.P., Nuñez-Romero, O.F., & Rodríguez, L.C. (2012). Opinión pública. Comunicación y prevención de drogodependencias. El tratamiento informativo de la cocaína, alcohol y marihuana en la prensa española de información general (2009-2010). *Derecom, 11,* 49-70.

Pascual, F., Torres, M., & Calafat, A. (2001). Monografía Cocaína. *Sodidrograalcohol, 13*(Supl. 2).

Pedrero, E.J., Puerta, C., Olivar, A., Lagares, A., & Pérez, M. (2004). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y su relación con rasgos y trastornos de personalidad en consumidores de drogas en tratamiento: estudio del WURS y su relación con el BFQ y el MCMI-II. Una visión crítica. *Trastornos adictivos, 6*(3), 192-212.

Portón, D.C. (2013). La economía del narcotráfico y su dinámica en América Latina. *Revista de Ciencias Sociales, 47*, 135-153.

Rounsaville, B.J. (2004). Treatment of cocaine dependence and depression. *Biological Psychiatry, 56,* 803-809.

Rounsaville, B.J., Anton, S.F., Carroll, K., Budde, D., Prusoff, B.A., & Gawin, F. (1991). Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry, 48,* 43-51.

San, L., & Arranz, B. (2001). Aproximación terapéutica de la dependencia de cocaína. *Adicciones, 13,* 191-208.

Sánchez, H.R., Guisa, V.M., Ortiz, R.M., & León, G. (2002). Detección temprana de factores de riesgo para el consumo de sustancias ilícitas. *Salud Mental, 25*(3), 1-11.

Sandoval de Escutia, J., & Richard, M. (2010). *La salud mental en México. Servicio de investigación y análisis en política social.* México: Cámara de Diputados.

Sitthi-Amorn, C., & Ngamvithayapongse, J. (1998). The role of media and communication in improving the use of drugs and other technologies. *International Journal of Technology Assessment in Health Care, 14*(1), 71-80.

Schubiner, H., Saules, K.K., Arfken, C.L., Johanson, C.E., Schuster, C.R., Lockhart, N.,... Pilhgren, E. (2002). Double-Blind placebo-controlled trial of metylphedinate in the treatment of adult ADHD patients with comorbid cocaine dependence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 10,* 286-294.

Schwartz, K.A., & Cohen, J.A. (1984). Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting. *Arch Neurol, 41,* 705.

Taylor, S., Lewis, C., & Foster, O. (2013). The neurocircuitry of illicit psychostimulant addiction: acute and chronic effects in humans. *Substance Abuse and Rehabilitation, 4,* 29-43.

Vallina, E., Suárez, R., García, A., & Arribas, J.M. (2002). Síndrome de rabdomiolisis e hipertermia secundario al consumo de cocaína y/o éxtasis. Comunicación de dos nuevos casos y revisión del problema. *An Med Interna, 19,* 85-88.

Volkow, N. (2001). Drug abuse and mental illnesss: progress in understandig comorbidity. *American Journal of Psychiatry, 158,* 1181-1183.

Washton, A. (1995). *La adicción a la cocaína. Tratamiento, recuperación y prevención.* Barcelona: Ediciones Paidós.

CAPÍTULO 6
INHALABLES

CAPÍTULO 6
INHALABLES

Los inhalables son sustancias volátiles que generan efectos psicoactivos (National Institute on Drug Abuse [NIDA], 2011), pueden provocar afecciones transitorias que incluyen irritación de ojos, euforia y falta de coordinación; también ocasionan problemas crónicos como depresión, deterioro de la memoria, disminución de las capacidades sensoriales (pérdida de la visión, audición, olfato), y daño al hígado y a los riñones, entre otros padecimientos. La inhalación prolongada puede producir muerte súbita, asfixia debida a inhalaciones repetidas, convulsiones y coma. A diferencia de otros tipos de drogas, estas sustancias tienen usos domésticos e industriales, por lo que son de bajo costo, alta disponibilidad y fácil acceso (NIDA, 2011; Cruz, 2012a; Medina-Mora, Real, Villatoro, & Natera, 2013).

Una de las primeras referencias al uso de inhalables se documenta en Grecia, donde la sacerdotisa del Oráculo de Delfos (Medina-Mora, 1987) inhalaba dióxido de carbono en las grietas de las rocas volcánicas para alterar su estado de conciencia. A principios del siglo XIX, anestésicos como el óxido nitroso, el éter y el cloroformo eran utilizados como intoxicantes (Ladero, Fernández, & Leza, 2009). Para finales del siglo XIX y principios del XX, las sustancias volátiles ya eran utilizadas por los adultos para alcanzar estados de intoxicación; existen referencias de inhalación de gasolina desde 1934, de cloroformo en 1945 y de pegamentos en 1957 (Ladero *et al.*, 2009). En la década de 1960, la práctica de inhalar se extendió a productos como disolventes de pintura y laca, quitaesmaltes de uñas, abrillantadores de zapatos, líquido para encendedores y pintura en aerosol, entre otros.

Los estudios realizados en las últimas décadas han generado clasificaciones que permiten el diseño de propuestas de abordaje diferenciadas por sus efectos, y el establecimiento de estrategias para prevenir las consecuencias que generan. Se dividen, por ejemplo, a partir de su estructura química: nitritos volátiles, óxido nítrico, alcanos lineales

y ramificados, hidrocarburos alifáticos halogenados, hidrocarburos aromáticos y éter; de acuerdo con su forma: líquidos volátiles, aerosoles, gases y vapores; por el tipo de producto: gasolina, anestésico, limpiadores, pegamentos, aerosoles, adhesivos, *thinners* y fármacos antianginosos, entre otros; o incluso por sus propiedades farmacológicas (López, 2012).

El uso de inhalables es un problema de salud pública en diversas partes del mundo, particularmente entre adolescentes y adultos jóvenes de países en vías de desarrollo; la mayor incidencia se presenta en jóvenes de familias de escasos recursos o en grupos indígenas minoritarios (Dinwiddie, 1994, citado en D'Abbs & MacLean, 2008). Sin embargo, el abuso de estas sustancias no se presenta únicamente en población marginal, en situación de calle o de países pobres, también se ha documentado en personas de estratos socioeconómicos variados de Estados Unidos, Rusia, Reino Unido, Israel, Canadá y Australia (NIDA, 2011).

Su consumo ha sido identificado en poblaciones diversas, como comunidades de raza negra de Sudáfrica, aborígenes australianos, maoríes e isleños del Pacífico y gitanos del este de Europa (Chaudron, 1978; Moisés & Loening, 1981; Brady, 1988; Beauvais & Oettin, 1984; Flanagan & Ive, 1994; citados en D'Abbs & MacLean, 2008). En Centroamérica y América del Sur existen cerca de 20 millones de menores de edad usuarios de inhalables (Beauvais & Trimble, 1997, citados en D'Abbs & MacLean, 2008).

En México, a finales de la década de los 60, el consumo de inhalables se definía como un problema de salud asociado con población marginal o en situación de calle, así como con quienes realizaban oficios en los que se exponían al efecto de sustancias químicas. Fuentes y Hernández (2007) plantean que los primeros estudios sobre inhalables se publicaron en 1975, en un momento en el que éstos y la mariguana eran las drogas ilícitas de mayor consumo en el país. Actualmente, los inhalables son la droga de preferencia en personas en situación de calle, pero su consumo se ha incrementado entre las mujeres y los estudiantes de secundaria y bachillerato (Villatoro, Gutiérrez, López, & Medina-

Mora, 2011), situación que adquiere relevancia por el papel que juegan como droga de inicio, en población que se consideraba protegida.

En torno a la situación actual de la prevención, el tratamiento y, en general, las estrategias de abordaje del consumo, Howard y colaboradores (2011) documentan que, al menos en Estados Unidos, los programas de tratamiento especializados en la dependencia de inhalables son casi inexistentes, aun cuando hay un interés de los profesionales por especializarse; también mencionan pocas evaluaciones de tratamientos farmacológicos para los trastornos por consumo de inhalables. En términos psicosociales, algunos autores reportan intervenciones en Canadá –con enfoques holísticos exitosos que incorporan elementos de las culturas indígenas tradicionales (Dell, Dell & Hopkins, 2005; Informe Anual YSAC, 2007; citados en Howard, Bowen, Garland, Perron, & Vaughn, 2011)– y con poblaciones aborígenes de Australia (Preuss & Brown, 2006, citados en Howard *et al*., 2011).

En este contexto, se precisan tres grupos poblacionales: jóvenes en situación de calle, el más asociado con el consumo; trabajadores expuestos por la tarea que realizan; y, como población emergente, jóvenes estudiantes de secundaria. Actualmente se desarrollan diversos estudios en torno a la neurobiología del consumo, los efectos en las personas y las consecuencias físicas, psicológicas y sociales de estas sustancias; sus objetivos están encaminados a obtener mayor información respecto a "los diferentes inhalables" y sus efectos farmacológicos y conductuales. Asimismo, se realizan investigaciones que buscan mejorar el tratamiento a usuarios, algunos de ellos se centran en problemas de atención, aprendizaje y control de conducta, debido a que, en algunos casos, las consecuencias por inhalación de sustancias siguen presentes tiempo después de haberse descontinuado su uso (Woodward & Cruz, 2014).

Neurobiología

En relación con otras sustancias de abuso, los inhalables se agrupan según su forma de administración (inhalación), que se prioriza con res-

pecto a los mecanismos de acción y perfil toxicológico (Cruz, 2012b). Algunos autores consideran que los inhalables pertenecen a un grupo amplio de sustancias químicas con efectos psicoactivos y farmacológicos diferenciados, clasificables en cuatro grupos: disolventes volátiles, aerosoles, gases y nitritos (González, 2012; Cruz, 2012a; NIDA 2011; Medina-Mora *et al*., 2013).

Los disolventes volátiles son líquidos que se evaporan a temperatura ambiente, como el tolueno y el benceno; en este grupo se encuentran el *thinner*, las tintas, la gasolina, los pesticidas, los líquidos para lavado en seco, el quita-grasas, los pegamentos, los correctores líquidos y los marcadores, entre otros. También se encuentra el "activo", que es una solución de tolueno utilizada como limpiador de PVC (González, 2012).

Los aerosoles contienen propulsores y disolventes como los atomizadores para pintura y desodorantes o el cloruro de etilo, anestésico que se utiliza en algunos deportes (González, 2012).

Los gases incluyen a los anestésicos de uso médico como el éter o el cloroformo; así como al butano, el propano y los refrigerantes utilizados en productos para el hogar (NIDA 2011; González 2012), caracterizados por su capacidad de expansión, compresión, difusión y dilatación.

Los nitritos son considerados una clase especial de inhalables, ya que no tienen efectos directos sobre el Sistema Nervioso Central; se diseñaron originalmente para dilatar los vasos sanguíneos y relajar los músculos (Cruz, 2012a). Se utilizan para aumentar el placer sexual sin afectar el estado de consciencia. Sus nombres comerciales son "poppers" ("reventadores") o "snappers" ("crujidores") (NIDA, 2011). Se encuentran comercialmente en botellas etiquetadas como "limpiador de video", "desodorante ambiental", "limpiador de cuero" o "aromatizante líquido" (OEA & CICAD, 2011).

La inhalación es la principal forma de administración de estas sustancias, debido a que los pulmones son la vía de absorción y permiten su paso a la circulación y el sistema nervioso (Cruz, 2012a). General-

mente se utilizan papeles, telas y estopas, que se humedecen para respirar los vapores con la nariz y la boca, aunque también se pueden usar las mangas o los puños de la ropa ("monear"). Hay productos que se introducen en bolsas, como el pegamento o las pinturas en aerosol ("bolsazo"), y otros que se consumen directamente del envase (Cruz, 2012a); incluso hay quienes se rocían los aerosoles en la nariz o en la boca o inhalan globos llenos de óxido nitroso (NIDA, 2011).

López (2012) propone resaltar dos aspectos centrales o perspectivas respecto a los mecanismos neurobiológicos inducidos por las sustancias:

- Se explica por los efectos que produce el fármaco de abuso que, independientemente del grupo farmacológico al que pertenezca, genera una condición adictiva.
- Corresponde a los efectos de una sustancia en específico, en este caso los inhalables.

De acuerdo con estos ejes, Fuentes y Hernández (2007) afirman que la mayoría de las drogas de abuso activan el sistema mesolímbico dopaminérgico y liberan dopamina, con lo que se altera la conducta y se genera un deseo compulsivo por la sustancia; con respecto al segundo aspecto y en referencia a los inhalables, se ha demostrado que la inhalación de tolueno –una de las sustancias de mayor consumo y el solvente orgánico mejor estudiado, tanto en efectos sobre la conducta, como en sus mecanismos de acción (Cruz, 2014)– aumenta la liberación de dopamina, lo cual repercute directamente en su capacidad adictiva.

En este sentido, López (2012) menciona que los mecanismos desarrollados por los inhalables en torno a la conducta son diferentes en uso agudo y en uso crónico. En el agudo modulan la actividad mesolímbica dopaminérgica, activan c-fos en el área ventral tegmental (AVT) y en el núcleo accumbens (NAc), e incrementan la concentración de dopamina en AVT y NAc, a través de la liberación de dopamina

somatodendrítica. El consumo crónico produce una alteración de la función dopaminérgica, lo que se asocia con un déficit cognitivo y conductual.

Así, el uso crónico de inhalables genera efectos neurotóxicos que se reflejan en el control cognitivo, motriz, visual y auditivo, incluyendo déficits neurológicos como neuropatía periférica, disfunción cerebral, daño a pares craneales, atrofia cortical y encefalopatía; las enfermedades cerebelosas, encefalopatía y demencia se encuentran asociadas al uso crónico del tolueno (López, 2012). Se ha documentado, también, que en adultos usuarios se presenta una correlación entre alteraciones en el estado de ánimo, ansiedad y trastornos de personalidad; con respecto a las mujeres usuarias de inhalables, se ha encontrado una mayor prevalencia de distimia, desórdenes de ansiedad, trastornos de pánico con agorafobias y fobias específicas, así como una menor prevalencia de trastorno de personalidad antisocial.

Estudios recientes demuestran que la intoxicación por inhalación puede conducir a trastornos neurológicos como el mal de parkinson y al deterioro de la cognición en general, debido a la degradación celular del cerebro (encefalopatía), la muerte de células cerebrales (atrofia cerebral), y la pérdida de la fuerza muscular y coordinación debido a los daños del cerebelo (ataxia cerebelosa) (Finch & Lobo, 2005; Gautschi, Cadosch, & Zellweger, 2007; citados en Howard *et al.*, 2011). Los mismos autores revisaron los trabajos de Lubman y colaboradores, quienes, a través de estudios de neuroimagen de los abusadores crónicos de inhalables realizados en 2008, documentaron importantes déficits cognitivos, alteraciones estructurales en áreas específicas del cerebro (por ejemplo, periventricular, subcortical y materia blanca), y reducción de la perfusión cerebral y el flujo sanguíneo.

Los déficits cognitivos relacionados con inhalables se hicieron visibles en estudios realizados con trabajadores expuestos a las sustancias contenidas en pinturas (Howard *et al.*, 2011), entre quienes se encontraron problemas de aprendizaje y memoria (Morrow, 2007, citado en Howard *et al.*, 2011); otros estudios demuestran que una

sola exposición en el trabajo, que lleve a la intoxicación por inhalación puede producir problemas de memoria a largo plazo y deficiencias en la velocidad de procesamiento (Stollery, 1996, citado en Howard *et al.*, 2011), hallazgo alarmante en un contexto en el que el abuso de inhalables se caracteriza por la exposición a neurotoxinas en niveles mucho mayores a los que incurren en contextos laborales.

Howard *et al.* (2011) también reportó el trabajo, realizado en 1993, de Tenebein y Pillay, en el que encontraron una actividad cerebral disminuida en respuesta a estímulos visuales y auditivos, así como una disfunción neurológica en ocho de 15 usuarios de inhalables de entre 9 y 17 años de edad, a pesar de que los jóvenes no tenían evidencia clínica de alteraciones neurológicas.

Otros efectos crónicos que corresponden a consecuencias por el abuso incluyen deterioro cognitivo, deficiencias de memoria y aprendizaje, trastornos psiquiátricos como depresión y ansiedad, dificultad para hablar, incapacidad para percibir olores (anosmia), movimiento involuntario de los ojos (nistagmus), disminución de la capacidad auditiva (hipoacusia), deterioro de la capacidad visual y dificultad para caminar (D'Abbs & MacLean, 2008).

A pesar de que la inhalación de solventes ha sido documentada desde tiempo atrás, la investigación neurobiológica de estos agentes ha sido menor en comparación con otros fármacos como los estimulantes, el alcohol y la nicotina; sin embargo, en los últimos años, y debido a los efectos del mal uso de ellos en la función cerebral y el comportamiento de niños, niñas y adolescentes, esta tendencia ha ido cambiando y actualmente se han publicado diversos estudios científicos al respecto (Cruz, 2014).

En el artículo *Review of toluene actions: clinical evidence, animal studies and molecular targets* (Cruz, Rivera, & Woodward, 2014) se documentan las evidencias clínicas de cómo el tolueno y otros disolventes relacionados producen efectos significativos en las estructuras cerebrales y en los procesos que intervienen en los aspectos gratificantes de las drogas. Los autores mencionan que son diferentes los

neurotransmisores que se activan en función de las dosis o concentración de tolueno, y plantean la posibilidad de que ocurra lo mismo en los casos de consumo crónico; estos resultados implican un avance en el interés por comprender los efectos a largo plazo de estas drogas, es decir en el conocimiento de la forma en que la exposición prolongada durante la adolescencia afecta el desarrollo normal del cerebro, la cognición y la conducta de los adultos.

La doctora Cruz y colaboradores reafirman la importancia de realizar estudios sobre los mecanismos de acción de las mezclas de solventes, así como sobre el efecto de los inhalables al ser combinados con otros fármacos como alcohol, nicotina y mariguana, ya que se ha documentado que los efectos en la recompensa, la cognición y el control del comportamiento se alteran por el uso crónico de estas sustancias; los investigadores dejan abierto un panorama de futuras investigaciones relacionadas con el efecto de los inhalables a nivel neuronal.

Aspectos clínicos

El uso de inhalables se asocia con diferentes efectos adversos, tanto físicos como psicosociales, existen dos categorías de trastornos asociados a su consumo: los síntomas generados por los efectos tóxicos de las sustancias y las consecuencias por el abuso y dependencia debidos al uso (Heinze & Armas, 2012). Los posibles efectos del uso se resumen en la Tabla 1 donde se incluye el nombre químico del inhalable, los principales productos en el mercado que lo contienen, sus efectos tóxicos y consecuencias.

Los efectos farmacológicos producidos por estas sustancias son similares a los que provocan depresores del sistema nervioso central como el alcohol, los sedantes o los anestésicos. Después de la inhalación se presenta mareo, desorientación, un periodo corto de excitabilidad y euforia, seguidos de inhibición, cefalea leve y un episodio largo de depresión del sistema nervioso central (Heinze & Armas, 2012). Asimismo, la inhalación produce euforia, letargo, reflejos y pensamiento

lento, visión borrosa (Howard *et al*., 2011), irritación de los ojos y las vías respiratorias, alucinaciones, cambios súbitos del estado de ánimo, lenguaje mal articulado, falta de coordinación motriz, disminución de la ansiedad, alteraciones de las percepciones sensoriales, alucinaciones e hipoxia (Cruz, 2012b).

Otros efectos incluyen apatía, juicio deteriorado, desempeño inapropiado en el trabajo o en situaciones sociales, nauseas y vómito. En dosis altas, los inhalables provocan confusión, delirio, mareos, somnolencia, problemas para hablar, aletargamiento, falta de reflejos, debilidad muscular general y estupor (NIDA, 2011).

Una de las principales consecuencias del consumo de inhalables es el desarrollo de dependencia, caracterizada por conductas repetidas compulsivamente, aparición del síndrome de tolerancia (que implica el uso de dosis mayores para obtener el mismo efecto) y el síndrome de abstinencia que incluye diversos trastornos fisiológicos en el sujeto, desencadenados por la supresión de la administración de la sustancia (Heinze & Armas, 2012).

1) Tolerancia:
   a) La necesidad de cantidades marcadamente crecientes de inhalables para conseguir el efecto deseado.
   b) El efecto de las mismas cantidades de inhalables disminuye claramente con su consumo continuado.
2) Abstinencia:
   a) Se toma inhalables (o una sustancia muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
3) Los inhalables son ingeridos con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
4) Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo.
5) Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de inhalables (por ejemplo, desplazarse largas distan-

cias), en el consumo de ellos (por ejemplo, tomarse uno tras otro) o en la recuperación de los efectos que provocan.
6) Reducción importante de actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo.
7) Se continúa inhalando a pesar de tener conciencia de los problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de las sustancias.

La tolerancia puede presentarse con una exposición repetida (en un periodo de entre uno y dos meses) que deja secuelas psiquiátricas y neurológicas. Tras el uso crónico, la paranoia persistente, la epilepsia del lóbulo temporal, así como la disminución en el coeficiente intelectual pueden ser irreversibles (Byrne, 1991, citado en Heinze & Armas, 2012). Por otro lado, el síndrome de abstinencia a inhalables comparte, como se mencionó anteriormente, características con otras drogas como el etanol o las benzodiacepinas; los síntomas incluyen irritabilidad, disforia, alteraciones del sueño, cefalea, sequedad de boca y lagrimeo, que pueden iniciar 24 horas después del consumo y prolongarse por varios días (Heinze & Armas, 2012).

Los inhalables afectan diferentes partes del organismo, esto depende de las características de consumo, el tiempo durante el cual se utilizan y las condiciones de uso, la Tabla 1 representa estas circunstancias en torno a diferentes sustancias y su relación con el organismo, algunos de ellos son los siguientes (Cruz 2012b; Gallegos 2014; López 2012; NIDA 2011):

Daño:

- En el sistema nervioso. Neuropatía periférica.
- En sistema respiratorio. Afecta el sistema del olfato e irrita el tejido pulmonar.
- En el corazón. Muerte súbita por inhalación.
- Renal y hepático. Acidosis tubular, cálculos urinarios, glomerulonefritis, falla renal.

- En la sangre. Metahemoglobinemia
- Durante el embarazo. Parto prematuro, aborto espontáneo.

El consumo recurrente de inhalables aumenta las posibilidades de abandonar o disminuir actividades de tipo social, laboral o recreativo; a pesar de que el consumidor conozca las consecuencias físicas (por ejemplo, afecciones hepáticas, lesiones del sistema nervioso central y periférico) o psicológicas (como depresión grave) es probable que mantenga su uso (APA, 2003).

Además, como se menciona en el texto, el consumo prolongado ha sido asociado con el desarrollo de lesiones cerebrales, cardiacas, pulmonares, hepáticas y renales; produce también efectos importantes sobre la integridad familiar y está relacionado con aislamiento y estigmatización social (D'Abbs & MacLean, 2008). Las consecuencias físicas, psicológicas y sociales se revisarán en el siguiente apartado.

Consecuencias físicas, psicológicas y sociales

En esta revisión se han documentado daños a la salud producidos por los inhalables en términos neurobiológicos y algunos aspectos clínicos, sobre todo, por el uso periódico; sin embargo, uno de los efectos más alarmantes es la muerte. Entre las secuelas no crónicas pero sí graves que provoca el uso de inhalables se encuentra la "arritmia ventricular" (Howard *et al.*, 2011), que se puede presentar desde la primera inhalación y conducir a la muerte súbita por inhalación. Al ocurrir tanto en consumidores de primera vez como en usuarios frecuentes, este fenómeno no es considerado un efecto crónico (Cruz, 2012b). Por otro lado, la asfixia causante de la muerte se desencadena al inhalar de manera repetida la substancia, que substituye al oxigeno dentro de los pulmones; la sofocación se presenta cuando se usan bolsas de plástico que contienen la sustancia e impiden el paso de aire a los pulmones; y la bronco-aspiración, cuando el vómito producido después de usar inhalables obstruye la llegada del oxígeno al organismo (López, 2012).

Con respecto a órganos diferentes al cerebro, existen evidencias de que los inhalables pueden causar problemas crónicos que afectan a múltiples órganos como el hígado, el corazón y el riñón. También es posible que provoquen desmineralización ósea, supresión de médula ósea, reducción de inmunidad, neuropatía periférica (que conduce a dolor crónico) y daño del nervio óptico (Twardowschy, 2008, citado en Howard *et al.*, 2011). Algunos estudios refieren asociación del consumo con disfunción pulmonar, mientras que otros documentan que el tiempo de uso de inhalables se encuentra ligado significativamente con la posibilidad de experimentar tuberculosis, bronquitis, asma y sinusitis (Han, Gfroerer, & Colliver, 2010, citados en Howard *et al.*, 2011).

Durante el embarazo, el uso de inhalables produce en el feto efectos similares a los observados a causa del alcoholismo (Jones & Balster, 1998; Bowen & Hannigan, 2006; Hannigan & Bowen, 2010; citados en Howard *et al.*, 2011). Algunos estudios mencionan altos índices de cabezas y caras deformes, desarrollo de cabeza y cerebro más pequeños de lo normal, bajo peso al nacer, retraso en el crecimiento fetal y complicaciones en el embarazo y durante el nacimiento (Pearson *et al.*, 1994, citado en Howard *et al.*, 2011).

Algunos estudios han identificado asociaciones entre el uso de por vida de inhalables, otras drogas y trastornos de salud mental; una investigación del *Substance Abuse and Mental Health Services Administration* (SAMHSA, 2005, citado en Howard *et al.*, 2011) estimó que los jóvenes que habían usado inhalables entre los 12 y los 13 años eran cinco veces más propensos que sus pares no usuarios a utilizar alguna droga psicoactiva. En este sentido, se documentó la asociación entre el uso de inhalables a temprana edad, el desarrollo de una conducta antisocial (SAMHSA, 2005, citado en Howard *et al.*, 2011) y el riesgo de consumo de heroína o drogas por vía intravenosa (Westergaard, 2005; Howard 2007; citados en Howard *et al.*, 2011).

Los trabajadores expuestos a niveles altos de inhalables experimentan posteriormente eventos de depresión y ansiedad. De hecho,

los adultos usuarios de estas sustancias en tratamiento presentan mayores tasas de depresión, ideación e intento suicida, así como de trastornos de ansiedad y otros trastornos por uso de sustancias, que los no usuarios de inhalables (Howard *et al.*, 2011).

Es necesario seguir evaluando las consecuencias por uso y abuso de inhalables para poder avanzar en el conocimiento de la etiología de los trastornos psiquiátricos y de otras discapacidades mentales, emocionales y físicas. La gran variedad de productos que emiten vapores psicoactivos, dificulta su clasificación (Howard *et al.*, 2011), sin embargo, algunos autores describen las características de los inhalables, sus efectos y consecuencias, en cuadros o matrices de análisis con diferentes criterios que incluyen las sustancias químicas, el producto en el que se encuentra y el tipo de daño, por ejemplo, el benceno se encuentra en la gasolina y provoca daño en médula ósea, mientras que el tolueno es parte de los diluyentes o removedores de pinturas y causa diferentes tipos de daño cerebral (NIDA, 2011); otros enfoques agrupan por la forma, el tipo de producto y su uso; o por el tipo de uso que tienen, la presentación y la sustancia toxica, ejemplo: aerosoles en *spray* para pintar o para el pelo que contienen gas butano, anestésicos que son gases que contienen óxido nitroso, etcétera (Howard *et al.*, 2011).

Este tipo de clasificaciones permiten comprender mejor la relación que estas sustancias tienen con el ser humano. En la Tabla 1 se incluyen algunas de estas características, se menciona el nombre comercial del producto, se señala su principal componente químico y se explican sus efectos tóxicos y consecuencias.

Tabla 1: Alteraciones orgánicas inducidas por diferentes tipos de inhalables

Nombre químico	Producto en el mercado	Efectos tóxicos y consecuencias
Benceno	Gasolina	Daños a la médula ósea, deterioro de la función inmunológica, aumento del riesgo de contraer leucemia, toxicidad del sistema reproductivo.
Butano, propano	Líquido de los encendedores, aerosoles de pintura y fijadores de pelo	Síndrome de muerte súbita por inhalación causada por los efectos cardiacos; lesiones graves por quemaduras (debido a la combustibilidad); arritmias cardiacas.
Cloruro de metileno	Diluyentes y removedores de pinturas, quita grasas	Reducción de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno, cambios en el músculo cardiaco y en el pulso.
Nitrito amílico, nitrito butílico	"Poppers" o reventadores, limpiadores de cabezas de video	Síndrome de muerte súbita por inhalación; supresión de la función inmunológica; y daño a los glóbulos rojos, lo que interfiere con el aporte de oxígeno a tejidos vitales.
Óxido nitroso, hexano	Gas hilarante	Muerte por falta de oxígeno al cerebro, alteraciones en la percepción y coordinación motriz, pérdida de sensación, espasmos en las extremidades, pérdida del conocimiento debido a cambios en la presión sanguínea, disminución del funcionamiento del músculo cardiaco.
Tricloruro de etileno	Removedores de manchas y quita grasas	Síndrome de muerte súbita por inhalación, cirrosis hepática, complicaciones reproductivas, daño auditivo y de la visión.

Nombre químico	Producto en el mercado	Efectos tóxicos y consecuencias
Frenón	Refrigerante y propulsor de aerosoles	Síndrome de muerte súbita por inhalación, lesiones en el hígado, obstrucción respiratoria y muerte (causada por el enfriamiento repentino o daño por frío a las vías respiratorias), asfixia por congelamiento de la laringe o edema pulmonar.
Tolueno	Gasolina, líquidos correctores, diluyentes y removedores de pinturas	Daño cerebral (pérdida de la masa del tejido cerebral, deterioro en la cognición, problemas con la marcha o el andar, pérdida de la coordinación y el equilibrio, espasmos en las extremidades, pérdida auditiva y de la visión), daño al hígado y a los riñones.

Fuente: Alteraciones orgánicas inducidas por diferentes tipos de inhalables. Modificado de López (2012). *Hallazgos recientes en la neurobiología del consumo de sustancias inhalables y estimulantes de tipo anfetamínico.*

Es importante considerar el impacto psicosocial del consumo de drogas en general, en relación con las consecuencias que genera al usuario, como el mal desempeño y el abandono escolar, la falta de productividad en el trabajo y el desempleo, los costos económicos para el enfermo y su familia, el delito y la violencia (Organización de los Estados Americanos [OEA], Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas [CICAD], 2012); y de manera particular, las relacionadas con el uso de inhalables, que pueden ser determinantes en la continuidad del consumo, y que se relacionan con el usuario, su familia y la comunidad.

D'Abbs y MacLean (2008) detallan algunas de estas consecuencias y las agrupan en cuatro rubros: individuo, familia, comunidad y sociedad en general. En la primera categoría resalta la necesidad de atención

médica terapéutica, ya que las consecuencias en la salud son tanto a corto como a largo plazo; esto incluye intervenciones preventivas y de rehabilitación en un contexto en el que el usuario puede ser más vulnerable a enfermedades de transmisión sexual y accidentes, escasa asistencia, bajo rendimiento y deserción escolar, estigma social, bajas posibilidades de socialización y muerte.

En la atención a pacientes con consumo de inhalables suele reportarse el desgaste emocional de las familias y cuidadores alternos, lo que se agrega a las problemáticas familiares ya existentes, para generar distanciamiento en los sistemas de parentesco, preocupación, dolor y dificultades debido al cuidado a largo plazo; asimismo, esta situación da lugar a violencia y al temor de enfrentar reacciones inesperadas.

Por lo general, el consumo de inhalables agrava otro tipo de problemáticas en la comunidad, al favorecer un incremento de las conductas antisociales, y al propiciar daños en propiedad privada, vandalismo, inactividad y abandono escolar. En términos económicos, es importante considerar los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) que pueden generar sustancias como los inhalables, particularmente entre consumidores muy jóvenes; así como los costos que se derivan de la atención médica, psicológica y de rehabilitación de las personas afectadas, y los gastos generados debido a situaciones vinculadas con el sistema judicial (Burns, Currie *et al*., 1995, citados en D'Abbs & MacLean, 2008).

Además, el uso de inhalables puede estar relacionado con otro tipo de consecuencias como el desempleo, el abandono escolar, la delincuencia y el distanciamiento familiar; ante esto y dada la presencia de consumo en sectores como el escolarizado, se requiere dejar a un lado la estigmatización que ha obstaculizado los estudios sobre intervenciones farmacológicas o psicosociales en usuarios de inhalables. Parte del problema se origina por la privación del consumidor de sus derechos sociales (pobreza, situación de calle, etcétera), la ubicación geográfica de su residencia (generalmente aislada o lejana para la investigación) e, incluso, por los trastornos que sufren los usuarios

dado su consumo de inhalables, que incluyen comorbilidad, ansiedad y trastornos de personalidad.

El escenario descrito en torno a las consecuencias a nivel neurológico, físico y psicosocial, demanda una reflexión ante el tema y el desarrollo de propuestas que reduzcan el uso y el abuso de inhalables; la información epidemiológica más reciente permite afirmar que se requiere del desarrollo de estrategias preventivas que informen y generen conciencia sobre los riesgos del uso de estas sustancias. Sobre todo es importante dotar a los jóvenes de habilidades que les permitan afrontar los riesgos asociados al consumo y reducir las posibilidades de que usen estas drogas por primera vez; hay que considerar, además, los motivos de consumo (olvidarse de problemas, no sentir frío, divertirse, alucinar) y explorar los elementos motivacionales en torno a la repetición de la conducta.

Dentro de los esquemas actuales de intervención para atender esta problemática, algunos autores mencionan metodologías basadas en correlatos entre madres e hijas (Schinke, Colmillo, & Cole, 2008, citados en Howard *et al*., 2011); asimismo, consideran intervenciones con componentes de movilización comunitaria, estrategias de medio ambiente y actividades en las escuelas, reducción de venta de inhalables por minoristas y modificaciones a los productos para que no sean buscados por los usuarios.

D'Abbs y MacLean (2008) revisan intervenciones de reducción de daño que incluyen recomendaciones a los usuarios de inhalables como no cubrir la cabeza con bolsas de plástico para evitar la asfixia accidental, utilizar recipientes con superficies pequeñas, evitar la inhalación en lugares cerrados o peligrosos como al lado de carreteras transitadas, inhalar bajo supervisión de algún amigo, tomar precauciones para evitar quemaduras, sobredosis o aspiración del vómito; y evitar sustancias como el butano y el propano que suponen un riesgo elevado de muerte súbita.

Cruz (2012b) pide dejar de asociar los inhalables con población marginal y reconocer las características actuales de consumo, entre

las que se incluye un aumento significativo en la población estudiantil, una reducción de las diferencias en el uso de hombres y mujeres, el incremento de la cantidad de productos que en otros contextos son susceptibles de ser utilizados para inhalar, así como las condiciones de venta de inhalables en un contexto dinámico de distribución.

Sugiere, además, actuar en consecuencia de los resultados de las investigaciones en torno a los efectos de los inhalables y planear acciones de prevención y reducción de daño. Cruz (2012a) recomienda:

- Capacitar a quienes tienen contacto con usuarios para evitar que los persigan o asusten, ya que pueden provocarles arritmia cardiaca o muerte súbita.
- Capacitar a padres y maestros en la detección de los signos y síntomas de abuso de inhalables. Enseñarles medidas de prevención o canalización.
- No dejar al alcance de cualquier persona productos como *thinner*, pegamentos y disolventes, en las escuelas, los hogares y los lugares de trabajo. Marcar los recipientes donde se contienen con el signo de peligro que se usa para identificar venenos y sustancias tóxicas. Es aconsejable, además, llevar un control estricto sobre su uso.
- Establecer medidas para evitar la venta indiscriminada de productos –como el limpiador de computadoras–, sin leyendas precautorias ni etiquetas que especifiquen su composición química.
- Diseñar programas de disminución de daño para que quienes tengan contacto con usuarios, los prevengan de los riesgos de explosión que existen al encender cigarrillos en lugares donde se consumen inhalables.

Anticiparse al consumo de inhalables o reducir las consecuencias físicas y psicosociales que genera el uso experimental o periódico requiere de investigaciones serias en otros campos de la salud; Howard *et al.* (2011) considera algunas directrices:

- Estudios etnográficos que comparen patrones internacionales sobre el uso de inhalables, incluyendo productos utilizados y sus consecuencias en la salud.
- Estudios longitudinales de la trayectoria de uso de inhalables; trastornos ocasionados por el consumo; y factores que predicen el inicio, la progresión, el mantenimiento y el abandono del consumo (Perron, 2009, citado en Howard *et al.*, 2011).
- Investigaciones de las manifestaciones clínicas de los trastornos por consumo de inhalables, incluyendo la naturaleza y las características de la tolerancia, así como el síndrome de abstinencia.
- Estudios de las consecuencias agudas y a largo plazo del uso de inhalables.
- Evaluaciones psicométricas de la fiabilidad, la validez y la estructura latente del DSM-IV de abuso de inhalables y dependencia diagnósticos (Howard, 2001; Howard & Perron, 2009; citados en Howard *et al.*, 2011).
- Intervenciones psicosociales para adolescentes y adultos con trastornos por consumo de inhalables.
- Esfuerzos taxonómicos para identificar subtipos de inhalables y abusadores.
- Evaluación de las intervenciones exitosas de prevención del uso de inhalables.
- Evaluaciones de modificación del producto, cumplimiento de la ley y reducción de la disponibilidad de los inhalables más utilizados.

En un escenario en el que los riesgos y consecuencias del uso de inhalables han sido menos estudiados que los provocados por otros fármacos, Medina-Mora y colaboradores proponen la conjunción de los diferentes actores para generar mayores aportes al tema. Los especialistas piden considerar los resultados epidemiológicos y psicosociales, las investigaciones sobre tratamientos, los estudios de neurociencias y la investigación clínica, para la generación de políticas públicas.

Algunos de las recomendaciones de los autores son los siguientes (Medina-Mora, Villatoro, Fleiz, Domínguez, & Cruz, 2014) :

- Rediseñar los productos para que sean menos tóxicos.
- Colocar a los productos etiquetas que aclaren su composición y riesgos.
- Regular la disponibilidad de estos productos en los establecimientos formales e informales.
- Sensibilizar a padres y maestros sobre los efectos nocivos.
- Desarrollar programas dirigidos a minoristas, para concientizarlos sobre los riesgos vinculados a las sustancias que venden.
- Limitar el acceso a menores.
- Promover la movilización comunitaria.
- Integrar programas de tratamiento adaptados a las necesidades de cada grupo.

Además Medina-Mora *et al.* (2014) propone que en las investigaciones se considere la invisibilidad del problema; la alta proporción de poblaciones ocultas (que dificulta el estudio de temas como las muertes atribuidas a la inhalación); los datos reales sobre las edades de los usuarios; las diferencias de género; y el nivel de recuperación esperado en niños y adolescentes que dejan de usar inhalables.

En México existen diversas estrategias para prevenir y reducir el consumo de inhalables, algunos ejemplos de ello son los siguientes aunque no necesariamente siguen vigentes:

- La Ley General de Salud. Restringe la venta y la distribución de estas sustancias a menores de edad, define procedimientos dirigidos a prevenir su uso y establece sistemas de vigilancia en los establecimientos destinados a controlar su distribución. Recientemente, la Comisión de Estudios Legislativos aprobó sanciones de siete a 15 años de prisión a quien venda o suministre inhalables a menores de edad (Comunicación Social del Senado de la

República, 2013), con lo que la venta se equipara con el delito de corrupción de menores (contenida en el segundo párrafo del artículo 220 y el artículo 467 *bis* de la Ley General de Salud). Otro de los puntos contemplados en la ley es la atención médica a consumidores, mediante la implementación de campañas permanentes de información y orientación al público para prevenir los daños a la salud (Guerrero, 2014).

- El Centro Nacional para la Prevención de las Adicciones (CENADIC) editó *Material para la prevención del consumo de inhalables,* documento que explica los daños que ocasionan estas sustancias, las formas de su consumo, las señales para la detección de su uso, sus efectos, las herramientas de canalización y los datos epidemiológicos vinculados a la utilización de estas drogas en México (CENADIC, 2012).
- La "Campaña permanente para la prevención del consumo de inhalables" en el Estado de México cuenta con una estrategia de información en áreas de amplia circulación de personas (Instituto Mexiquense contra las Adicciones, 2013).
- En el mismo sentido, el Instituto para la Atención y Prevención de las Adicciones en la Ciudad de México (IAPA) implementó el Plan Rector para la Atención Integral del Abuso de Psicoactivos Volátiles (APV), que cuenta con tres ejes estratégicos: prioridades, áreas de trabajo, y niveles y ámbitos de intervención (IAPA, 2012).
- En la delegación Álvaro Obregón de la Ciudad de México se instrumentó en 2011, el programa "Cero venta de activo y solventes, la mona te mata", que transmite mensajes preventivos en la voz de actores, personajes reconocidos o vecinos de la demarcación. Desafortunadamente, la página de la delegación no publica actividades desde 2013.
- Dentro del Modelo Preventivo de Centros de Integración Juvenil se encuentra el Programa Nacional "Inhalables: habilidades para rechazar situaciones de consumo", dirigido a la población en

> general. Este proyecto incluye la difusión de información sobre los riesgos del consumo, a través de carteles, volantes y sitios web; la sensibilización mediante conferencias y folletos informativos; la orientación por medio de círculos de lectura; y la capacitación sobre detección temprana de riesgos, signos y síntomas de consumo para su canalización oportuna. Incluye una modalidad dirigida a población vulnerable (en riesgo alto de consumo) que, además de informar sobre los riesgos del uso de inhalables, propone entrenamiento en habilidades de afrontamiento de riesgos específicos, por ejemplo, modificación de pensamientos negativos, toma de decisiones, habilidades de negociación, diálogo y redes de apoyo, entre otras, desarrolladas en un contexto de oferta de uso de inhalables (CIJ, 2013).

Debido a la alta prevalencia de la conducta de abuso de sustancias, al estado de ánimo, la ansiedad y los trastornos de personalidad comunes en los abusadores de inhalables, los profesionales de la salud requieren de intervenciones basadas en evidencias científicas. Silvia Cruz, en el libro *Los efectos de las drogas. De sueños y pesadillas,* describe puntualmente la situación actual del uso de inhalables (Cruz, 2014: 149):

> Pocas sustancias son más peligrosas que los inhalables por su capacidad de producir daño neuronal a largo plazo y muerte súbita incluso en quienes inhalan por primera vez. A pesar de eso, su uso se ha extendido, la brecha entre sexos se ha estrechado y hay poca percepción de riesgo entre los consumidores y muchos sectores de la sociedad. En este terreno, la tarea de información y prevención, así como el acceso a alternativas de tratamiento no pueden esperar.

Los efectos tóxicos de las sustancias inhaladas, así como las consecuencias por el abuso y la dependencia, denotan una condición

individual del sujeto; sin embargo, se requiere construir y describir el uso y su impacto en el entorno social y en el círculo inmediato del sujeto, para explicar la problemática del consumo no sólo a partir de sus consecuencias, sino también, y de manera prioritaria, a partir de sus causas, ello implica indagar en la condición física, psicológica y social del usuario.

En este sentido, queda un largo camino que recorrer. Es necesario desarrollar estudios serios e interdisciplinarios que permitan elaborar propuestas y abordajes que garanticen mejores resultados ante el fenómeno de consumo aquí descrito.

Referencias

American Psychiatric Association. (2003). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* DSM-IV-TR. Washington, DC: Autor.

Centros de Integración Juvenil. (2013). *Manual: Prevención del uso de inhalables.* [Documento interno]. México: Autor.

Centro Nacional para la Prevención y el Control de las Adicciones. (2012). *Guía para la prevención del consumo de inhalables.* México: Secretaría de Salud.

Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas, Observatorio Interamericano sobre Drogas. (2011). *Uso de drogas en las Américas.* Washington: Autor.

Comunicación Social del Senado de la República. (2013, Octubre 3). *Prisión de 15 años a quién venda sustancias inhalables a menores.* Boletín 344. Recuperado de http://comunicacion.senado.gob.mx/index.php/periodo-ordinario/boletines/9037-boletin-344-prision-de-15-anos-a-quien-venda-sustancia sinhalables-a-menores.html

Cruz, S. M. (2014). *Los efectos de las drogas. De sueños y pesadillas.* [Segunda edición]. México: Trillas.

Cruz, S. M. (2012a). *El abuso de inhalables: problema creciente de salud pública.* México: CINVESTAV. Recuperado de http://avanceyperspectiva.cinvestav.mx/201109/index.php?nota=154

Cruz, S. M. (2012b). Mecanismos celulares y efectos conductuales de los disolventes de abuso. En *Avances en la comprensión del fenómeno de las adicciones.* México: Secretaría de Salud, Academia Mexicana de Cirugía.

Cruz, S.M., Rivera, M.G., & Woodward, J.J. (2014). Review of toluene actions: clinical evidence, animal studies, and molecular targets. *Journal of Drug and Alcohol Research, 3,* Article ID 235840, doi:10.4303/jdar/235840.

D'Abbs, P., & MacLean, S. (2008). *Volatile substance misuse: a review of interventions.* Canberra, Australia: Australian Government Department of Health and Ageing.

Diario Oficial de la Federación. (2013, Diciembre 4). *Decreto por el que se adiciona un segundo párrafo al Artículo 220 y un Artículo 467 Bis a la Ley General de Salud.* México: Autor.

Fuentes, L. M., & Hernández, G. A. (2007). *Abuso de sustancias inhalables. Un problema de salud pública y social.* México: Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Gallegos C.A. (2014, Enero-Marzo) Inhalables y otras aspiraciones. *Ciencia.* México. Recuperado de

http://revistaciencia.amc.edu.mx/images/revista/65_1/PDF/Inhalantes.pdf

González, H.C. (2012). Evolución del patrón de consumo. En *Avances en la comprensión del fenómeno de las adicciones.* México: Secretaría de Salud, Academia Mexicana de Cirugía.

Guerrero, M.A. (2014). *Propuesta de intervención para prevenir el uso de tóxicos inhalables en población adolescente con mayor vulnerabilidad.* [Tesis de maestría]. México: Instituto Nacional de Salud Pública.

Heinze, M.G., & Armas, C.G. (2012). Trastornos psiquiátricos relacionados al consumo de inhalables y estimulantes de tipo anfetamínico. En Secretaría de Salud. *Avances en la comprensión del fenómeno de las adicciones.* México: Academia Mexicana de Cirugía.

Howard, M.O., Bowen, S.E., Garland, E.L., Perron, B.E., & Vaughn, M.G. (2011). Inhalant use and inhalant use disorders in the United States. *Addiction science & clinical practice, 6*(1), 18.

Instituto Mexiquense contra las Adicciones. (2013). *Campaña permanente para la prevención del consumo de Inhalables en el Estado de México.* Recuperado de http://salud.edomex.gob.mx/imca/campana_inhalables.htm.

Instituto para la Atención y Prevención de las Adicciones en la Ciudad de México. (2012). *Plan rector para la atención integral del consumo de inhalables en la ciudad de México.* México: Autor.

Ladero, J.M., Fernández, P.L., & Leza, C.J. (2009). *Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología, legislación.* España: Ed. Médica Panamericana.

López, C.M. (2012). Hallazgos recientes en la neurobiología del consumo de sustancias inhalables y estimulantes de tipo anfetamínico. En *Avances en la comprensión del fenómeno de las adicciones.* México: Secretaría de Salud, Academia Mexicana de Cirugía.

Medina-Mora, M. E. (1987). Aspectos epidemiológicos del uso de sustancias inhalables en la República Mexicana. *Salud Mental, 10*(4), 11-19.

Medina-Mora, M.E., Real, T., Villatoro, J., & Natera, G. (2013). Las drogas y la salud pública: ¿hacia dónde vamos? *Salud Pública de México, 55*(1).

Medina-Mora, M.E., Villatoro, J.A., Fleiz, C., Domínguez, M., & Cruz, S.L. (2014). Challenges to Neuroscience and Public Policy Derived from New Trends and Patterns of Inhalant Misuse. *Journal of Drug and Alcohol Research, 3*, Article ID235842.Recuperado de http://www.ashdin.com/journals/JDAR/235842.pdf

National Institute on Drug Abuse. (2011). *Abuso de inhalables: NIH. Serie de Reportes de Investigación.* Recuperado de http://www.nida.nih.gov/ResearchReports/Inhalantes/Inhalantes.html

Organización de los Estados Americanos, Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas. (2011). *Informe del uso de drogas en las Américas 2011.* Washington, D.C.: Autor. Recuperado de http://www.cicad.oas.org/oid/pubs/Uso_de_Drogas_en_Americas2011_Esp.pdf

Organización de los Estados Americanos, Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas. (2012). *El problema de las drogas en las Américas: estudios, drogas y salud pública.* Washington, D.C.: Autor. Recuperado de: http://www.cicad.oas.org/drogas/elinforme/informedrogas2013/drugspublichealth_esp.pdf

Organización de los Estados Americanos. (2013). *El problema de las drogas en las Américas.* Washington, D.C.: Autor. Recuperado de http://www.oas.org/documents/spa/press/Introduccion_e_Informe_Analitico.pdf

Segarra, A. (2011). Uso de inhalantes y riesgos del consumo en adolescentes. *Adicción y Ciencia, 1*(01), 6. Recuperado de:
http://www.adiccionyciencia.info/edicion-inaugural.html

Villatoro, J., Gutiérrez, M.L., López, M.M., & Medina-Mora, M.E. (2011). *Encuesta de consumo de drogas en estudiantes, Ciudad de México. Medición 2009.* México: Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz.

Woodward, J.J., & Cruz, S.L. (2014). Avances en las bases neurobiológicas del abuso de inhalables. *Journal of Drug and Alcohol Research, 3*, Article ID 235843Spa, doi:10.4303/jdar/235843Spa

CAPÍTULO 7
ANFETAMINAS Y OTROS ESTIMULANTES

CAPÍTULO 7
ANFETAMINAS Y OTROS ESTIMULANTES

La historia de las anfetaminas ha sido paralela a la historia de la manipulación química de sustancias para mejorar las condiciones de vida de las personas afectadas por diversos padecimientos. La estructura molecular se logró por síntesis en la segunda década del siglo XX; en los años posteriores, los laboratorios farmacéuticos en Estados Unidos comenzaron a estudiar este estimulante del sistema nervioso central y lo comercializaron con fines médicos bajo el nombre de *Benzedrina* (Robledo, 2008).

En este libro se trata por separado a la metanfetamina, también conocida como "cristal", y al MDMA o "éxtasis", por lo que en este capítulo se hará referencia al compuesto original, el sulfato de anfetamina, y a su dextroisómero, el sulfato dextroanfetamínico. De la misma forma, se abordan otros compuestos químicos que, junto con los anteriores, conforman el grupo de los estimulantes de tipo anfetamínico.

Esta familia farmacológica está integrada por compuestos con estructura química análoga o derivada de la molécula de anfetamina, que poseen propiedades clínicas similares y un grado de actividad farmacológica comparable. Dentro de este grupo se hallan la efedrina, el metilfenidato, el dexmetilfenidato, la pemolina y otros medicamentos utilizados para tratar la obesidad, dentro de los cuales se encuentran el fenproporex, el clobenzorex, la fenfluramina, la fentermina, la benzfetamina, la fendimetrazina, la fenmetrazina, el dietilpropión, el mazindol, la fenilpropanolamina y la sibutramina.

Tabla 1. Clasificación de las anfetaminas y sus derivados

Anfetaminas	• Anfetamina y dextroanfetamina • Metanfetamina*. Drogas de diseño: fumada (*ice*), esnifada (*speed, cristal, cristal meth*) • Efedrina ("éxtasis verde", *herbal ecstasy*) • Catinona y catina • Metilfenidado y pemolina (tratamiento del déficit de atención) • Fenilpropanolamina (anorexígeno, descongestionante nasal) • Otras: fenfluramina, dexfenfluramina, fentermina, fenproporex, clobenzorex, aminorex, anfepramona (dietilpropion), fenmetrazina, mazindol (anorexígenos)
Drogas de síntesis*	• Anfetaminas entactógenas (derivados metilenodioxianfetaminas) • Anfetaminas alucinógenas (derivados metoxianfetaminas)

Fuente: Farré *et al.* (2006). Drogas de síntesis. Anfetaminas. En Net, A. & Marruecos-Sant, L. *Intoxicaciones agudas graves.*

El riesgo de consumo de anfetaminas y otros estimulantes está relacionado con aquellos factores que se oponen a la organización y estructuración saludable del funcionamiento individual y colectivo de las personas. Entre los más conocidos para el uso de drogas en general se citan (CIJ, 2006):

- Uso de alcohol u otras drogas, por parte de amistades o familiares.
- Historia familiar de conducta antisocial.
- Antecedentes de abuso infantil intrafamiliar o extrafamiliar.
- Familiares con escasas habilidades paterno-filiales.
- Dificultades en las relaciones familiares.
- Deficiente y escaso aprovechamiento escolar.
- Psicopatología, especialmente depresión.
- Desorganización estructural-funcional en la comunidad.
- Conducta antisocial y conductas sexuales precoces.
- Uso de alcohol y experimentación con psicotrópicos a edades tempranas.

Lo anterior puede observarse en algunos datos presentados en la Encuesta Nacional de Adicciones 2011 (Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz [INPRFM], Instituto Nacional de Salud Pública [INSP], & Secretaría de Salud [SS], 2012):

- Con relación a las drogas médicas, en población de 12 a 65 años de edad, los hombres presentan mayor consumo que las mujeres (excepto en el grupo de las adolescentes de 12 a 17 años). Resalta que las personas de 26 a 34 años son las que más han usado este tipo de sustancias (1.9%).
- Los hombres y las mujeres de todas las edades prefieren los tranquilizantes y, en segundo lugar, las anfetaminas.
- Con respecto a la edad de inicio por tipo de droga, 48.8% de quienes informaron haber usado sedantes fuera de prescripción médica y 25.1% de quienes dijeron haber usado metanfetaminas, lo hicieron antes de cumplir los 18 años; mientras que el consumo de estimulantes fuera de prescripción médica se reportó más frecuentemente entre los 18 y los 25 años (60.7%).
- Una vez expuestos a cualquier sustancia, hombres y mujeres tienen las mismas probabilidades de pasar al uso (13%), aunque hay mayores probabilidades de dependencia en los hombres (1.9%), en comparación con las mujeres (1.1%). "Los adolescentes (hombres y mujeres) de 12 a 17 años tienen más probabilidades de usar drogas cuando están expuestos a la oportunidad de hacerlo y progresan en mayor proporción a la dependencia, que quienes ya han alcanzado la mayoría de edad" (SS, Comisión Nacional contra las Adicciones [CONADIC], INPRFM, INSP, & Fundación Gonzalo Río Arronte [FGRA], 2008).
- El factor de riesgo más importante para el inicio del consumo de drogas se ubica en el entorno inmediato: es 4.5 veces más probable que se inicie el consumo cuando el papá o los hermanos usan drogas, y 10.4 veces más, cuando las usa el mejor amigo (SS *et al.*, 2008).

Dentro de los factores que predicen en los hombres el posible consumo de sustancias se encuentran: no haber recibido algún tipo de intervención preventiva, haber estado expuesto a drogas, no estar estudiando, una baja percepción de riesgo sobre el consumo o alta tolerancia ante él. En las mujeres influyen la falta de intervenciones preventivas y la posibilidad de que le ofrezcan o regalen alguna droga.

Neurobiología

El abordaje de los aspectos neurobioquímicos nos remite necesariamente a una revisión inicial de los mecanismos relacionados con la sinapsis.

La comunicación entre las células cerebrales se lleva a cabo por medio de sustancias químicas, a través del espacio conocido como hendidura sináptica. La neurona que envía el mensaje o neurona presináptica libera al mensajero químico que es el neurotransmisor, éste se une a un receptor específico en la neurona postsináptica para producir efectos característicos del neurotransmisor o neurotransmisores involucrados, que tienen funciones específicas.

Las sustancias psicoactivas pueden simular los efectos de los neurotransmisores naturales e interferir en la función cerebral normal, bloqueándola o alterando el almacenamiento, la liberación y la eliminación de los neurotransmisores. Un mecanismo importante a través del cual actúan las sustancias psicoactivas es el bloqueo de la recaptación del neurotransmisor tras su liberación por la terminación presináptica. La recaptación es un mecanismo normal, mediante el cual el transmisor es eliminado de la sinapsis por la membrana presináptica. El bloqueo de la recaptación exagera los efectos normales del neurotransmisor.

A las sustancias psicoactivas que se unen a los receptores y aumentan su función se les conoce como agonistas, mientras que aquellas cuya unión al receptor bloquea la función normal se conocen como antagonistas.

Los neurotransmisores más relacionados con las sustancias psicoactivas son la dopamina, la serotonina, la noradrenalina, el ácido-gamma-aminobutírico y el glutamato.

En el caso de las anfetaminas se incrementa la cantidad de dopamina sináptica, a la cual se deben los efectos reforzantes (O'Brien, 2006). Sin embargo, éste no es el único neurotransmisor involucrado en su mecanismo de acción, ya que afecta también a la serotonina y a la noradrenalina.

Los efectos estimulantes se deben al bloqueo de la recaptura de la noradrenalina y probablemente a una inhibición de la monoaminooxidasa; esto ocasiona mayor concentración en los espacios intersinápticos y, consecuentemente, estimulación elevada de la membrana postsináptica. En general, las fenilisopropilaminas liberan un transmisor adrenérgico endógeno que despierta una respuesta simpaticomimética indirecta. El efecto estimulante ocurre principalmente a nivel cortical, en el sistema reticular activador ascendente y sobre el centro respiratorio.

Las acciones anorexígenas con utilidad terapéutica de las anfetaminas pueden ser consecuencia de dos mecanismos diferentes (Utrilla, 2000):

a) El incremento de la liberación de dopamina en las áreas del hipotálamo lateral, que regula, de forma dosis-dependiente, la sensación de apetito. Esta mayor concentración del neurotransmisor en la hendidura sináptica se produce tanto por bloqueo de la recaptación –en un mecanismo similar al de la cocaína pero con un punto de fijación diferente–, como por aumento de la liberación, ya que la d-anfetamina puede penetrar en la neurona y desplazar a la dopamina de sus depósitos citoplasmáticos no granulares, con la consiguiente depleción del neurotransmisor.
b) Una inhibición en la recaptación de serotonina por desplazamiento del neurotransmisor de su transportador presináptico especifico. Este mecanismo parece más selectivo para fármacos

como fenfluramina y dexfenfluramina, los cuales también liberan serotonina de sus depósitos intracelulares y son capaces de activar receptores 5-HT.

Las anfetaminas también facilitan la liberación de noradrenalina al ser transportadas hasta las terminaciones nerviosas por el mecanismo de recaptación, lo que explicaría, en parte, efectos centrales como el incremento de la actividad motora, la disminución del cansancio y los efectos periféricos de taquicardia, sudoración y dificultad en la micción. Producen además un aumento de las concentraciones citoplasmáticas de noradrenalina, dopamina y serotonina, por perturbación del transportador vesicular de monoaminas (Robledo, 2008).

Aspectos clínicos

Con dosis altas de anfetaminas sobrevienen trastornos de la percepción y conducta psicótica evidente, que pueden deberse a la descarga de 5-hidroxitriptamina (5-HT), a partir de las neuronas triptaminérgicas y de dopamina en el sistema mesolímbico. Además, la anfetamina puede ejercer efectos directos en los receptores centrales de la 5-HT.

La efedrina es tanto un agonista adrenérgico alfa, como un agonista adrenérgico beta, que además intensifica la descarga de noradrenalina desde las neuronas simpáticas. Es poco potente como estimulante del sistema nervioso central por su capacidad limitada para atravesar la barrera hematoencefálica. El metilfenidato es un derivado de la piperidina que guarda relación estructural con la anfetamina. Se le considera como un leve estimulante del sistema nervioso central, con efectos más notables en las actividades mentales que en las motoras (Westfall & Westfall, 2006). El metilfenidato funciona únicamente como bloqueador de los transportadores de noradrenalina y dopamina, al igual que las anfetaminas, aunque éstas además producen la liberación de noradrenalina, dopamina y serotonina, desde las vesículas neuronales presinápticas (Castellanos & Acosta, 2011).

La pemolina tiene una estructura diferente a la del metilfenidato, pero origina cambios similares en la función del sistema nervioso central (Westfall & Westfall, 2006). Su mecanismo de acción se atribuye a su rol como inhibidor de la recaptación de dopamina.

Las sustancias comúnmente utilizadas para el tratamiento de la obesidad se han dividido en lo general en tres categorías (Behar, 2002):

1. Aquellas que actúan sobre el sistema adrenérgico como el dietilpropión, la fenilpropanolamina, la fentermina y el fenproporex.
2. Las que actúan sobre el sistema serotoninérgico como la fenfluramina y la dextrofenfluramina.
3. Las que actúan sobre los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico como la sibutramina

Estas sustancias poseen un alto potencial de abuso y afectan a toda la economía corporal, principalmente y de manera importante, al sistema cardiovascular.

Los efectos de los estimulantes de tipo anfetamínico, en lo general, dependen tanto de la susceptibilidad individual como del tipo de sustancia, dosis, frecuencia y antigüedad del consumo. Se consideran dosis leves de anfetamina y dextroanfetamina a las que se encuentran entre los 10 y 30 mg; medias a las que se hallan entre 40 y 60 mg; y altas a las que van de 70 a 90 mg.

Con dosis leves a moderadas, administradas por vía oral, se producen los siguientes efectos:

- Aumento de vigilia, estado de alerta y habilidad para concentrarse, con mejoría en la ejecución de tareas mentales simples, por lo que han sido utilizadas por hombres y mujeres estudiantes de educación media superior y superior, para incrementar el rendimiento escolar, sobre todo en períodos de presentación de exámenes.

- Disminución de la sensación de fatiga e incremento de actividades motoras, propiedades indebidamente aprovechadas por algunos atletas para mejorar el desempeño físico en distintas disciplinas deportivas.
- Mejoría del estado de ánimo, aumento de la iniciativa y disminución de apetito, por lo que se han prescrito para el tratamiento de la obesidad (para este fin son mayormente consumidas por mujeres).
- La anfetamina estimula el centro respiratorio bulbar, por lo que fue utilizada en la terapéutica para la narcolepsia y en la sobredosis por sedantes. En este tratamiento, la sustancia se encuentra actualmente en desuso.
- Dado que produce contracción del esfínter de la vejiga urinaria, fue ampliamente prescrita para la enuresis y la incontinencia en niños.
- Otros efectos: intensifica la analgesia causada por opiáceos, aumenta la presión arterial y puede producir depresión y fatiga. Las anfetaminas fueron usadas para fines tan variados como el asma, la fiebre del heno, el trastorno por déficit de atención y la hiperactividad en niños y adultos; se han utilizado, incluso, en el tratamiento del abuso del alcohol y otras drogas. Igualmente se han medicado en la depresión refractaria, lo que ha sido muy discutido.

Los efectos tóxicos de las anfetaminas suelen ser extensiones de sus acciones terapéuticas y, como regla, son resultado de la sobredosificación (Westfall & Westfall, 2006). Las dosis tóxicas varían ampliamente y pueden presentarse efectos adversos incluso con dosis muy pequeñas, dependiendo de la susceptibilidad individual.

Dentro de estos efectos se incluyen:

- Boca seca, sabor metálico, anorexia, náusea, vómito, diarrea y retortijones.
- Inquietud, mareos, temblor, reflejos hiperactivos.

- Locuacidad, estado de tensión e irritabilidad.
- Debilidad, insomnio, fiebre.
- Confusión, agresividad, cambios en la libido.
- Ansiedad, delirio, alucinaciones paranoides, estados de pánico y tendencias suicidas u homicidas, sobre todo en pacientes con trastornos mentales.
- Cefalalgia, escalofríos, palidez o rubefacción cutánea.
- Palpitaciones, arritmias cardiacas, dolor anginoso, hipertensión o hipotensión y colapso circulatorio.
- Convulsiones, hemorragias cerebrales, coma y muerte.
- La pérdida de peso notable y los trastornos mentales son los problemas crónicos más frecuentes de la intoxicación.

Actualmente, el compuesto original de la dextroanfetamina se ha modificado en dos sentidos; el primero en el ámbito terapéutico, donde se busca que predomine el efecto anorexígeno sobre los efectos estimulantes del sistema nervioso central; y el segundo, en el ámbito ilícito, donde se intenta que la acción estimulante tenga mayor potencia y efectos alucinógenos.

Consecuencias físicas, psicológicas y sociales

El uso prolongado de anfetaminas puede ocasionar diversas complicaciones. Entre las consecuencias médicas se pueden señalar las siguientes:

- Hipertensión arterial grave (mayor de 140/110 mm/Hg), debido al efecto adrenérgico de estas sustancias, que pueden originar hemorragia intracraneal aguda, infarto del miocardio o disección de la aorta. La arteritis necrosante es una lesión específica que se presenta en los usuarios crónicos, y puede afectar numerosas arterias pequeñas o de tamaño mediano y producir hemorragia cerebral.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria que acompaña frecuentemente al estado de coma por intoxicación o a las crisis convulsivas en

las que el paciente pierde el conocimiento, cae de inmediato y sufre contracciones involuntarias y violentas de la musculatura de tipo tónico-clónica.
- La insuficiencia renal no es rara y se presenta como resultado de la isquemia generalizada.
- En personas que ingieren anfetamínicos de forma crónica se hace evidente el desarrollo de disquinesias a nivel de cualquier grupo muscular. Al afectar la parte superior del cuello y la cabeza se hacen ostensibles por medio de movimientos mandibulares y orolinguales involuntarios; además afecta los dedos de las manos y pies y, en ocasiones, la postura y la marcha.
- Abscesos cutáneos, tétanos, septicemia y VIH, en pacientes que consumen anfetaminas por vía endovenosa.

Trastornos psiquiátricos como *delirium*, trastorno delirante y labilidad afectiva pueden presentarse tanto en personas con alguna predisposición a las enfermedades mentales, como en aquellos que no la tienen.

El *delirium* aparece en las primeras 24 horas de la administración de la sustancia y consiste en un cuadro psicótico-confusional, en el que se observa un rápido desarrollo de ideas delirantes de tipo persecutorio (como síntoma clínico predominante) que puede provocar heteroagresividad o conductas violentas y destructivas. Es factible que la persona experimente alteraciones en la imagen corporal o en la percepción de las caras. Las alucinaciones suelen ser táctiles y olfativas; en las primeras se perciben insectos debajo de la piel, sensación que es capaz de inducir un raspado que puede provocar lesiones extensas.

El síndrome delirante por anfetamínicos es prácticamente indistinguible del causado por la cocaína. El diagnóstico diferencial sólo se hace mediante la historia del consumo de una u otra sustancia o por medio de determinaciones químicas en sangre u orina. Es también frecuente encontrar labilidad afectiva.

Como dato de interés clínico se ha reportado que antes de un episodio de psicosis anfetamínica, muchos consumidores exhiben una compulsión a armar y desarmar objetos mecánicos.

Otro problema de salud asociado con el consumo de anfetaminas es la ingesta de sustancias sintetizadas químicamente en laboratorios clandestinos, pues es posible que los usuarios presenten problemas de intoxicación y sobredosis con sustancias cuya composición y concentración de principio activo son desconocidos (Royo-Isacha, Magrané, Velilla, & Ruiz, 2004).

Una situación relacionada con el patrón de uso de anfetaminas es el policonsumo, dado que las anfetaminas no se ubican como droga de inicio, sino en un patrón de consumo de diversas sustancias como alcohol y cocaína (Infante, Barrio, & Martín, 2003). Entre las principales mezclas de policonsumo se encuentra la combinación de mariguana y anfetaminas (16.2%) (Zamudio & Castillo, 2012).

Además de lo anterior, el uso de anfetaminas y otros estimulantes se asocia con problemas en las áreas personal, familiar, escolar y laboral, mismos que incluyen deserción escolar y ausentismo laboral, violencia en sus diversas manifestaciones (en la familia, peleas, riñas, homicidios y suicidios), reducción o abandono de actividades sociales y recreativas, y participación en actos delictivos.

Como ya se mencionó en apartados anteriores, la intoxicación por anfetaminas se acompaña de comportamientos violentos. Las altas dosis provocan efectos similares a los que produce el alcohol, es decir, que el comportamiento violento es el resultado de la interacción de varios factores: efectos individuales en el organismo y rasgos de personalidad exacerbados por la droga y el contexto social del uso (Observatorio Vasco de Drogodependencias [GABIA], 2007).

El abuso de anfetaminas altera el comportamiento de la persona, entre los síntomas más importantes se cuentan el delirio de persecución, la irreflexión y la excitabilidad emocional; efectos que al interactuar con otros factores individuales y ambientales aumentan el riesgo de conductas violentas (GABIA, 2007).

El Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones registró, en 2011, que el consumo de anfetaminas en población que asiste a servicios de tratamiento y rehabilitación en centros no gubernamentales es de 0.1%, como droga de inicio, y de 0.2%, como droga de impacto; cabe mencionar que éste último índice es mayor en mujeres. De acuerdo con la misma fuente, 1.6% de las personas registradas en los servicios de urgencias médicas asistió bajo los efectos de anfetaminas. Por otra parte, el Servicio Médico Forense registró que 0.4% del total de defunciones que sucedieron bajo el efecto de anfetaminas fueron causadas por accidentes (0.5%), suicidio (0.5%) y homicidio (0.3%) (SS, 2013).

El Sistema de Información de Centros de Integración Juvenil reportó distintos problemas asociados al consumo de sustancias, entre los principales se encuentran los de tipo familiar (79.4%), de salud (41.7%), psicológicos (38%), escolares (37.8%), legales (22.9%), laborales (21.1%), conducta antisocial o delictiva (16.8%) y accidentes o lesiones (12.4%). Las mujeres presentan en mayor proporción dificultades psicológicas y escolares, en tanto que los hombres reportan más problemas laborales, legales y de conducta antisocial, así como accidentes o lesiones (CIJ, 2014).

La Primera Encuesta de Usuarios de Drogas Ilegales en la Ciudad de México (Zamudio & Castillo, 2012) muestra que entre los riesgos más comunes a los que se exponen los consumidores estando bajo los efectos de las drogas, se encuentran: tener relaciones sexuales sin protección (63.9%), conducir vehículos automotores (57.6%), ser golpeados por otros (33.6%) y pensar o intentar suicidarse (23.7%).

En una investigación sobre el uso de anfetaminas por conductores profesionales (camioneros) de una provincia de Brasil, se identificó que 96% de las empresas investigadas habían reportado accidentes de tránsito, lo que resultó en muerte o lesión permanente del conductor al servicio de la empresa. Destaca la alta probabilidad de que este índice de accidentes esté relacionado con el consumo de sustancias, puesto que 48% de las empresas afirmó que sus conductores usan

drogas, y en 65% de los casos se evidenció el uso de anfetaminas (Zeferino, 2005).

Por otra parte, en algunos trabajos que analizan las alteraciones que provoca el consumo de anfetaminas en diversas conductas sexuales, se ha encontrado que causan exaltación, retardo en la eyaculación por largos periodos, impotencia o disminución del deseo sexual, exhibicionismo y aumento de la masturbación (Borrego, 1996).

Las anfetaminas son sustancias de síntesis química que se han mantenido mucho tiempo en el mercado, ya sea por su empleo en el tratamiento médico o bien por su uso ilícito sin prescripción médica (para fines recreativos o con el objetivo de aumentar el rendimiento físico). Estas sustancias tienen un alto potencial de abuso y producen efectos estimulantes en el sistema nervioso central que afectan el funcionamiento del organismo y, de manera importante, al sistema cardiovascular. Sus efectos y consecuencias varían de acuerdo con el tipo de sustancia, dosis, frecuencia y tiempo de consumo.

Es posible, además, que las personas con o sin predisposición a enfermedades mentales sufran daños psiquiátricos como *delirium*, trastorno delirante y labilidad afectiva. El abuso de anfetaminas altera el comportamiento, provoca delirio de persecución, irreflexión y excitabilidad emocional, efectos que al interactuar con rasgos de personalidad y situaciones ambientales pueden incrementar las conductas violentas.

Referencias

Behar, R. (2002). Anorexígenos: Indicaciones e interacciones. *Revista chilena de Neuro-Psiquiatría, 40*(2), 21-36.

Borrego Tavera, A. (1996, Febrero-Marzo). Anfetaminas. *LiberAddictus, 10.* Recuperado de http://www.liberaddictus.org/art_detalles.php?articulo=101

Castellanos, F., & Acosta, M. (2011). Hacia un entendimiento de los mecanismos moleculares de los tratamientos farmacológicos del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurología, 52*(1), 155-160.

Castillo, I., & Gutiérrez, A. (2008). Consumo de drogas en mujeres asistentes a centros de tratamiento especializado en la Ciudad de México. *Salud Mental, 31*, 351-359.

Centros de Integración Juvenil. (2014). *Consumo de drogas en pacientes de primer ingreso a tratamiento a Centros de Integración Juvenil. Enero - junio, 2013.* México: CIJ, Dirección de Investigación y Enseñanza.

Centros de Integración Juvenil (2006). *Farmacoterapia de los síndromes de intoxicación y abstinencia por psicotrópicos.* México: Autor.

Farré, M., Álvarez, Y., Barral, D., Pardo, R., Unizony, C., & Abanades, S. (2006). Drogas de síntesis. Anfetaminas. En Net, A., & Marruecos-Sant, L. (Eds.). *Intoxicaciones agudas graves.* México: Ars Medica. Recuperado de http://www.imedicinas.com/pfw_files/cma/pdffiles/Net-intoxicaciones/C16751184.pdf

Infante, C., Barrio, G., & Martín, E. (2003). *Tendencias, características y problemas asociados al consumo de drogas recreativas en España.* Madrid: Observatorio Español sobre Drogas. Recuperado de http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Drogas_de_Abuso/Metanfetaminas/Articulos/Consumo_de_drogas_recreativas.pdf

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud. (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte de Drogas.* Villatoro-Velázquez, J.A., Medina-Mora, M.E., Fleiz-Bautista, C., Téllez-Rojo, M.M., Mendoza-Alvarado, L.R., Romero-Martínez, M., Gutiérrez-Reyes, J.P., Castro-Tinoco, M., Hernández-Ávila, M., Tena-Tamayo, C., Alvear Sevilla & Guisa-Cruz, V. México: INPRFM. Disponible en www.inprf.gob.mx, www.conadic.gob.mx, www.cenadic.salud.gob.mx, www.insp.mx

O'Brien, C. P. (2006). Adicción y abuso de drogas. En Brunton, L., Lazo, J., & Parker, K. (Eds.). *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica.* [Onceava edición]. Nueva York: McGraw- Hill.

Observatorio Vasco de Drogodependencias. (2007). *Estudio documental sobre drogas y violencia de género. Gobierno Vasco.* Recuperado de http://www.osakidetzaeuskadi.net/r85ckdrog11/es/contenidos/informacion/publicaciones_ovd_inf_txostena/es_9033/adjuntos/informe_txostena18.pdf

Robledo, P. (2008). Las anfetaminas. *Trastornos Adictivos, 10*(3), 166 -174. Recuperado de http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Drogas_de_Abuso/Metanfetaminas/Articulos/Las_anfetaminas.pdf.

Royo-Isacha, J., Magrané, M., Velilla, A., & Ruiz, L. (2004). Consumidores de "speed" (metanfetamina): un viaje de ida y vuelta entre el "éxtasis" (MDMA) y la cocaína. Algunos aspectos clínicos, preventivos y asistenciales. *Aten Primaria, 34*(10), 553-556.

Secretaría de Salud. (2013). *Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones* (SISVEA). Informe 2011. México: Autor.

Secretaría de Salud, Consejo Nacional contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Instituto Nacional de Salud Pública y Fundación Gonzalo Río Arronte. (2008). *Encuesta Nacional de Adicciones 2008.* México: INSP. Recuperado de www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/ena08/ENA08_NACIONAL.pdf

Utrilla, P. (2000). Aspectos farmacológicos de las anfetaminas. *Ars Pharmaceutica, 41*(1), 67-77. Recuperado de http://farmacia.ugr.es/ars/pdf/182.pdf

Westfall, T., & Westfall, D. (2006). En Brunton, L., Lazo, J. & Parker, K. (Eds.). *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica.* [Onceava edición]. Nueva York: McGraw-Hill.

Zamudio, C., & Castillo, L. (2012). *Primera encuesta de usuarios de drogas ilegales en la Ciudad de México.* México: Colectivo por una política integral hacia las drogas, A. C.

Zeferino, M.T. (2005). Accidentes de tránsito y los estimulantes del tipo anfetamínico: estudio de caso junto a las empresas de transporte en autopistas de cargas en el estado de Santa Catarina. En *Texto contexto enferm, 14*(3), 439-440.

CAPÍTULO 8
METANFETAMINAS

CAPÍTULO 8
METANFETAMINAS

Las metanfetaminas, conocidas popularmente como "hielo", "cristal", "ice", "crank", "shabu", "tik", "yaba", "speed", "meth", "glass", "meta", "tiza", "vidrio" o "chalk" (National Institute on Drug Abuse [NIDA], 2006a), forman parte de los Estimulantes de Tipo Anfetamínico (ETA) (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2004), un grupo de drogas altamente adictivas con un alto potencial de abuso y elevado uso indebido. De las metanfetaminas, el cristal (cuya denominación química es desoxiefedrina) es el más consumido en nuestro país.

Se clasifican como drogas sintéticas o de síntesis, porque son fabricadas de manera fácil en laboratorios clandestinos e ilegales, a partir de los denominados precursores químicos, sustancias que forman parte de medicamentos (medicinas expendidas sin receta para los resfriados y píldoras dietéticas) o productos como gel, shampoo, desodorantes o perfumes, baterías de litio, fósforos y tinte de yodo y peróxido de hidrógeno. Originalmente se sintetizaban a partir de las anfetaminas, aunque a diferencia de éstas, las metanfetaminas no tienen uso médico. Otros químicos usados en su elaboración incluyen solventes inflamables o compuestos volátiles orgánicos como metanol, éter, benceno, cloruro de metileno, tricloruro de etano o tolueno; lo que permite entender su potencial daño al organismo (Jiménez & Castillo, 2011).

Las metanfetaminas vienen en muchas presentaciones, ya que se pueden fumar, inhalar, inyectar o ingerir oralmente.

La molécula de metanfetamina tiene la destreza de cruzar muy fácilmente la barrera hematoencefálica, que separa al cerebro del resto del cuerpo. Esto permite que los niveles de sustancia en el cerebro alcancen unas 10 veces los niveles en sangre, lo que propicia que ejerza su acción casi exclusivamente sobre el Sistema Nervioso Central (SNC).

Como estimulantes del SNC, las metanfetaminas aumentan la frecuencia respiratoria y la temperatura corporal, la actividad física, los impulsos violentos y las conductas que en ocasiones se asocian a la

comisión de delitos. Pueden mejorar el rendimiento en la realización de tareas mentales sencillas; sin embargo y aunque las personas pueden trabajar más, es pertinente considerar que tienden a cometer más errores (Brailowsky, 1995, citado en Jiménez & Castillo, 2011).

Estas sustancias con frecuencia se abusan durante ciclos de "uso fuerte y desplome" (*binge and crash*), pero debido a que sus efectos placenteros desaparecen antes de que su concentración en la sangre baje significativamente, los usuarios tratan de mantener la sensación de euforia por más tiempo usándola repetidamente. En algunos casos, las personas que abusan de la metanfetamina "se entregan" a la droga en una forma excesiva y continua conocida como "corrida" (*run*).

Por lo general, se usan de manera solitaria y privada (Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito [UNODC], 2007b). Quienes las consumen sufren daños de forma inmediata y a largo plazo, además, hay un alto impacto en las familias y comunidades de los usuarios.

Neurobiología

Las metanfetaminas son sustancias capaces de reducir los umbrales de alerta o vigilia, de modo que el individuo responde con más facilidad o prontitud a los estímulos exógenos o endógenos. La euforia producida por el consumo de esta droga se ha comparado con la resultante por el uso de cocaína (Zickler, 2004, citado en UNODC, 2007b).

Cuando una droga estimulante se introduce al organismo, las células producen grandes cantidades de dopamina, sustancia involucrada en el placer y la motivación; sin embargo, el empleo prolongado de metanfetaminas lleva a la pérdida de transportadores de dopamina, lo que está asociado a problemas motores y cognitivos (OMS, 2004).

Con el consumo también se liberan grandes cantidades de noradrenalina, lo que aumenta el estado de alerta y vigilia, y la agilidad para reaccionar de forma rápida ante los estímulos ambientales. Al actuar sobre otras sustancias como la serotonina, inducen mayor can-

tidad de neurotransmisores, lo cual se relaciona con la depresión, una vez que la noradrenalina disminuye.

Aunque con el tiempo se desarrolla tolerancia, también ocurre sensibilización o un incremento en la hiperactividad o estereotipia, incluso si las dosis se reparten en lapsos de días o semanas (OMS, 2004). La tolerancia se registra porque el cerebro trata de lograr un nuevo equilibrio limitando el impacto de la droga. Es importante recordar que la tolerancia a cualquier droga puede conducir a la dependencia, definida como la necesidad de continuar usando una sustancia para seguir viviendo "normalmente" (British Columbia, s/f).

Los efectos agudos se observan de manera casi inmediata a su ingesta. La intoxicación suele durar de ocho a doce horas y en ocasiones más, mientras que los efectos crónicos se presentan con el consumo prolongado; pese a la suspensión del uso, los daños permanecen por mucho tiempo en el organismo.

Aspectos clínicos

El abuso de estas drogas propicia devastadoras consecuencias médicas, psicológicas y sociales. Los efectos del consumo dependen de las características individuales del usuario: sexo, peso, enfermedades preexistentes y susceptibilidad genética; sin embargo, es importante resaltar su alta adictividad, independientemente de los factores antes citados. Aun en dosis pequeñas, las metanfetaminas son estimulantes poderosos que pueden disminuir el sueño y el apetito e incrementar la actividad física. También son capaces de causar una variedad de problemas cardiovasculares, incluyendo un aumento en la frecuencia cardiaca, latido irregular del corazón y elevación de la presión arterial. Una sobredosis de la sustancia puede elevar la temperatura del cuerpo a niveles peligrosos (hipertermia) y producir convulsiones, que de no tratarse inmediatamente, podrían resultar fatales.

Entre los efectos inmediatos del consumo se encuentran la excitación motora, la deshidratación grave por sudoración excesiva, la

hipertermia maligna o "golpe de calor", el daño muscular, y el incremento de la frecuencia cardiaca, la presión arterial y el pulso, lo que puede provocar problemas cerebro-vasculares.

Uno de los síntomas más frecuentes es el llamado "golpe de calor" o hipertermia maligna, caracterizado clínicamente por un aumento severo de la temperatura corporal, que se asocia con rigidez y destrucción de la masa muscular (rabdomiólisis), así como con la liberación de proteínas hacia el torrente circulatorio (causa de falla renal y otras complicaciones como arritmias cardiacas y problemas metabólicos conocidos como acidosis). Cuando se fuma o se administra por vía venosa, el cristal produce casi de inmediato una intensa sensación de placer, conocida como *rush* ("subidón") (Fernández, 2006): al entrar en el organismo, se origina una sensación de calor y euforia acompañada por un aumento del estado de alerta y una aparente disminución del cansancio; al mismo tiempo, ocurren movimientos involuntarios de manos, pies, piernas y mandíbulas (actividad motora repetitiva). Es posible que los usuarios presenten alteraciones del sentido del tiempo (pareciera que pasa rápidamente), suspicacia e ideas de persecución o de ser observados, percepciones que los llevan a reaccionar violentamente contra quienes los rodean (CIJ, 2010b).

En general, durante el estado de intoxicación con metanfetaminas se presenta euforia, exaltación y aumento del nivel de energía; las personas pueden sentir que mejoran su rendimiento físico y mental, y que el cansancio disminuye, por lo que son capaces de realizar trabajos físicos o intelectuales durante muchas horas o permanecer largos períodos sin dormir. De la misma forma, disminuye el apetito o la sensación de hambre, lo que al conjuntarse con un incremento de la actividad física y la alteración del sueño, provoca una pérdida importante de peso.

El uso de cristal también se asocia de forma significativa a un incremento del impulso sexual y a la desinhibición de conductas sexuales, lo que aumenta el riesgo de manifestar conductas riesgosas.

Entre los síntomas más frecuentes de una sobredosis se cuentan presión arterial alta, pérdida del conocimiento, ataques de pánico

y crisis convulsivas. Esto puede acompañarse de dolor en el pecho, debido a la falta de irrigación sanguínea al corazón (isquemia) que puede derivar en infarto; e incremento de la temperatura corporal por arriba de los 40 grados centígrados, lo cual puede producir un estado de choque y muerte súbita.

Es importante precisar que aun con consumos esporádicos pueden producirse daños irreversibles en el cerebro. En algunos estudios realizados con las técnicas más modernas de diagnóstico, como la tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés), se ha observado que las alteraciones en los mecanismos de transmisión entre neuronas pueden mantenerse por semanas, condicionando al sujeto a trastornos psiquiátricos graves como la depresión mayor y la ansiedad.

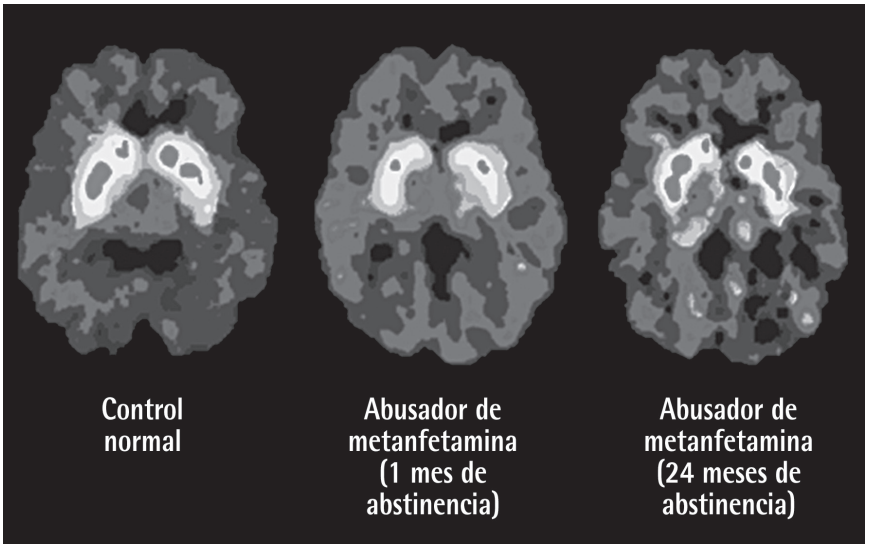
Si bien las sobredosis con estas sustancias no son tan frecuentes, lo que sí está documentado y representa un problema grave (particularmente entre los adolescentes y los jóvenes consumidores de cualquier estimulante de tipo anfetamínico) son las modificaciones en el comportamiento sexual. Debido a que estas drogas producen "descargas" significativas de neurotransmisores en las áreas cerebrales encargadas del control de los impulsos asociados con la búsqueda del placer, los jóvenes disminuyen y relajan sus controles, realizando acciones que serían incapaces de hacer sin el consumo de estas sustancias.

Uno de los problemas que se presentan con mayor frecuencia es la práctica de sexo sin protección, con lo cual aumenta el riesgo de contraer hepatitis, y VIH/sida y otras infecciones de transmisión sexual. En este sentido, también es preocupante la asociación entre el embarazo no deseado y el consumo de metanfetaminas. Es importante considerar que estos riesgos aumentan en forma severa cuando el usuario combina las metanfetaminas con otras sustancias.

De la misma manera, el uso de metanfetaminas se vincula con la posibilidad de sufrir lesiones o accidentes. La relación entre el cristal y el suicidio es un problema importante entre la juventud indígena en países como Canadá (UNODC, 2007b).

El abuso crónico de metanfetaminas también cambia de manera significativa al cerebro. Los estudios de imágenes cerebrales han demostrado alteraciones en la actividad del sistema de dopamina, asociadas con una disminución en la velocidad motriz y un deterioro en el aprendizaje verbal. Los estudios recientes de abusadores crónicos también revelan severos cambios estructurales y funcionales en las áreas del cerebro vinculadas con las emociones y la memoria, lo que explica muchos de los problemas emocionales y cognitivos que se observan en los usuarios crónicos de esta sustancia.

Figura 1. Recuperación de los transportadores de dopamina en el cerebro de abusadores crónicos de metanfetaminas



Volkow, N.D. *et al.* (2001). Loss of Dopamine Transporters in Methanphetamine Abusers Recovers with Protacted Abstinance. *The Journal of Neuroscience.*

Trastornos dentales y de encías

Las metanfetaminas producen graves trastornos en los dientes y las encías (NIDA, 2007) debido a que causan resequedad en la boca y, por

lo tanto, disminuyen la cantidad de saliva que protege a todas estas estructuras; los usuarios describen sus dientes como ennegrecidos, manchados, putrefactos y desmoronados, por lo que generalmente deben ser retirados (*Mouth Healthy and American Dental Association*, 2014). Además, durante la ingesta las personas presentan contractura de los músculos relacionados con la mordida, lo cual afecta gravemente las piezas dentales (CIJ, 2010b).

Es frecuente que durante los periodos de abstinencia, los usuarios incrementen su consumo de azúcares y descuiden de forma grave su limpieza e higiene dental, desarrollándose con ello lo que se ha conocido como "boca de metanfetamina" o "meth mouth" (NIDA, 2009), caracterizada por caries, inflamación de las encías y, en ocasiones, pérdida de hueso y fractura o caída de piezas dentarias.

Trastornos cardiovasculares

El abuso crónico de metanfetaminas provoca inflamación y daño de las paredes internas del corazón; en los usuarios que se inyectan la droga, genera alteraciones en los vasos sanguíneos (CIJ, 2010b). Además, por tratarse de sustancias que reducen el diámetro de las arterias, y aumentan la frecuencia cardiaca y la presión arterial, su consumo está asociado con la ruptura de aneurismas y, por lo tanto, con infartos cardiacos y eventos vasculares cerebrales (NIDA, 2006a).

Trastornos mentales

Durante mucho tiempo se pensó que las metanfetaminas eran incapaces de producir consecuencias graves al organismo; tampoco se creía que pudieran provocar adicción o dependencia. En la actualidad no cabe duda de la capacidad de estas sustancias para generar abuso, tolerancia y dependencia severa con un marcado síndrome de abstinencia, caracterizado por los signos y síntomas clínicos de los trastornos por abuso y dependencia de drogas, que pueden consultarse

en el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM-IV-TR) (Aliño & Miyar, 2002).

La dependencia se produce porque las células cerebrales se acostumbran rápidamente al contacto con las metanfetaminas (neuroadaptación) (Kalant, 2001, citado en OMS, 2004), lo cual impide que una persona pueda dejar de consumirlas sin apoyo profesional.

Es más fácil que una persona desarrolle adicción de una manera más rápida si usa esta droga por vía venosa que si la ingiere o la fuma, ya que así tiene mayor potencial adictivo (Comisión Nacional contra las Adicciones [Conadic], 2003). Una vez que se ha establecido la dependencia, las reincidencias son frecuentes, principalmente por las molestias derivadas de la abstinencia, entre las que se incluyen sueño profundo, sensación de aburrimiento, flojera, cansancio, hiperfagia, aumento de sueño y depresión severa (OMS, 1994). Lo anterior se debe a que el cristal disminuye "las reservas" naturales de dopamina y noreprinefina, que el cerebro produce y que se relacionan con la capacidad de experimentar placer y motivación ante situaciones de la vida diaria (CIJ, 2010b). Quienes dejan la droga difícilmente experimentan esas sensaciones "que dan sentido a su vida", aun después de meses de haberla descontinuado; en muchos casos, la depresión persiste, con lo que el riesgo de suicidio aumenta en los casos graves (National Institute of Health [NIH], 1999, citado en Substance Abuse and Mental Health Services Administration [SAMHSA], 2011).

Existen otros trastornos mentales por la exposición prolongada a las metanfetaminas, entre los que se incluyen fallas importantes de la memoria y el autocontrol, y trastornos de la atención.

El abuso continuado de metanfetaminas produce importantes lesiones en las áreas cerebrales encargadas de la toma de decisiones y de la concentración activa en estímulos, motivo por el cual ocasiona graves dificultades en el desarrollo de trabajos intelectuales y en la toma de decisiones acertadas, lo que ante la imposibilidad de discernir entre lo conveniente para la salud, conduce a recaídas.

Además, los usuarios presentan trastornos del estado de ánimo como depresión mayor, expresada con tristeza profunda, disminución de la autoestima, sentimientos de culpa sin fundamento, pérdida de energía y, en ocasiones, ideación o intento suicida (NIH, 1999, citado en SAMHSA, 2011).

Son recurrentes también los trastornos de ansiedad, como los ataques de pánico, que se acompañan de intensa angustia, dolor de pecho (que puede confundirse con riesgo de infarto), temblores, sensación de asfixia y sudoración profusa; así como algunos episodios psicóticos (psicosis metanfetamínica) con presencia prolongada de delirios (persecución, sensación de hormigueo o de presencia de animales en la piel) (OMS, 2004).

En el caso de los consumidores de metanfetaminas, el comportamiento psicótico debe entenderse como la pérdida temporal del contacto con la realidad; los usuarios pueden presentar trastornos graves del pensamiento como delirios (sobre todo persecutorios), pues piensan que existen conspiraciones contra ellos, muestran celotipia grave y se sienten víctimas de traiciones; de manera complementaria, los afectados presentan trastornos en el área sensoperceptual como alucinaciones visuales y auditivas (OMS, 1994). Como resultado de esto, las personas suelen tener comportamientos muy agresivos debido a que piensan que están siendo vigiladas o que alguien les ha tendido una trampa. Con frecuencia se reportan, sobre todo entre los jóvenes, comportamientos violentos súbitos e intensos y trastornos psicóticos.

Los usuarios de metanfetaminas usualmente manifiestan conductas violentas, en ocasiones autoinfligidas, o que pueden llevarlos fácilmente a cometer abusos, lesiones contra otras personas y delitos (OMS, 1994). Las conductas violentas aumentan de manera significativa durante la intoxicación con cristal: las riñas, el maltrato y el abuso (principalmente de los hombres hacia las mujeres y de las mujeres a sus hijos) se presentan con más frecuencia. En un estudio realizado con usuarios de cristal que tenían pareja, se encontró que 80% la maltrataba físicamente.

El consumo del cristal se asocia con diversas complicaciones médicas, deterioro social severo y tendencia al delito. Esta es una de las drogas que, junto con el crack y la cocaína, se relaciona más a menudo con delitos hacia la integridad física, incluidos el abuso sexual, las lesiones graves y los homicidios.

Trastornos prenatales

Diversos estudios han confirmado la pérdida de la cubierta protectora de los nervios (desmielinización) y alteraciones en la materia blanca del cerebro de infantes que son producto de madres consumidoras de metanfetaminas, lo que se asocia con hiperactividad, déficit de atención por fallas importantes de la concentración y la memoria, así como con otras alteraciones mentales diversas.

De acuerdo con el Centro Nacional para la Educación y Entrenamiento sobre las Adicciones (NCETA, 2004), algunos riesgos y efectos por uso de metanfetaminas, según la vía de administración, son los que se muestran en el Tabla 1:

Tabla 1. Efectos y riesgos de las metanfetaminas

Vía de administración	Efectos	Riesgos
Intravenosa	Sensación intensa a los pocos segundos de la administración. Pocos minutos de duración, con decremento de intensidad en las siguientes 4 a 6 horas.	Compartir agujas o equipo de inyección; aumento del riesgo de contraer infecciones de transmisión sanguínea, como VIH o hepatitis. Entre los riesgos específicos de la inyección de drogas se encuentran: • Inflamaciones, infecciones y abscesos en el sitio de administración. • Introducción de contaminantes, que podrían provocar una trombosis o la obstrucción de las vías sanguíneas. • Aumento del riesgo de desarrollar tolerancia y dependencia. • Mayores riesgos derivados de la intoxicación, como psicosis, convulsiones, complicaciones cardiovasculares, alucinaciones, accidentes y lesiones.
Fumada/ inhalada	Efectos ligeramente menos intensos, tanto al inicio como en la duración de los mismos.	Podría presentarse dolor de garganta y sangre en la saliva. Existe la posibilidad de agravar el asma.
Esnifada	Acción más tenue; los efectos son menos intensos pero duran más tiempo.	Daños en el epitelio nasal. Riesgo de presentar escurrimiento, úlceras y sinusitis.

Vía de administración	Efectos	Riesgos
Ingerida	Absorción lenta; los efectos se experimentan aproximadamente a los 30 minutos y pueden durar unas 6 horas. Los efectos podrían variar, dependiendo de la presencia de alimentos en el estómago.	Incapacidad para controlar la dosis debido a la impaciencia por experimentar los efectos. Alto riesgo de mezclar con otras sustancias, incrementando la posibilidad de una intoxicación.
Anal	Los efectos son prácticamente impredecibles. Varían de acuerdo con la cantidad y calidad de la droga administrada, así como con la presentación de ésta (polvo, cápsula, tableta).	Un producto altamente ácido podría irritar la cubierta mucosa del recto. Se requiere cierto tiempo para que ocurra la absorción y se experimenten los efectos.

Fuente: NCETA (2004). *Alcohol and other drugs: a handbook for health professionals.*

Las potenciales consecuencias físicas asociadas con el consumo de metanfetaminas según la dosis administrada son las siguientes:

Tabla 2. Consecuencias de las metanfetaminas por tipo de dosis

Consecuencias	Dosis bajas	Dosis altas
Neurológicas y del comportamiento	• Sobreestimulación, insomnio, mareos, temblores • Euforia o disforia, cansancio, verbalización exagerada • Incremento de la autoconfianza y conciencia de sí mismo • Confusión moderada, pánico y ligera probabilidad de episodios psicóticos • Supresión del apetito • Dilatación de las pupilas • Aumento de la energía y reducción de la fatiga • Mayor actividad motora, con mejora de tareas simples y repetitivas que implican agotamiento físico • Incremento del impulso sexual • Dolor de cabeza • Hacer rechinar los dientes	• Comportamiento impredecible • Conductas violentas o irracionales; cambios repentinos de humor que incluyen hostilidad y agresión • Habla acelerada, con frecuencia incomprensible • Pensamiento paranoide, desórdenes de la percepción • Dolor de cabeza, visión borrosa, mareo • Psicosis (alucinaciones) • Accidente cerebrovascular • Convulsiones • Coma
Cardiovasculares	• Taquicardia • Hipertensión • Arritmia	• Estimulación cardiaca (taquicardia, angina de pecho) • Vasoconstricción • Hipertensión • Colapso cardiovascular
Respiratorias	• Aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración	• Dificultad/falla respiratoria

Consecuencias	Dosis bajas	Dosis altas
Gastrointestinales	• Náusea y vómito • Estreñimiento o diarrea • Calambres abdominales	• Boca seca • Náusea y vómito • Calambres abdominales
De la piel	• Piel sudorosa • Palidez • Hipertermia	• Enrojecimiento o aspecto lívido • Diaforesis (sudoración excesiva)
Del esqueleto	• Incremento de los reflejos	

Fuente: NCETA (2004). *Alcohol and other drugs: a handbook for health professionals.*

Consecuencias físicas, psicológicas y sociales

Se sabe que en algunos contextos y sectores de la población se tienen patrones de consumo de metanfetaminas altamente peligrosos o que hacen a las personas más vulnerables a iniciar, mantener o incrementar el uso de estas drogas (UNODC, 2013). Las formas y sustancias de consumo "evolucionan" de forma rápida junto con las prácticas sociales y las condiciones estructurales locales.

El deterioro físico que produce el consumo de metanfetaminas es de los más evidentes entre los provocados por las distintas drogas de abuso. En muchos casos, las imágenes de quienes han sido afectados por su uso son el principal recurso con el que se realizan las campañas preventivas.

La relación existente entre el consumidor y el lugar donde vive es interdependiente, por lo que la presencia de las metanfetaminas en una comunidad impacta en varios de sus elementos. Es difícil (y no recomendable) delimitar una relación de causa-efecto, pues así como el consumo no es directamente el causante de estragos en el entorno social, los problemas en una comunidad tampoco son la única causa del consumo de una droga.

La investigación científica ha identificado patrones de relación que reflejan la existencia de un "círculo vicioso" entre el consumo y el deterioro ambiental: ya sea que se elaboren, se comercialicen o consuman, las metanfetaminas afectan al entorno social; asimismo, impactan la vida de las personas que las consumen y de quienes los rodean; e influyen en las familias y comunidades, al propiciar la configuración de espacios desestructurados, con baja cohesión social y ambientes inseguros y violentos (Roll, 2009; Way & Patten, 2013).

Con frecuencia, las personas imaginan que los lugares donde "la gente se droga" son aquellos en condiciones de pobreza, delincuencia, insalubridad y violencia; mientras que los usuarios de metanfetaminas son caracterizados como personas en decadencia, sin amistades y sin responsabilidades (Singer & Page, 2013). Estas imágenes, más que reflejar la realidad favorecen la estigmatización social, pues las prevalencias del consumo de drogas se concentran de igual forma entre las clases sociales altas y bajas.

No obstante a lo anterior, el nivel socioeconómico sí propicia diferencias en la accesibilidad a los servicios de tratamiento, en el ocultamiento del consumo, y en el apoyo y aceptación social que reciben los usuarios. Las comunidades más empobrecidas difícilmente cuentan con los recursos económicos y de servicios para hacer frente al consumo de drogas, situación que puede estar ocasionada por la falta de oportunidades sociales (empleo, esparcimiento y alternativas de desarrollo).

Ante este panorama, es común que las personas lleguen a pensar que "pobre es igual a adicto", lo que genera aversión hacia ciertas comunidades socialmente marginales, y provoca falta de inversión, menor atención gubernamental y acoso por parte de los cuerpos de seguridad. Estos problemas, a su vez, se convierten en factores relacionados con el consumo, el tráfico de drogas y la corrupción (Singer & Page, 2013). No es extraño, entonces, observar que en comunidades donde se han generado estas concepciones prejuiciosas y donde existe poca o nula defensa legal para los grupos más vulnerables, se pro-

mueva la corrupción de servidores públicos que reciben dinero para no arrestar a los consumidores y brindar seguridad a los traficantes de drogas (Roll, 2009), al tiempo que extorsionan a la población para proveerla de los servicios de salud básicos.

En la actualidad, las metanfetaminas son usadas por personas de cualquier edad (niños, adolescentes, jóvenes y adultos), sexo (hombres y mujeres) o condiciones de vida; sin embargo, como ya se mencionó, existen grupos y personas que por su situación (escasos recursos económicos, exclusión social, pocas redes de apoyo, vivir en zonas de tránsito o con elevada disponibilidad de metanfetaminas, etcétera) están más expuestos al uso de estas y otras sustancias psicoactivas (NIDA, 2007; OMS, 2014).

El consumo de metanfetaminas puede percibirse como una vía para cubrir expectativas de mayor rendimiento o para "sobrellevar" la vida. Algunas personas recurren al uso de estas sustancias con el fin de "rendir" en su trabajo o en la escuela; por ello, quienes laboran en actividades que implican gran esfuerzo físico, largas jornadas o turnos nocturnos, o que suponen el involucramiento en situaciones estresantes o el contacto con sustancias tóxicas, presentan una mayor probabilidad de consumo (CIJ, 2013b). Usar metanfetaminas bajo esta lógica tiene consecuencias severas como los accidentes de trabajo y de tránsito, lesiones y muertes.

La mayor parte de quienes consumen metanfetaminas son hombres (CIJ, 2013c), pero cada vez hay más mujeres que se acercan a esta sustancia por "motivaciones" distintas a las de los varones: mientras que la mujer usa las metanfetaminas principalmente como una forma de "acompañar" a su pareja consumidora, rendir en sus actividades cotidianas (labores domésticas, cuidado de los hijos, dobles jornadas de trabajo, etcétera), bajar de peso o mantenerse delgadas; ellos suelen iniciar el consumo después de haber experimentado con otras drogas (como alcohol, tabaco, mariguana y cocaína), y usan las metanfetaminas para obtener mayor estimulación, especialmente en lo que se refiere a sensaciones de poder y rendimiento sexual (CIJ, 2013a).

En una condición de seria desventaja, las mujeres que usan metanfetaminas y ejercen la prostitución para mantener su consumo, se exponen a infecciones de transmisión sexual, abuso de los clientes, explotación por proxenetas y extorsión por parte de autoridades, lo que crea una dinámica social de rechazo, alimentada por la idea de que ellas "no son merecedoras de ayuda" (Singer & Page, 2013). Al experimentar el rechazo por parte de autoridades que pueden contestar (y han contestado) a sus solicitudes con frases como "esto te pasa por drogadicta", muchas de ellas se niegan a denunciar estos abusos (Way & Pattern, 2013).

Otro caso es el de las mujeres que consumen durante o después del embarazo debido a su elevada dependencia, ya que el conjunto de condiciones de pobreza, la falta de apoyo social y el estigma de género que las clasifica como "malas madres", las aleja de la posibilidad de recibir la atención especializada necesaria para contrarrestar su adicción y, en consecuencia, mejorar su calidad de vida y la de sus hijos. En muchas ocasiones, son las mujeres quienes ocultan con mayor celo su consumo, pues son conscientes de las consecuencias sociales que podría ocasionar el buscar ayuda (Singer & Page, 2013).

Entre las personas que se consideran especialmente vulnerables se ubican los niños que trabajan, los refugiados, los jóvenes discapacitados o recluidos en instituciones penales y quienes han sufrido abuso sexual (OMS, 2000, citado en UNODC, 2007a).

En un estudio desarrollado por el Departamento de Salud Pública de Seattle, se observó que las personas homosexuales menores de 25 años tenían dos veces más probabilidades de haber consumido cristal en el último año, que sus pares de la población en general (Kingston, 2005, citado en UNODC, 2007b).

En algunas ciudades del Norte y Occidente de México se han encontrado casos de niñas y niños de 10 y 11 años de edad, consumidores de cristal (CIJ, 2013a; CIJ, 2013c); se han detectado dos vías a través de las cuales pueden acercarse a la droga y, por tanto, estar en riesgo de consumo: 1) por contacto directo: niños que no asisten a la

escuela y tienen que trabajar en la calle sin los cuidados y seguridad de los padres o tutores (casa, alimento, escuela, salud, afecto, etcétera); 2) de manera indirecta: niños que se relacionan con la sustancia a través del consumo de sus padres o cuidadores.

De los miembros de una comunidad, los más vulnerables ante cualquier riesgo y consecuencia, son los niños y las niñas. Altamente corrrelacionados con el consumo de metanfetaminas por parte de los cuidadores, se identifican casos de negligencia, abuso físico, emocional e, inclusive, sexual.

Muchos padres y madres usuarios de estas sustancias se involucran en la distribución ilegal u otros delitos para mantener el consumo, después de perder sus trabajos y otros apoyos sociales (Haight, Ostler, Black, Sheridan, & Kingery, 2007); esto provoca que los menores estén mayor tiempo expuestos a la conducta ansiosa y a veces violenta de sus progenitores. Los niños son testigos de situaciones incomprensibles para su edad como cambios repentinos de conducta, violencias, privación del sueño o déficit de atención, situación que pone en riesgo su salud, su seguridad y su vida, además de que los expone a consumir la sustancia desde edades tempranas o en etapas posteriores (*National Centre for Education and Training on Addiction Consortium*, 2004). En este contexto, los niños se exponen también a las toxinas desprendidas de la combustión de la metanfetamina o, en caso de ser producida de manera casera, a los precursores químicos; se ha reportado que los problemas emocionales y conductuales son comunes en esta población de menores, que además presenta síntomas de intoxicación por químicos (Ostler *et al.*, 2007; Watanabe-Galloway *et al.*, 2009).

Las personas menores de 21 años se ubican como parte de las poblaciones vulnerables al uso de estas sustancias, debido a la búsqueda de sensaciones placenteras, a la curiosidad y a la presión de las amistades. Los adultos jóvenes de 19 a 30 años de edad de cualquier estrato social pueden verse involucrados en el uso, abuso y hasta distribución de esta droga, lo que ocasiona consecuencias significativas

en la vida de los involucrados y de sus familias. Las y los jóvenes de 12 a 18 años de edad son los más afectados, porque su cerebro aún se encuentra en desarrollo; además, es necesario recordar que a menor edad de inicio en el consumo, mayor riesgo de desarrollar una adicción (NIDA, 2014).

El consumo de metanfetaminas o cualquier otra droga aísla a los usuarios, quienes viven con más complicaciones que el resto de la gente y, en ocasiones, se sumergen en un mundo irreal. Los efectos de las metanfetaminas alteran el juicio y la inhibición, lo que provoca que las personas se involucren en comportamientos riesgosos (NIDA, 2007).

También se sabe que quienes usan estas sustancias se exponen a grandes peligros, como el involucramiento en relaciones sexuales de riesgo, situaciones violentas y actividades delictivas. La evidencia muestra que la probabilidad de cometer un acto violento es mayor en individuos usuarios de alcohol, metanfetaminas, cocaína y benzodiacepinas (Centro de Salud Pública, Universidad John Moores, & OMS, 2009, citados en OEA, 2013).

Por lo general, el consumo de metanfetaminas se inicia en grupo, motivado por la curiosidad o la presión de pares; en la etapa inicial, la droga permite al usuario hacer frente a problemas como la falta de recursos o al hecho de dormir o vivir en la calle. Sin embargo, con el tiempo, el consumo puede progresar a la dependencia, estado en el que deja de importar el medio social y en el que obtener recursos para conseguir la droga se convierte en lo prioritario. En este punto, cualquier norma de convivencia social se resquebraja y da lo mismo si se roba a familiares o a personas ajenas, en algunos casos con violencia; algunas personas llegan, incluso, a la venta de drogas y al secuestro, con tal de obtener el dinero necesario para continuar con el uso de la sustancia (Jiménez & Castillo, 2011).

Las relaciones con otros dejan de tener importancia ante un consumo que se convierte en la vía para la satisfacción de las necesidades personales. Según lo referido por los usuarios de metanfetaminas, ésta es una etapa en la que el uso constante de la sustancia "les da

sentido a sus vidas"; es pertinente señalar que si bien este comportamiento es una variable que contribuye a la ruptura de vínculos sociales, también es cierto que las carencias en la red social pueden ser el detonante para el uso de drogas (Jiménez & Castillo, 2011). Priorizar el consumo, sobre el cuidado de otros o el respeto de las normas, es el primer eslabón dentro de las consecuencias sociales del uso de metanfetaminas.

Un caso particular es el de los jóvenes que tienden a andar en la calle debido a que no cuentan con un hogar seguro (Bungay *et al.*, 2006). Quienes usan "cristal" reportan hacer cosas bajo el efecto de la droga, que no hubieran realizado sin el consumo de ésta, como autolesionarse o descuidar la higiene personal. Los usuarios también admiten que tras la ingesta de la sustancia, sienten un gran impulso y mucha energía para llevar a cabo sus planes; sin embargo, admiten, al no lograr concretar dichos proyectos por falta de planificación, la energía inicial se convierte en agitación.

No obstante a lo anterior, estos jóvenes también identifican ciertas consecuencias positivas del consumo, como lograr disminuir el apetito cuando la comida no está disponible o permanecer despierto cuando no es factible dormir debido a que se encuentran en situaciones peligrosas; en estos casos, se otorga un valor adaptativo a la sustancia, por lo que su uso se convierte en una forma de afrontamiento (Bungay *et al.*, 2006).

A partir de la información obtenida de los consejos tutelares para menores de edad, el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones (SISVEA) (Secretaría de Salud [SS], Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, & Dirección General de Epidemiología, 2013) señala que entre quienes cometieron algún delito bajo el efecto de alguna droga, un pequeño porcentaje había consumido previamente cristal. En el mismo sentido, se encontró que entre los pacientes que se presentaron bajo los efectos de esta sustancia a algún servicio de urgencias hospitalarias, más de la mitad solicitó atención de urgencias médicas por intoxicación o envenenamiento (SS *et al.*, 2013).

Las metanfetaminas tienen un costo social elevado tanto para la atención de la salud o emergencias médicas de los consumidores, como para la erradicación de la sustancia, las fábricas y los distribuidores. Durante la elaboración (en laboratorio o casera) de las metanfetaminas pueden presentarse, por ejemplo, quemaduras y explosiones. Además, las personas que abusan de estas drogas se involucran constantemente en peleas, lo que provoca lesiones de distinta naturaleza que son difíciles de tratar por los efectos que tiene la sustancia en el sistema inmunológico (Swanson *et al.*, 2007).

La conducta violenta, asociada al uso de metanfetaminas, involucra a las instituciones de impartición de justicia y a los servicios de salud, debido a que representa un alto costo económico por sus implicaciones delictivas y los gastos penitenciarios. Por ejemplo, en Estados Unidos se estima que el presupuesto para la atención médica de un paciente con daños severos relacionados con las metanfetaminas oscila alrededor de los 78 mil dólares (no se señala el periodo de tratamiento), dinero que podría destinarse a la promoción de programas que permitan mejorar las condiciones de vida de una comunidad (Jiménez & Castillo, 2011).

Por otra parte, la metanfetamina está asociada con una cultura de comportamiento sexual peligroso, tanto entre quienes tienen relaciones con personas de su mismo sexo, como entre las y los heterosexuales. Este vínculo puede deberse al hecho de que éste y otros estimulantes psicomotores incrementan la libido. Paradójicamente, el abuso a largo plazo está asociado con una disminución en el funcionamiento sexual, por lo menos en los hombres.

Las metanfetaminas están presentes –como otras drogas– en los ambientes nocturnos de fiesta, clubes y antros. Dado que producen efectos de hipersexualidad, desinhibición, sentimientos de euforia y aumento de energía, su consumo se relaciona frecuentemente con conductas sexuales de riesgo (Solomon, Halkitis, Moeller, & Pappas, 2012). Entre las consecuencias observables se encuentra el contagio de infecciones de transmisión sexual, entre ellas el VIH/sida, sobre todo

entre la población joven. Algunos informes epidemiológicos indican que se está presentando mayor contagio de VIH entre las personas que abusan de metanfetaminas, en comparación con quienes consumen opiáceos y otras drogas (NIDA, 2007); esta situación disemina la enfermedad y mantiene presente el riesgo en la comunidad, con lo cual aumenta la posibilidad de contagio, incluso entre personas que no usan drogas.

Quienes prefieren esta sustancia por sobre otros estimulantes, suelen ser jóvenes con recursos económicos limitados, ya que las metanfetaminas tienen un costo menor que otras drogas, como la cocaína, y su efecto llega a durar hasta 12 horas. También se sabe que los jóvenes con problemas emocionales o psicológicos pueden involucrarse más fácilmente en el abuso de esta droga, al usarla como un medio "para controlar sus emociones" (Poulin, 2001, citado en UNODC, 2007b). Hay jóvenes que por sus condiciones de vida son más susceptibles de consumir metanfetaminas: el tipo de trabajo, la historia previa de consumo de otras drogas y vivir en determinados estados o ciudades del país son algunas de las circunstancias que facilitan el uso de esta sustancia.

Las muertes por sobredosis son mucho más frecuentes con metanfetaminas que con otras drogas y ocurren por lo general mientras el usuario se las está administrando (Petit, Karila, Chalmin, & Lejoyeux, 2012). De hecho, uno de los mayores peligros de estas sustancias radica en que, al no saber exactamente la dosis que se ingiere ni las sustancias adulterantes que se les agregan, su toxicidad es muy variable (OEA, 2013). El riesgo de muerte se incrementa considerablemente cuando se combinan con otras drogas, como el alcohol (Petit *et al.*, 2012). En México, según datos recientes, poco más de 20% de quienes consumen cristal lo hace junto con otras sustancias; más aun, 46% de los usuarios de esta droga reporta una frecuencia de consumo de más de tres veces al día (SS *et al.*, 2013).

En los últimos años, la OMS ha tratado de calcular los costos económicos derivados de la atención a las enfermedades y las muer-

tes generadas por el consumo de metanfetaminas. Los problemas de salud, sin embargo, no son la única preocupación: el comercio y los diferentes delitos vinculados a estas sustancias elevan significativamente los gastos de la justicia penal para la sociedad, a lo que se debe agregar el financiamiento de los servicios sociales (dedicados a la atención de la violencia y la protección de los niños y las mujeres víctimas de la delincuencia).

Asimismo, la presencia de metanfetaminas genera contaminación directa al ambiente, esto es de mayor preocupación cuando la sustancia se fabrica de manera casera o se tiene un laboratorio clandestino dentro de alguna casa. Gran parte del proceso de manufactura requiere del uso de químicos, cuyos desperdicios representan riesgos medioambientales y a la salud (de manera inmediata y a largo plazo), no sólo para los inquilinos de los laboratorios, sino también para los vecinos de los mismos. Los químicos usados comúnmente en la elaboración de metanfetaminas incluyen solventes inflamables o compuestos volátiles orgánicos como metanol, éter, benceno, cloruro de metileno, tricloruro de etano o tolueno. Además, se emplea ácido muriático, hidróxido de sodio, sal, amoniaco y otros que no son fáciles de encontrar, como solventes de gas de lámpara, anticongelantes, hidróxido de amonio, fósforo rojo, yodo y metales reactivos.

Los vapores tóxicos que se producen durante la síntesis de las metanfetaminas se impregnan en las paredes y en las alfombras de casas y edificios, a menudo haciéndolas inhabitables. La limpieza de estos sitios requiere entrenamiento especializado (*Office Of National Drug Control Policy*, 2008). Este daño a la infraestructura de la comunidad impacta en la salud y la economía de vecinos y dueños de propiedades, pues el valor hipotecario de un lugar que fue un laboratorio clandestino o el hogar de un consumidor de esta droga baja considerablemente, especialmente en comunidades urbanas (Congdon-Hohman, 2013). Por si fuera poco, con frecuencia los residentes de un área donde estuvo un laboratorio clandestino de MA comienzan

a deshabitar la comunidad, con lo que aumenta la inseguridad y el estigma social de la zona.

La producción de metanfetaminas en laboratorios clandestinos a menudo surge como resultado de la falta de oportunidades laborales. La fabricación de esta droga genera ganancias que a su vez son utilizadas para comprar más sustancias, propiciando de esta forma un círculo que genera violencia y gastos económicos a los sistemas de salud y judiciales (Watanabe-Galloway *et al.*, 2009).

Hoy día, los tratamientos más eficaces contra la adicción a las metanfetaminas son las terapias conductuales como las intervenciones en la conducta cognitiva y el manejo de contingencias. Ejemplo de esto es el Modelo Matriz (NIDA, 2010), un enfoque integral de tratamiento que combina la terapia conductual, la educación a la familia y la consejería individual, a través de un programa de 12 pasos, pruebas para detectar el uso de drogas y el fomento de actividades no relacionadas con las mismas (Jiménez & Castillo, 2011). También han demostrado ser eficaces las intervenciones de manejo de contingencias, que ofrecen incentivos tangibles a cambio de que el paciente se mantenga abstinente y bajo tratamiento.

Actualmente, no existen fármacos específicos que contrarresten los efectos de la metanfetamina o que prolonguen la abstinencia y reduzcan el abuso de esta droga. Sin embargo, hay varios medicamentos que han sido aprobados para otras enfermedades, por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA, por sus siglas en inglés), que también pueden resultar útiles en el tratamiento de la adicción a esta droga.

Debido a su prevalencia, la cultura de consumo peligroso inherente a los contextos socioculturales de uso, y sus daños e impactos significativos a nivel personal y social, es indispensable concentrarse específicamente en la prevención y el tratamiento del consumo de metanfetaminas en diversas regiones del mundo y del país, de manera enfática en los ambientes y poblaciones altamente vulnerables.

Ante este panorama, el modelo institucional "Para vivir sin adicciones" de Centros de Integración Juvenil dispone de proyectos y ser-

vicios para la prevención y tratamiento integral del uso de metanfetaminas, cuyos objetivos van desde evitar o disminuir el consumo, hasta reducir los riesgos psicosociales y los daños y consecuencias asociados al uso de esta sustancia, a través de estrategias diferenciales dirigidas principalmente a las regiones, los contextos y los grupos poblacionales en mayor riesgo.

Muchas de las consecuencias sociales pasan desapercibidas al no estar relacionadas directamente con el consumo de esta droga; sin embargo, no hay que perder de vista lo importante que es el ambiente en el establecimiento y continuación del consumo de sustancias, especialmente de aquellas con tantas consecuencias sociales como las metanfetaminas.

Referencias

Aliño, J.J., & Miyar, M.V. (Eds.) (2002). *DSM-IV-TR: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales.* Washington: APA.

Asociación Psiquiátrica Americana (2003). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR.* [Cuarta Revisión]. Washington: Masson Editores.

British Columbia (s/f). *Guía para padres sobre la metanfetamina cristal.* Recuperado de http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Drogas_de_Abuso/Metanfetaminas/Articulos/Guia_para_padres_sobre.pdf

Bungay, V., Malchy, J.A., Buxton, J., Johnson, J., Macpherson, D., & Rosenfeld, T. (2006). Life with jib: A snapshot of street youth's use of crystal methamphetamine. *Addiction Research and Theory, 14*(3), 235-251.

Centros de Integración Juvenil (2013a). *Consumo de drogas en pacientes de primer ingreso a tratamiento a Centros de Integración Juvenil. Enero-junio, 2013.* México: CIJ. Recuperado de http://www.cij.gob.mx/Programas/Investigacion/pdf/13-09a.pdf

Centros de Integración Juvenil. (2013b). *Estadística del consumo de drogas en pacientes de primer ingreso a tratamiento a Centros de Integración Juvenil. Julio-Diciembre 2012.* México: Autor. Recuperado de http://www.cij.gob.mx/programas/Investigacion/pdf/13-02b.pdf

Centros de Integración Juvenil. (2013c). *Estadística del consumo de drogas en pacientes de primer ingreso a tratamiento en Centros de Integración Juvenil por sexo, entidad federativa y unidad de atención. Enero-junio, 2013.* México: Autor. Recuperado de http://www.cij.gob.mx/Programas/Investigacion/pdf/13-09b.pdf

Centros de Integración Juvenil. (2010a) *¿Drogas? Mejor Infórmate.* México: Autor.

Centros de Integración Juvenil. (2010b). *Metanfetaminas. Lo que los padres deben saber.* México: Autor.

Comisión Nacional contra las Adicciones. (2003). *Metodología para la elaboración de estudios epidemiológicos a nivel nacional y local y estudios para grupos especiales relacionados con las adicciones.* México: SS, Autor.

Congdon-Hohman, J.M. (2013). The lasting effects of crime: The relationship of discovered methamphetamine laboratories and home values. *Regional Science and Urban Economics, 43*(1), 31-41.

Fernández, E. (2006). Neurobiología de la adicción a psicoestimulantes. *Revista de Neurología, 43,* 147-154. Recuperado de http://www.neurologia.com/pdf/Web/4303/w030147.pdf

Haight, W., Ostler, T., Black, J., Sheridan, K., & Kingery, L. (2007). A child's-eye view of parent methamphetamine abuse: Implications for helping foster families to succeed. *Children and Youth Services Review, 29*(1), 1-15.

Jiménez, K., & Castillo, P. (2011). A través del cristal. La experiencia del consumo de metanfetaminas en Tijuana. *Región y sociedad, XXIII,* 50. Recuperado de http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=10218443007

Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes. (2013). *Informe 2012.* Viena: ONU, Autor. Recuperado de http://www.incb.org/documents/Publications/AnnualReports/AR2012/AR_2012_S.pdf

Langer, A. (2015, Marzo 3). Crece consumo y existencia de metanfetamina en México. *El Economista.* Recuperado de http://eleconomista.com.mx/sociedad/2015/03/03/crece-consumo-existencia-metanfetamina-mexico

Mouth Healthy and American Dental Association. (2014). *Meth Mouth.* Recuperado de http://www.mouthhealthy.org/en/az-topics/m/meth-mouth

National Centre for Education and Training on Addiction Consortium. (2004). *Alcohol and other drugs: a handbook for health professionals.* Australia: Department of Health and Ageing. Recuperado de www.nceta.flinders.edu.au

National Institute on Drug Abuse. (2014). *Drug Facts. Methamphetamine (Meth).* Estados Unidos: NIDA for Teens. Recuperado de http://teens.drugabuse.gov/drug-facts/methamphetamine-meth

National Institute on Drug Abuse. (2010). *Principios de tratamientos para la drogadicción. Una guía basada en las investigaciones.* Estados Unidos: Autor. Recuperado de http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/podatsp.pdf

National Institute on Drug Abuse. (2009). *La metanfetamina.* Estados Unidos: Autor.

National Institute on Drug Abuse. (2007). *Abuso y adicción a la metanfetamina.* [Serie de Reportes de Investigación]. Estados Unidos: Autor.

National Institute on Drug Abuse. (2006a). *La respuesta del cerebro a la metanfetamina.* [Serie Explorando la mente]. Estados Unidos: Autor.

National Institute on Drug Abuse. (2006b). *Serie de Reportes de Investigación*, 06-4728(S). Recuperado de http://drugs774.rssing.com/chan-13849599/latest.php

Oficina de las Naciones Unidas contra las Drogas y el Delito. (2013). *World Drug Report 2013.* Viena: Autor. Recuperado de http://www.unodc.org/unodc/secured/wdr/wdr2013/World_Drug_Report_2013.pdf

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. (2012). *Informe mundial sobre las drogas 2012.* Viena: Autor. Recuperado de http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2012/WDR_2012_Spanish_web.pdf

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. (2007a). *Clase de drogas sometidas a fiscalización internacional.* Eslovaquia: Autor. Recuperado de http://www.uv.mx/cendhiu/files/2013/04/2.Clases-de-drogas-sometidas-a-fiscalizacion.pdf

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. (2007b). *La prevención del consumo de estimulantes de tipo anfetamínico entre los jóvenes. Guía de políticas y programas.* Nueva York: Autor.

Office of National Drug Control Policy. (2008). *Estrategia Nacional para el Control de Drogas 2008. Informe Anual.* Recuperado de https://www.ncjrs.gov/pdffiles1/ondcp/222985.pdf

Organización de los Estados Americanos. (2013). *El problema de drogas en las Américas.* Recuperado de http://www.cicad.oas.org/drogas/elinforme/informeDrogas2013/drugsPublicHealth_ESP.pdf

Organización Mundial de la Salud. (2014). *Management of substance abuse. Amphetamine-type stimulants.* Ginebra: Autor. Recuperado de http://www.who.int/substance_abuse/facts/ATS/en/

Organización Mundial de la Salud. (2004). *Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas.* Ginebra: Autor. Recuperado de http://www.who.int/substance_abuse/publications/en/Neuroscience_S.pdf

Organización Mundial de la Salud. (1994). *Glosario de términos de alcohol y drogas.* España: Ministerio de Sanidad y Consumo de España. Recuperado de http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44000/1/9241544686_spa.pdf

Ostler, T., Haight, W., Black, J., Choi, G.Y., Kingery, L., & Sheridan, K. (2007). Case series: Mental health needs and perspectives of rural children reared by parents who abuse methamphetamine. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 46*(4), 500-507.

Petit, A., Karila, L., Chalmin, F., & Lejoyeux, M. (2012) Methamphetamine addiction: A review of the literature. *Journal of Addiction Research & Therapy,* Special issue 1, 006. Recuperado de http://omicsonline.org/2155-6105/2155-6105-S1-006.php?aid=3893

Roll, J.M. (2009). *Methamphetamine Addiction: From Basic Science to Treatment.* New York: Guilford Press.

Secretaría de Salud, Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, Dirección General de Epidemiología. (2013). *Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones. Informe 2012.* México: Autor.

Singer, M., & Page, J. B. (2013). *Social Value of Drug Addicts: Uses of the Useless.* Walnut Creek, California: Left Coast Press.

Solomon, T.M., Halkitis, P.N., Moeller, R.W., & Pappas, M.K. (2012). Levels of methamphetamine use and addiction among gay, bisexual, and other men who have sex with men. *Addiction Research & Theory, 20*(1), 21-29.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2011). *The national summit promote public health, partnerships and safety for critically affected populations.* Estados Unidos: Promoción Salud Pub.

Swanson, S.M., Sise, C.B., Sise, M.J., Sack, D.I., Holbrook, T.L., & Paci, G.M. (2007). The scourge of methamphetamine: impact on a level I trauma center. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 63*(3), 531-537.

Volkow, N.D., Chang, L., Wang, G.-J., Fowler, J.S., Franceschi, D., Sedler, M.,... Logan, J. (2001). Loss of dopamine transporters in metamphetamine abusers recovers with protracted abstinence. *The Journal of Neuroscience, 21*(23), 9414-9418.

Watanabe-Galloway, S., Ryan, S., Hansen, K., Hullsiek, B., Muli, V., & Malone, A.C. (2009). Effects of methanphetamine abuse beyond individual users. *Journal of Psychoactive Drugs, 41,* 241-248.

Way, L. B., & Patten, R. (2013). *Hunting for dirtbags: Why cops over-police the poor and racial minorities.* Boston: Northeastern University Press.

CAPÍTULO 9
ÉXTASIS (MDMA)

CAPÍTULO 9
ÉXTASIS (MDMA)

Neurobiología

La MDMA o MDA (Metilendioximetanfetamina) es una sustancia sintética y psicoactiva, altamente adictiva y de alto potencial de abuso, conocida como "éxtasis", "ectasi", "X-TC" tacha o "Molly". Es una droga psicoactiva sintética de efectos estimulantes parecidos a las anfetaminas; en dosis altas produce alucinaciones debido a que comparte propiedades químicas con la mescalina; puede distorsionar la percepción visual, auditiva, táctil y del gusto. Su consumo está relacionado con un alto porcentaje de actos delictivos. Es una droga muy soluble que rápidamente pasa la barrera hematoencefálica y llega al cerebro después de ingerirse.

Alcanza muy rápido altas concentraciones séricas lo que origina la aparición de síntomas estimulantes del sistema nervioso central, con pronta caída de los efectos, lo que origina que la persona utilice mayores cantidades de la droga, por periodos más largos y continuos, propiciando así una concentración potencialmente peligrosa de la droga en el cuerpo durante un periodo corto de tiempo, que incrementa el riesgo de intoxicación y de sufrir consecuencias letales.

La MDMA afecta el cerebro y se particulariza por sus efectos empatógenos, relativos a una sensación subjetiva de apertura emocional e identificación afectiva con el otro. Estas propiedades distintivas son generadas por un incremento en los niveles del neurotransmisor serotonina en las sinapsis neuronales. Es necesario recordar que la actividad de la serotonina se ha relacionado funcionalmente con el humor y los estados de ánimo, por lo que la liberación excesiva de este neurotransmisor, causada por la MDMA, produce los efectos de elevación del estado de ánimo característicos de los usuarios de esta droga. Sin embargo, al liberarse grandes cantidades de serotonina, la MDMA disminuye significativamente las cantidades de este impor-

tante neurotransmisor en el cerebro, contribuyendo así a los efectos negativos posteriores en el comportamiento, que los usuarios experimentan durante varios días después de haber tomado la droga.

La MDMA también afecta a otros neurotransmisores, principalmente a la noradrenalina y la dopamina. Un efecto potencialmente letal del uso de MDMA es la hipertermia, un aumento agudo de la temperatura corporal, que puede causar insuficiencia hepática, falla renal y problemas en el sistema cardiovascular como aumento en la frecuencia cardiaca y la presión arterial, arritmias o, incluso, la muerte. Algunos usuarios pueden presentar síntomas como tensión muscular, contractura involuntaria de la mandíbula, náuseas, visión borrosa, mareos y escalofríos o sudoración.

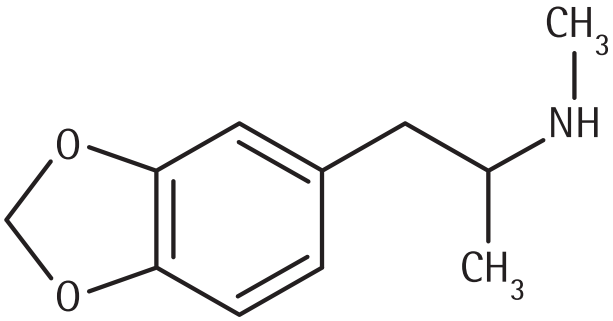
La Organización de las Naciones Unidas (ONU), a través de la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes (JIFE), incluye al precursor de la MDMA, el 3,4 metilendoxifenil-2-propanona, dentro de la Lista I de estupefacientes sometidos a fiscalización internacional, documento que enumera sustancias muy adictivas y de probable uso indebido, así como precursores que se pueden convertir en estupefacientes igualmente adictivos. De acuerdo con los últimos reportes mundiales sobre drogas de la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC), en la actualidad la producción de éxtasis en laboratorios clandestinos se realiza en muchas partes del mundo; asimismo, en lugares como Oceanía, Europa, Estados Unidos y México, su consumo registra un crecimiento alarmante.

Aspectos clínicos

La MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina) es una base sintética derivada de la feniletilamina, que se relaciona estructuralmente y comparte propiedades con la sustancia estimulante psicomotora anfetamina y la sustancia alucinógena mescalina. El isómero dextro es la forma farmacológicamente más activa. Entre los sinónimos químicos destacan los siguientes: N-metil-3,4-metile-nodioxianfeta-

mina, N-alfa-dimetil-3,4-metile-nodioxifenetilamina; N-alfa-dimetil-homopiperonilamina, 2-metilamina-1-(3,4-metilenodioxifenil)-propano, N-metil-1-(3,4 metileno-dioxifenil)-2-aminopropano, N-alfa-dimetilbeta-(3,4-metilenodioxifenil)-etilamina, N-alfa-dimetil-benzodioxol-5-etilamina. Se trata de una molécula (C11 H15 NO2). Sus precursores vegetales son los aceites volátiles contenidos en la nuez moscada y en las semillas de cálamo, azafrán, perejil, enelfo y vainilla. Al tratar safrol, un ingrediente del azafrán, con amoniaco se obtiene Metildioxianfetamina (MDA), a partir de la cual, se produce la MDMA; MDA y MDMA sólo se diferencian por la adición de un grupo de metilo (Fernández & Lizasoain, 2003).

Figura 1. Estructura química del éxtasis o MDMA



Como muestra este esquema, la estructura química de la sustancia es similar a la de otras drogas sintéticas causantes de daño cerebral, como la MDA y la metanfetamina.

La MDMA frecuentemente se puede adquirir en forma de comprimido, tableta, cápsula o cristal, aunque también se puede encontrar en forma de polvo o dentro de cápsulas. Muy rara vez es comercializada de manera pura, ya que generalmente es combinada con otras sustancias de efectos estimulantes, euforizantes y disociativos, como las anfetaminas, la cafeína, la efedrina, la pseudoefedrina, la fenetila-

mina, la ketamina, el dextrometorfano (esta asociación se ha reportado con manifestaciones psicóticas de tipo disociativo) e, incluso, con estricnina, un potente estimulante usado como veneno para ratas, que al llegar al Sistema Nervioso Central (SNC) ocasiona convulsiones y puede provocar la muerte. También es frecuente la combinación con ansiolíticos, como las benzodiacepinas, con lo cual los productores buscan paliar los efectos indeseables de la sustancia, relacionados con ansiedad y ataques de pánico; así como con otros compuestos que aumentan su volumen: almidón, sacarosa y lactosa, entre otros.

Las tabletas se presentan en distintos colores, formas y diseños. Debido a sus propiedades estimulantes su uso se ha difundido entre adolescentes y jóvenes (Araneda, 2014). Aunque de inicio, su uso se dio, sobre todo, en clubes nocturnos, "tocadas" y fiestas tipo "rave" (que duran toda la noche y hasta varios días) (Fernández-Calderón *et al.,* 2012), hoy día su consumo se ha expandido a otras poblaciones.

La vía de administración usada con mayor frecuencia es la oral; el término popular "Molly" (argot para "molecular") hace referencia a la forma de polvo cristalino puro de la MDMA, que por lo general se vende en cápsulas; otra de las vías utilizadas es la intranasal, aunque la sustancia también puede inyectarse diluida. Comúnmente se toma en combinación con otras drogas, entre ellas, la cocaína, el GHB, la metanfetamina, la ketamina y medicamentos vasodilatadores para la disfunción eréctil (NIDA, 2011).

La dosis típica que se consume es de una a dos tabletas o cápsulas que contienen, cada una, entre 60 y 120 mg de MDMA; sus efectos duran entre cuatro y seis horas aproximadamente. LA MDMA puede permanecer en el cuerpo hasta por 14 días y su presencia se detecta en la orina del consumidor mediante pruebas de laboratorio. Algunas de las reacciones que produce el éxtasis pueden persistir durante ese período, aunque se suspenda el consumo (Velasco & Velasco, 2004).

Los efectos estimulantes de la MDMA se producen porque esta droga aumenta la actividad de tres neurotransmisores: serotonina, dopamina y norepinefrina (NIDA, 2013); también altera las condicio-

nes normales de funcionamiento de las células nerviosas, impidiendo la reabsorción de los neurotransmisores al interior de la célula y retardando su metabolismo.

La serotonina es un neurotransmisor relacionado con la regulación del funcionamiento cardiovascular y gastrointestinal; con los procesos cognitivos, la memoria, la percepción sensorial, el estado de ánimo y las emociones; y con el apetito. Interviene además en la regulación del dolor y la temperatura del cuerpo, y en la liberación de oxitocina y vasopresina, que juegan un papel importante en las experiencias sociales y en la excitación sexual.

La liberación excesiva de serotonina trae como resultado inmediato la elevación del estado de ánimo; sin embargo, como hemos dicho, también provoca una importante disminución del neurotransmisor en el cerebro, lo que genera los síntomas desagradables referidos por los consumidores, principalmente cuando disminuyen o suprimen el uso de la droga. La experimentación con animales ha demostrado que la administración de éxtasis estimula áreas cerebrales responsables del balance de los líquidos en el cuerpo, la temperatura, la masticación, el equilibrio y la coordinación motora; esto podría explicar algunos de los signos clínicos encontrados en los usuarios de esta droga como desequilibrio hidroelectrolítico, aumento de la temperatura corporal, trismo (contracción de los músculos de la masticación), bruxismo (rechinar los dientes) e hiperactividad locomotora.

Otros estudios, realizados con animales de laboratorio, han demostrado que la MDMA provoca neurotoxicidad, evidenciada tanto por los cambios anatómicos en la estructura del axón neuronal, como por la reducción persistente de los niveles de serotonina en el cerebro. La importancia de estos hallazgos para los humanos todavía no está clara, aunque el deterioro cognitivo ya está asociado con el consumo de MDMA (Nulsen, Fox, & Hammond, 2011). La dopamina es el neurotransmisor más estrechamente relacionado con los trastornos adictivos, está involucrada en la motivación, el movimiento y el aprendizaje, así como en los mecanismos de recompensa y la búsqueda del

placer. La excesiva función dopaminérgica se vincula con los cuadros alucinatorios y psicóticos.

Cabe destacar sus capacidades simpaticomimética (aumenta la presión sanguínea, arritmias), estimulante y de alteración de la percepción; asimismo, puede inducir un estado empatógeno (Kalan, 2001). El incremento en la presión sanguínea y en la actividad cardiovascular puede ser letal en personas que presentan alguna alteración mórbida previa de este sistema. Además de estos efectos, la MDMA produce un intenso aumento en la temperatura corporal y cambios en la homeostasis del sodio (hiponatremia) (Pedersen & Blessing, 2001), que pueden provocar un golpe de calor y deshidratación. Otros de los efectos de la estimulación simpática del sistema nervioso autónomo que suele provocar la MDMA, aunados al aumento de la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea, son arritmias, asistolias, midriasis, diaforesis y sequedad de boca. Además, es común la aparición de otros síntomas neurológicos, como trismos, bruxismo, parestesias, pérdida de apetito, temblores o insomnio. Es importante tener presente que en los consumidores habituales es común el policonsumo de distintas sustancias (Gamella & Álvarez, 1997; Scholey *et al.*, 2004), lo que puede traer consigo exacerbación de los síntomas antes descritos, con consecuencias graves.

Las alteraciones cardiovasculares y los efectos tóxicos de la hipertermia en el hígado y los riñones suelen ser las causas más comunes de fallecimiento asociado con el consumo de MDMA. Cuando el consumo se produce, como es habitual, en ambientes cálidos y ante una intensa actividad física, el aumento de temperatura y la deshidratación pueden poner en peligro la vida del consumidor. Por otro lado, el incremento de la temperatura asociado con el consumo de MDMA parece resultar especialmente tóxico para los sistemas renal y hepático; cuando aumenta la temperatura, es posible que se produzcan serias alteraciones complejas, como una rabdomiólisis (pequeñas rupturas fibrilares que liberan en la sangre sustancias tóxicas como la mioglobina) (Pedersen & Blessing, 2001).

Además, las alteraciones vasculares y el aumento de la temperatura pueden producir una coagulación intravascular diseminada con riesgo de fatales hemorragias cerebrales. Finalmente, numerosos estudios han demostrado que el consumo de MDMA suprime la actividad de determinadas células del sistema inmunológico y reduce la capacidad de protección contra las infecciones (Pacifici *et al.,* 2001; Connor, Connelly, & Kelly, 2001).

La MDMA asocia tres propiedades psicoactivas características (O'Leary G, Nargiso, & Weiss, 2001; Green, Cross, & Goodwin, 1995; De la Torre *et al.*, 2004): si bien no es un psicoestimulante puro, como la anfetamina o la cocaína, ejerce cierta actividad estimulante; este efecto es mediado por el moderado incremento dopaminérgico que induce la MDMA en diversas regiones del cerebro (Colado, O'Shea, & Green, 2004; White, Obradovic, Imel, & Wheaton,1996; Bubar, Pack, Frankel, & Cunningham, 2004). Un efecto psicoactivo menor es su capacidad de alterar la percepción visual y temporal (comparte algunas de las propiedades farmacológicas de la mescalina) (Kalant, 2001). Finalmente, la principal propiedad psicoactiva que caracteriza a la MDMA es su capacidad empatógena y su facilidad para inducir un rápido estado emocional positivo (Camí & Farré, 1996; O'Leary, Nargiso, & Weiss. 2001). Estos síntomas emocionales dependen de la dosis y la frecuencia de uso y, dado que son una consecuencia del incremento en la neurotransmisión serotoninérgica (O'Leary *et al.*, 2001; Teter & Guthrie, 2001), es difícil obtener un mayor efecto al incrementar la dosis, toda vez que llegará un momento en que la biodisponibilidad de este neurotransmisor será mínima; por este motivo, se han descrito casos en los que el deseo por conseguir los efectos positivos logrados con las primeras dosis de éxtasis ha llevado a un abuso tóxico en el que las reacciones adversas han puesto en peligro la vida del consumidor (Gamella & Álvarez, 1996; Molero-Chamizo, 2005).

Cualquiera que sea el mecanismo neurotóxico asociado al consumo prolongado de MDMA, muchas de las alteraciones neuropsicológicas presentes en los consumidores habituales de éxtasis (Halpern

et al., 2011) parecen relacionadas con el potencial daño selectivo en la neurotransmisión serotoninérgica. No obstante, no todos los efectos a largo plazo de esta droga pueden atribuirse a un déficit en la actividad de este neurotransmisor. Por ejemplo, se ha observado que una buena parte de los efectos neurotóxicos de la MDMA puede ser reversible, aunque algunos síntomas neuropsicológicos persistan (Reneman *et al.,* 2001; Reneman, Booij *et al.,* 2001).

Concretamente, los déficit de memoria y aprendizaje, así como los notables cambios emocionales que aparecen a largo plazo tras el consumo prolongado de éxtasis pueden deberse a una alteración en la actividad de la 5-HT (Ricaurt e & McCann, 2001; Bhattachary & Powell, 2001; Parrot, 2000). Finalmente, cabe mencionar el papel de la hipertermia inducida por MDMA en el propio déficit neuropsicológico; el deterioro cognitivo y emocional de los consumidores habituales de éxtasis también parece guardar relación con el aumento de la temperatura corporal que provoca esta sustancia (Parrot, 2004).

Las sobredosis frecuentemente están relacionadas con la composición o naturaleza impredecible de la droga, ya que para reducir los costos de su producción, es adulterada con diversas sustancias que pueden multiplicar los daños causados al organismo (Kraner, McCoy, Evans, Evans, & Sweeney, 2001). Otro riesgo radica en que la dosis de la droga que contiene cada tableta es muy variada, por lo que al usuario le resulta difícil determinar la cantidad exacta de droga que está ingiriendo. Quienes combinan, intencionalmente o no, este tipo de sustancias con otras como la mariguana o el alcohol, se exponen a un riesgo mayor de sufrir daños adversos severos en su salud.

Los efectos tóxicos agudos más graves son los accidentes cerebrovasculares, como las hemorragias, la trombosis y los infartos cerebrales; las insuficiencias hepáticas agudas; las hiponatremias por consumo excesivo de agua o por una secreción inadecuada de la hormona antidiurética; el aumento intenso de la temperatura corporal y el consecuente desencadenamiento de un cuadro de hipertermia maligna ("golpe de calor"), padecimiento que se presenta acompañado

de rabdomiólisis o destrucción de las masa muscular (Green *et al.*, 2004); y la insuficiencia renal, que puede ser fatal.

Se estima que alrededor de 80 por ciento de los consumidores de éxtasis en los eventos masivos, generalmente de música electrónica, reportan incremento de la temperatura corporal, sudoración y algún grado de deshidratación. Con el consumo, también puede presentarse un síndrome serotoninérgico, consistente en hiperactividad, confusión mental, agitación, hiperreflexia, fiebre, taquicardia, mioclonus, nistagmus y temblores. Se han reportado cuadros clínicos similares a enfermedades neurológicas como la enfermedad de Parkinson y otras.

Complicaciones cardiovasculares como taquicardia, arritmia y crisis hipertensivas estarían relacionadas con la hiperactividad noradrenérgica subsecuente a la liberación de noradrenalina. Cada día con mayor frecuencia, los adolescentes que ingieren dosis altas, tanto de éxtasis como de metanfetaminas, llegan a las salas de urgencia de los hospitales por presentar síntomas como los que se han descrito (NIDA, 2006).

Hasta este momento, no existen tratamientos específicos para el abuso de éxtasis. Es importante diferenciar entre el utilizado para contrarrestar la conducta propiamente adictiva; el de las complicaciones derivadas del consumo crónico; y el abordaje del paciente bajo una intoxicación aguda por MDMA. Los tratamientos más eficaces para el abuso en general de drogas son las intervenciones cognitivo-conductuales, estructuradas para ayudar a los usuarios a modificar su manera de pensar, sus expectativas y comportamientos, al tiempo de aumentar sus habilidades para enfrentar los factores estresantes de la vida y evitar las recaídas.

Los grupos de ayuda mutua y las redes de apoyo son de mucha importancia para la recuperación del paciente a largo plazo y para la prevención de la reincidencia en el consumo. En la actualidad no hay tratamientos farmacológicos para la intoxicación y dependencia de la MDMA (NIDA, 2011), básicamente se requiere del manejo sintomático de acuerdo con la evaluación del caso; si es necesario habrá que

poner atención en las variables vitales para evitar complicaciones. Los síntomas de la intoxicación aguda no complicada se resuelven, por lo regular, de manera espontánea, en un tiempo de entre 24 y 48 horas.

Es conveniente proporcionar recomendaciones generales a quienes hacen uso de MDMA, para evitar mayores riesgos y daños por el consumo. En primer lugar, es necesario sugerir la abstinencia, si ésta no es posible, es preciso evitar mezclar esta sustancia con alcohol u otras drogas, así como mantener una buena hidratación, no conducir vehículos ni realizar actividades peligrosas y utilizar protección en las relaciones sexuales.

Si el cuadro de intoxicación es severo, es recomendable realizar el tratamiento en una unidad hospitalaria, donde deberá vigilarse la temperatura corporal (si es superior a 40 grados centígrados, está en riesgo la vida, por lo que se requerirá enfriamiento inmediato por medios físicos y recurrir a la sedación con benzodiacepinas). Además, habrá que vigilar estrechamente los electrolitos séricos y mantener el equilibrio hidroelectrolítico, revisar la función renal y hepática, monitorear constantemente los signos vitales, tomar electrocardiogramas, seguir las indicaciones farmacológicas pertinentes, tratar las convulsiones, la hipertensión arterial, la rabdomiólisis y cualquier otra complicación, de acuerdo con los protocolos terapéuticos correspondientes.

Consecuencias físicas, psicológicas y sociales

Los consumidores de éxtasis presentan alteraciones del ritmo y la frecuencia cardíaca, así como un aumento de la presión arterial, síntomas que pueden alcanzar tal gravedad que conducen a un compromiso vital y a un fallo cardíaco. Dichas complicaciones se encuentran relacionadas con la liberación exagerada de norepinefrina, provocada por la droga. Asimismo, refieren náuseas, disminución del apetito, vértigo, visión borrosa, dilatación pupilar, deshidratación, sudoración, resequedad de la mucosa oral, temblor, contractura de la mandíbula y aumento de la temperatura corporal.

A continuación se presenta una tabla con los síntomas reportados con mayor frecuencia por los usuarios de éxtasis y con los signos clínicos encontrados al explorar a los consumidores:

Tabla 1. Efectos de la MDMA, Éxtasis

Posibles efectos adversos:	Síntomas de una sobredosis:
• Náuseas • Escalofrío • Sudoración • Contractura de los músculos de la mandíbula • Visión borrosa • Elevación de la temperatura corporal • Deshidratación • Aumento de la presión arterial • Falla cardiaca • Falla renal • Arritmias	• Presión arterial alta • Sensación de desmayo • Ataques de pánico • Pérdida del conocimiento • Convulsiones Los efectos no deseados pueden durar hasta una semana después de haber usado MDMA o posiblemente más, en el caso de los usuarios habituales. • Ansiedad • Inquietud • Irritabilidad • Tristeza • Impulsividad • Agresividad • Trastornos del sueño • Falta de apetito • Sed • Reducción en el interés y placer sexual • Disminuciones significativas en las habilidades mentales

Fuente: NIDA (2011). *LA MDMA (éxtasis).* Serie de Reportes de Investigación.

Algunos de los efectos farmacodinámicos y tóxicos de la MDMA pueden variar, dependiendo de la susceptibilidad individual, el sexo y la edad en la que se inicia el consumo; además influyen los factores genéticos, las circunstancias en las que se usa la sustancia y su grado

de pureza. El efecto que pueda experimentarse se encuentra relacionado con la vía de administración, la dosis, la frecuencia y el tiempo de administración; así como con las expectativas y el contexto en el que se consume.

Cuando la droga es usada por vía oral, los primeros efectos suelen presentarse entre 30 y 60 minutos después de la ingesta; los síntomas más intensos de la intoxicación llegan a los 120 minutos, y pueden durar entre 3 y 6 horas. Pasado el efecto, los usuarios reportan sensación de agotamiento y fatiga, síntomas depresivos y, con frecuencia, agresividad, sensación de disforia y ansiedad. Esta sintomatología puede llegar a durar varios días y lo más probable es que conduzca a nuevos consumos de la misma sustancia, de otra con efectos similares o de alguna que ayude a disminuir los resultados desagradables.

Aunque desde la antigüedad, las distintas sociedades han usado drogas, en la actualidad este fenómeno ha adquirido características diferenciales definidas por diversos factores como la aparición de drogas nuevas y de síntesis; el uso con fines recreativos de sustancias que en otras culturas y épocas no eran consideradas drogas; y el consumo de preparados más potentes y por vías de administración más directas. De la misma forma, es sobresaliente la aparición de actividades delictivas cuyo objetivo es conseguir dinero para comprar las sustancias y, sobre todo, la creencia compartida de que el uso de drogas es un acto propio de los miembros más jóvenes de la sociedad.

La MDMA produce efectos que se prolongan durante dos o tres horas. Esta excitación, fruto de una toxicidad aguda, produce ansiedad, agitación, anorexia, náuseas, temblores, convulsiones, pupilas dilatadas, hipertensión arterial, taquicardia y arritmias, entre otros síntomas. Las consecuencias que tiene esta droga son básicamente las alteraciones neurológicas y psíquicas anteriormente descritas. Las neurológicas consisten en la degeneración de las neuronas serotonérgicas; la disminución de la concentración de serotonina; alteraciones del sueño y la sexualidad; hambre y ansiedad. La alteración psíquica básica es la psicosis paranoide.

Los usuarios reportan una sensación de bienestar general, caracterizada por euforia, exaltación del estado de ánimo, expansividad, locuacidad, desinhibición, aumento exagerado de la autoestima, percepción de mayor energía e incremento del rendimiento físico. Durante la intoxicación, los sujetos refieren percibir los colores y la música de una manera más intensa. También manifiestan sensaciones de armonía, empatía hacia otras personas y mayor capacidad de socialización. Adicionalmente, las experiencias táctiles se vuelven cada vez más intensas y pueden pasar de ilusiones a verdaderos cuadros alucinatorios, sobre todo cuando la droga se administra en dosis elevadas o mediante vías de rápida absorción. El contacto físico entre los consumidores (abrazos y caricias) es muy frecuente, ya que perciben mayor intimidad, cercanía y afectividad con amigos y pareja, con lo que consiguen desarrollar la esfera anímica y abrir las llamadas "puertas del amor" (Saunders, 1993). En este sentido, los usuarios mencionan aumento de la libido, exaltación y creencia en la posibilidad de experimentar mayor placer.

Uno de los alicientes que ha provocado un aumento en el consumo de MDMA ha sido la creencia en sus supuestos efectos afrodisiacos, lo que ha propiciado que esta sustancia sea bautizada como "droga del amor", "éxtasis", "píldora del amor" o "anfetamina para amantes". Lo cierto es que esta creencia debe ser matizada, pues aunque algunas sustancias pueden aumentar el volumen sanguíneo de los genitales, en ningún caso lo hacen al incrementar el deseo sexual, salvo por el efecto placebo (Zemishlany, Aizenberg, & Weizman, 2001), que juega un papel preponderante en relación al consumo de éxtasis y que se encuentra mediado por factores como la dosis, la predisposición psicológica, la motivación, la experiencia, el momento actual del consumidor, las expectativas del encuentro, la pareja sexual y los rasgos de personalidad, entre otros (Pérez Del Río, Mestre, & Del Río, 2013).

En el momento inmediatamente posterior al consumo de éxtasis, se llega a experimentar un aparente y momentáneo aumento del

interés sexual –90% de hombres y 93% de mujeres (Zemishlany *et al.*, 2001)–, que se ve reforzado por la desinhibición, la apertura afectiva, la sensación de empatía y el aumento en la temperatura corporal que la sustancia provoca (Frago & Sáez, 2007). Sin embargo, las investigaciones han concluido que dichos efectos se presentan cuando el uso es a corto plazo y en dosis bajas; al aumentar el patrón de consumo y volverlo crónico aparecen consecuencias indeseables, de mayor o menor gravedad, sobre la función sexual a nivel fisiológico y psicológico (La Pera, Giannotti, Taggi, & Macchia, 2003).

Tanto en hombres, como en mujeres, el MDMA puede afectar de manera negativa las diferentes fases de la respuesta sexual –deseo, excitación u orgasmo–. Se presenta, por ejemplo, una inhibición de la esfera sexual acompañada de disminución de la libido (Hollister, 1976), que puede llegar a impedir la excitación y provocar dificultades de lubricación en la mujer y problemas para lograr la erección en el hombre (Smith, 2007); estos síntomas pueden perdurar días después del consumo (Zemishlany *et al.*, 2001). Respecto a la fase del orgasmo, las investigaciones informan que es posible padecer trastornos eyaculatorios, como retraso, incapacidad o eyaculación retrógrada (San Martín, 2006).

La sensación de bienestar general se potencia por el consumo de manera grupal, por lo que el éxtasis ha sido catalogado, junto con otras sustancias de efectos similares, entre las denominadas "drogas de club" (Leung & Cottler, 2008).

Las alteraciones de la percepción sobre sí mismos, el entorno, el tiempo y el espacio son frecuentes. La sobreexcitación suele aumentar el estado de alerta, lo que provoca ansiedad, insomnio, pánico, confusión y episodios psicóticos con alucinaciones visuales o auditivas, síntomas que aparecen acompañados de delirios de contenido persecutorio que pueden inducir una respuesta defensiva violenta, ante la percepción de una supuesta amenaza. Los actos agresivos se presentan, sobre todo, durante los momentos de intoxicación, cuando el sujeto muestra una conducta desorganizada. En este sentido, 12%

de los jóvenes que habían consumido éxtasis refirieron irritabilidad, discusiones y peleas durante el consumo (Spruit, 1999).

Durante la intoxicación con MDMA se han llegado a registrar actos de violencia intrafamiliar, de pareja y entre pares. El contenido del contexto de consumo tiene la potencialidad de modificar los efectos del éxtasis y propiciar que los consumidores dejen de lado los sentimientos de empatía, para dar paso a la irritabilidad y la impulsividad.

Referencias

Araneda, J.C (2014). *Drogas sintéticas y nuevas sustancias psicoactivas en América Latina: Nuevos hallazgos y desafíos.* [Ponencia, Reunión OID, 2014]. Recuperado de http://190.104.117.163/2014/julio/observatorios/contenido/ponencias/Juan%20Carlos%20Araneda%20Ferrer/Drogas%20sinteticas%20y%20nuevas%20sustancias.pdf

Bhattachary, S., & Powell, J.H. (2001). Recreational use of 3-4 methylenedioxymethanphetamine (MDMA) or 'ectasy': evidence for cognitive impairment. *Psychol Med, 31,* 647-658.

Bubar, M.J., Pack, K.M., Frankel, P.S., & Cunningham, K.A. (2004). Effects of dopamine D1- or D2- like receptor antagonists on the hypermotive and discriminative stimulus effects of (+)-MDMA. *Psychopharmacology, 173,* 326-336.

Camí, J. (1995). *Farmacología y toxicidad del MDMA (Éxtasis).* Barcelona: Ediciones en Neurociencias.

Camí, J., & Farré, M. (1996). Éxtasis, la droga de la ruta del bacalao. *Med Clin, 106,* 711-716.

Capdevila, M. (1995). *MDMA o el éxtasis químico*. Barcelona: Los libros de la liebre de marzo.

Colado, M.I. (2008). Éxtasis (MDMA) y drogas de diseño: estructura, farmacología, mecanismos de acción y efectos en el ser humano. *Trastornos Adictivos, 10*(3), 175-182.

Colado, M.I., O'Shea, E., & Green, A.R. (2004). Acute and long-term effects of MDMA on cerebral dopamine biochemistry and function. *Psychopharmacology, 173,* 249-63.

Connor, T., Connelly, D.B., & Kelly, J.P. (2001). Methylenedioxyamphetamine (MDMA; 'ecstasy') suppresses antigen specific IgG2a and IFN- production. *Immunol Lett, 78,* 67-73.

De la Torre, R., Farré, M., Roset, P.N., Hernández, C., Mas, M., Ortuño, J.,... Cami, J. (2000). Pharmacology of MDMA in humans. *Ann N Y Acad Sci, 914,* 225-237.

De la Torre, R., Farré, M., Roset, P.N., Pizarro, N., Abanades, S., Segura, M.,... Cami, J. (2004). Human pharmacology of MDMA: pharmacokinetics, metabolism and disposition. *Ther Drug Monit, 26,* 137-144.

Fernández, P., & Lizasoain, I. (2003). Características farmacológicas de las drogas recreativas (MDMA y otras anfetaminas, Ketamina, GHB, LSD y otros alucinógenos). *Adicciones: Revista de socidrogalcohol, 15*(2), 51-75.

Fernández-Calderón, F., Lozano, O., Bilbao, I., Rojas, A.J., Vidal, C., Vergara, E., González-Saiz, F. (2012). Efectos asociados al policonsumo de drogas en fiestas rave. *Salud y drogas, 12*(1), 37-59.

Frago, S., & Sáez, S. (2007). Drogas y sexuliadad: repercusiones en la vida erótica. *Revista Sal de Dudas, 5,* 133-152.

Gamella, J.F., & Álvarez, A. (1997). *Drogas de síntesis en España: patrones y tendencias de adquisición y consumo.* Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Green, A.R., Cross, A.J., & Goodwin, G.M. (1995). Review of the pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, 'ecstasy'). *Psychopharmacology, 119,* 247-260.

Green, A.R., Sánchez, V., O'Shea, E., Saadat, K.S., Elliott, J.M., & Colado, M.I. (2004). Effect of ambient temperature and a prior neurotoxic dose of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) on the hyperthermic response rats to a single or repeated ("binge" ingestion) low dose of MDMA. *Psychopharmacology, 173,* 264-269.

Halpern, J.H., Sherwood, A.R., Hudson, J.I., Gruber, S., Kozin, D., & Pope, H.G. (2011). Residual neurocognitive features of long-term ecstasy users with minimal exposure to other drugs. *Addiction, 106*, 777-786.

Hollister, L. (1976). Drugs and sexual behaviour in man. *Life Sci, 17*(5), 661-667.

Kalant, H. (2001). The pharmacology and toxicology of "ectaxy" (MDMA) and related drugs. *CMAJ, 165,* 917-28.

Kraner, J.C., McCoy, D.J., Evans, M.A., Evans, L.E., & Sweeney, B.J. (2001). Fatalities caused by the MDMA-related drug paramethoxyamphetamine (PMA). *J Anal Toxicol, 25*(7), 645–648.

La Pera, G., Giannotti, C., Taggi, F., & Macchia, T. (2003). Prevalence of sexual disorders in those young males who later become drug abusers. *Journal of sex et marital therapy, 29*, 149-156.

Leung, K.S., & Cottler, L.B. (2008). Ecstasy and other club drugs: A review of recent epidemiological studies. *Curr Opin Psychiatry, 21*, 234-241.

Maldonado, E.F., & Navarro, J. (2001). Efectos conductuales del MDMA ("éxtasis") en animales de experimentación. *Psiquiatría Biológica, 8*(3), 100-112.

McCann, U.D., Eligulashvili, V., & Ricaurte, G.A. (2000). 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ecstasy") induced serotonin-neurotoxicity: clinical studies. *Neuropsychobiology, 42,* 11-16.

Molero-Chamizo, A. (2005). 3,4-metilenodioximetanfetamina ('éxtasis'): efectos emocionales y cognitivos a largo plazo y depleción serotoninérgica. *Revista Neurología, 41*(2), 108-114.

National Institute on Drug Abuse. (2013). La MDMA ("éxtasis" o "Molly"). *Drug Facts.* Recuperado de http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/drugfacts/la-mdma-extasis.

National Institute on Drug Abuse. (2011). *La MDMA (éxtasis). Serie de Reportes de Investigación.* Recuperado de www.drugabuse.gov/researchreports/extasis/

National Institute on Drug Abuse (2006). *Abuso de la MDMA (Éxtasis). Serie de reportes de investigación.* Recuperado de http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/rrextasis.pdf

Nulsen, C., Fox, A., & Hammond, G. (2011). Electrophysiological indices of altered working memory processes in long-term ecstasy users. *Hum. Psychopharmacol Clin. Exp, 26,* 488-97.

O'Leary, G., Nargiso, J., & Weiss, R.D. (2001). 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA): A review. *Curr Psychiatry Rep, 3,* 477-483.

Pacifici, R., Zuccaro, P., Farré, M., Pichini, S., Di Carlo, S., Roset, P.N.,... de la Torre, R. (2001). Effects of repeated doses of MDMA ("ecstasy") on cell-mediated immune response in humans. *Life Sci, 69,* 2931-2941.

Parrot, A.C. (2004). MDMA (3,4-methylenedioxymethamphetamine) or ecstasy: the neuropsychobiological implications of taking it at dances and raves. *Neuropsychobiology, 50,* 329-335.

Parrot, A.C. (2000). Human research on MDMA (3,4-methylene-dioxymethamphetamine) neurotoxicity: cognitive and behavioural indices of change. *Neuropsychobiology, 42,* 17-24.

Parrot, A.C., & Lasky, J. (1998). Ecstasy (MDMA) effects upon mood and cognition: before, during and after a Saturday night dance. *Psychopharmacology, 139,* 261-268.

Pedersen, N.P., & Blessing, W.W. (2001). Cutaneous vasoconstriction contributes to hyperthermia induced by 3-4 methylenedioxymethanphetamine (ecstasy) in conscious rabbits. *J Neurosci, 21,* 8648-8654.

Pérez del Río, F., Mestre, M., & Del Río, F. (2013). Cómo afectan las diferentes sustancias a la sexualidad. *Revista Adicción y Ciencia, 3*(1). Recuperado de http://www.adiccionyciencia.info/perezdelrio3.html

Prado, J.A. (2009). Qué problemas producen en el organismo las metanfetainas. En Centros de Integración Juvenil. *Metanfetaminas. Lo que los padres deben saber* (pp. 53- 61). México: Autor.

Reneman, L., Booij, J., Bruin, K., Reitsma, J.B., Wolff, F.A., Gunning, W.B.,... Van den Brink, W. (2001). Effects of dose, sex, and long-term abstention from use on toxic effects of MDMA (ecstasy) on brain serotonin neurons. *Lancet, 358,* 1864-1869.

Reneman, L., Lavalaye, J., Schmand, B., Wolff, F.A., Brink, W., Heeten, G.J., & Booji, J. (2001). Cortical serotonin transporter density and verbal memory in individuals who stopped using 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA or 'ecstasy'): preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry, 58,* 901-906.

Ricaurte, G.A., & McCann, U.D. (2001). Assessing long-term effects of MDMA (ecstasy). *The Lancet, 358,* 1831-1832.

San Martín, C. (2006). *Las disfunciones sexuales en las adicciones: diagnóstico, exploración y tratamiento.* [Jornadas "personas y adicciones" organizadas por Proyecto Hombre]. Burgos, España: Fundación Candeal.

Saunders, N. (1993). *E for Ecstasy.* Londres: Autor.

Smith, S. (2007). Drugs that cause sexual dysfunction. *Psychiatry, 6,* 111-114.

Scholey, A.B., Parrot, A.C., Buchanan, T., Heffernan, T.M., Ling, J., & Rodgers, J. (2004). Increased intensity of ecstasy and polydrug usage in the more experienced recreational Ecstasy/MDMA users: a WWW study. *Addict Behav, 29,* 743-752.

Teter, C.J., & Guthrie, S.K. (2001). A comprehensive review of MDMA and GHB: two common club drugs. *Pharmacotherapy, 21,* 1486-1513.

Velasco, R., & Velasco, B. (2004). *Éxtasis.* Veracruz: Centro de Estudios sobre Alcohol y Alcoholismo, Consejo Nacional contra las Adicciones, Universidad Veracruzana y Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito.

White, S.R., Obradovic, T., Imel, K.M., & Wheaton, M.J. (1996). The effects of methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ecstasy") on monoaminergic neurotransmission in the central nervous system. *Prog Neurobiol, 49,* 455-479.

Zemishlany, Z., Aizenberg, D., & Weizman, A. (2001). Subjective effects of MDMA ("Ecstasy") on human sexual function. *European Psychiatry, 16*(2), 127-130.

CAPÍTULO 10
OPIÁCEOS

CAPÍTULO 10
OPIÁCEOS

El término opiáceos describe genéricamente a un grupo de sustancias psicotrópicas alcaloides naturales, derivadas semisintéticas y sintéticas, que se obtienen de la planta adormidera (*Papaver somniferum*); en tanto que la palabra opioide se refiere únicamente a las sustancias endógenas como las endorfinas, las encefalinas o las dinorfinas, que tienen capacidad de unirse a receptores péptidos opioides y efectuar funciones de neurotransmisión cerebral.

Desde una perspectiva neuroquímica sencilla, los opiáceos se han clasificado en endógenos y exógenos; dentro de estos últimos, se incluyen a los que son administrados desde el exterior del organismo como la morfina y sus derivados, es decir las drogas de abuso. Se trata de sustancias agonistas de los receptores opiáceos, con efecto depresor del Sistema Nervioso Central (SNC); a pesar de ser psicotrópicos con propiedades farmacológicas de un alto interés terapéutico, ampliamente utilizados en clínica sobre todo por sus efectos analgésicos y narcóticos, su consumo se ha relacionado con complicaciones médicas y transmisión de enfermedades infecciosas (especialmente si la vía de consumo es intravenosa).

Neurobiología

El opio contiene una gran variedad de sustancias alcaloides, entre las que se encuentran los fenantrenos, que son analgésicos como la morfina, la codeína y la tabaína; y las bencilisoquinolinas que poseen propiedades espasmolíticas y no tienen un efecto significativo en el SNC, la principal de ellas es la papaverina, que ha tenido un amplio uso como vasodilatador.

Los opiáceos interactúan con receptores estereoespecíficos, saturables del SNC y otros tejidos, donde también actúan péptidos opioides endógenos; estos pertenecen a la familia de receptores acoplados

a proteínas G, que modulan conductancias de canales iónicos en la membrana celular, modificando así la excitabilidad celular; sus acciones a nivel celular son mediadas por segundos mensajeros cuya activación produce muy diversos cambios tanto de la excitabilidad celular como del metabolismo y la expresión genética.

Estos receptores están distribuidos en el SNC, principalmente en las áreas relacionadas con el control del dolor, el control neuroendocrino y la conducta emocional. Se han encontrado varios subtipos de receptores de membrana, sin embargo tres de ellos son los más importantes: *Mu, Kappa* y *Delta*, los cuales tienen una amplia distribución en el cerebro y la médula espinal. Su estimulación provoca alteraciones en la función respiratoria, la motilidad intestinal y la fisiología inmune-endocrina; se encuentran preferentemente a nivel presináptico, disminuyen el flujo de calcio y, por ende, inhiben la liberación de neurotransmisores, hiperpolarizan la célula e impiden, de esta forma, la transmisión nerviosa.

Receptores *Mu*: Se definen operacionalmente como el sitio de alta afinidad en que los opioides producen efectos como nauseas, vómito y alteraciones del sistema nervioso autónomo y endocrino (Casas *et al*., 2001), bradicardia, hipotermia, miosis, aumento del tono muscular, constipación, oliguria, fuerte depresión respiratoria, modificación del estado de ánimo, analgesia supraespinal e intensa dependencia física. Estos receptores predominan en las áreas asociadas con la percepción del dolor, tales como el asta dorsal de la médula espinal, a nivel de la sustancia gris periacueductal y en el mesencéfalo.

Los agonistas de los receptores *Mu* y *Delta* inhiben la transmisión sináptica glutamatérgica en el SNC a nivel de neuronas presinápticas; son activados principalmente por el opioide endógeno b endorfina, por la morfina y, en forma parcial, por la buprenorfina. Existen dos subtipos de receptores *Mu*: los Mu-1 que son de alta afinidad y producen principalmente analgesia, y los Mu-2

que son de baja afinidad y son los responsables de la depresión respiratoria.

Receptores *Kappa*: Se concentran en las capas profundas de la corteza, donde las células que se proyectan al tálamo modulan el flujo sensorial. Están involucrados en la integración sensorial, así como en la sedación y analgesia espinal; participan en funciones como la diuresis, la nociocepción, la alimentación y las secreciones endócrinas. La activación de estos receptores produce alucinaciones; son de tipo mixto y sus efectos pueden relacionarse con los de los receptores *Mu* y *Sigma*.

Receptores *Delta*: Tienen gran afinidad por todos los péptidos derivados de la proencefalina; a este receptor se unen principalmente las encefalinas (agonistas), seguidas por el octapéptido que tiene igual afinidad por el receptor *Mu*, y la dinorfina 1-8; la estimulación de estos receptores tiene un efecto de baja intensidad sobre la analgesia actuando principalmente en la parte supraespinal, induciendo una ligera depresión respiratoria, al mismo tiempo de activar al músculo liso; se puede observar estimulación de las secreciones endocrinas y exocrinas, así como actividad neuronal sobre el tracto gastrointestinal. Estos receptores predominan a nivel gastrointestinal, pero también se hallan en el SNC, sobre todo en áreas límbicas, mediando efectos eufóricos y alteraciones del comportamiento afectivo. La naltrexona fue el primer antagonista selectivo sintetizado en laboratorios de investigación biomédica, convirtiéndose así, en un potente bloqueador sintetizado del receptor *delta*.

Un cuarto subtipo de receptor es el *Sigma*, que al ser activado se asocia con estimulación respiratoria y de tipo simpático (vasomotora), midriasis, taquipnea, taquicardia, náusea, vómito, alucinaciones y disforia.

Según su origen, los opiáceos pueden clasificarse en naturales, semisintéticos y sintéticos; dentro de los naturales está la morfina,

que se obtiene de la planta del opio y de la cual se extrae la codeína y la heroína (diacetilmorfina); un derivado semisintético es la buprenorfina que se genera a partir de la tebaína; y finalmente, dentro de los opiáceos sintéticos se encuentran la metadona y el levo-alfa-acetil-metadol (LAAM).

En este capítulo y para la clara exposición de las acciones farmacológicas de los opiáceos, se revisará a la heroína como modelo de droga semisintética derivada de la morfina. Además es importante abordarla porque continúa siendo el fármaco de referencia que cumple con el patrón de los analgésicos opiáceos.

Aspectos clínicos

La heroína o 3-6-Diacetilmorfina, conocida popularmente como "caballo", "sugar", "papelina", "chute", "dama blanca", "goma", "lenguazo", "pasta" o "polvo blanco", pertenece al grupo de los opiáceos semisintéticos y fue aislada a finales del siglo XIX, mediante la acetilación del Clorhidrato de Morfina, una sustancia natural que se encuentra en la planta adormidera.

Esta droga se comercializó para el tratamiento del dolor, la tos y la disnea; sin embargo, al comprobarse su gran capacidad adictiva fue retirada del mercado de forma progresiva, para finalmente ser prohibida. A pesar de esto, su producción, tráfico y consumo persistió en varios lugares del mundo, lo que la convirtió en un problema sanitario de primera magnitud en la sociedad occidental. Se vende en forma de un polvo fino blanco (tailandesa) que contiene hasta 90 por ciento de la sustancia; también es posible encontrarla en una presentación de color café (*brown sugar*) de aspecto terroso con un contenido de heroína de 25 a 50%; o como una sustancia negra y pegajosa (goma o alquitrán negro) de consistencia granulada (heroína base).

La Organización de Naciones Unidas a través de la Oficina Contra la Droga y el Delito (UNODC) reportó, en el 2010, la aparición en México

de una nueva presentación de esta droga, llamada "superheroína", cuyo alto grado de pureza le permite ser inhalada o esnifada; es más potente, más fuerte y más fácil de consumir, por lo que tiene un elevado nivel adictivo. La mayor prevalencia en su uso se ha reportado en la frontera norte de nuestro país.

Al ser la heroína una sustancia ilegal, puede contener múltiples adulteraciones, por lo que existe una alta variabilidad en su pureza-riqueza (habitualmente entre el 15-30%). Entre los aditivos utilizados para su fabricación pueden encontrarse quinina, cocaína, lactosa, azúcar, talco o escopolamina.

Ya sea inyectada, inhalada o fumada, la droga llega rápidamente al cerebro, con lo cual genera un alto riesgo de adicción, entendida como una enfermedad crónica y recurrente, caracterizada por la búsqueda compulsiva de la sustancia.

En las poblaciones mexicanas se reporta un consumo que va de 250 mgs a 1.5 gr/día, vía endovenosa, con una frecuencia de 6-8 horas en promedio; en tanto que el consumo por la vía nasal (esnifada) se registra cada 2-3 horas.

Al entrar al cerebro, la heroína se convierte de nuevo en morfina y se adhiere a moléculas en las células conocidas como receptores opioides, los cuales se encuentran localizados en muchas áreas del cerebro y del resto del cuerpo (particularmente en aquellas zonas que participan en la percepción del dolor y en la gratificación). Algunos de estos receptores también están localizados en el tallo cerebral y controlan procesos automáticos esenciales para la vida como la tensión arterial, la excitación y la respiración.

Los problemas médicos asociados están relacionados con la administración intravenosa, debido a que los usuarios utilizan una misma jeringuilla por días sin desinfectarlas, además de compartirlas con sus pares, provocando infecciones cutáneas, endocarditis y la transmisión de hepatitis víricas y muy especialmente, infección por VIH; es importante mencionar que nuevas formas químicas de presentación de esta droga han propiciado el aumento progresivo de otras vías de admi-

nistración, como la nasal (esnifada) y la pulmonar ("fumar chinos", "chasing the dragon").

Absorción:

- Intravenosa o fumada: Concentración plasmática máxima en 1-2 minutos.
- Intranasal o intramuscular: Concentración máxima en 5 minutos.
- Oral: Biodisponibilidad baja (metabolismo hepático previo).

Distribución:

- Volumen de distribución aparente: 2-5 L/kg, atraviesa la barrera hematoencefálica y la placentaria.

Metabolismo:

- Hepática, en 10 minutos la heroína se hidroliza a monoacetilmorfina, que será metabolizada después a morfina; la morfina circulante se transforma en morfina-3-glucurónido (inactiva) y morfina-6-glucurónido (activa).

Eliminación:

- 90% por vía renal y el resto por la bilis. Aunque la heroína no se encuentra habitualmente en la orina, la presencia de monoacetilmorfina confirma la administración de la droga entre 72 y 96 horas previas a la realización de la prueba. Su semivida de eliminación es de 50 minutos.

Síndrome de Intoxicación

Al consumir la heroína se presenta una ligera sensación desagradable inicial; y una serie de efectos denominados "rush" (intenso placer inmediato, acompañado de somnolencia, paz y calma lúcida), que genera un estado psíquico de desinterés y autosuficiencia que elimina los temores y preocupaciones habituales. La intensidad del "rush"

depende de la cantidad de droga, la vía de administración, la tolerancia y el uso concomitante de otros fármacos o drogas.

Entre los efectos secundarios se cuenta estreñimiento, depresión del sistema respiratorio, miosis y frío. Una dosis de 20 mg parenterales de heroína puede ser potencialmente letal en una persona no tolerante; es posible que se presenten reacciones adversas como sensación de calor, sequedad de boca, prurito, náuseas y vómitos, somnolencia, insensibilidad al dolor, disminución de la libido, incoordinación muscular, estreñimiento y retención urinaria.

Sobredosis

La cantidad y pureza de la heroína administrada, la pérdida de tolerancia, los cambios en el lugar o condiciones habituales de autoadministración, el efecto tóxico de otras sustancias que la adulteran y el efecto combinado con otras drogas (principalmente alcohol y benzodiacepinas) dan origen a las sobredosis. Si bien éstas son más frecuentes tras la administración parenteral, se han descrito también en consumidores por vía nasal (esnifada) o pulmonar (inhalada), así como en transportadores corporales (*body packers*), en quienes se libera la droga en el tubo digestivo.

La sobredosis se caracteriza por una tríada de signos presente en 95% de los casos (ver Tabla 1):

a) Miosis puntiforme,
b) depresión respiratoria y
c) disminución del nivel de conciencia.

Tabla 1. Intoxicación por opioides

Intoxicación grave	
Tríada de sobredosis: Miosis + Depresión respiratoria + Coma	
Edema Agudo Pulmonar	Hipertensión + taquicardia + acidosis
Intoxicación moderada	
Principal manifestación mental:	Sensación de bienestar (Euforia)
Miosis (Excepto meperidina, difenoxilato, propoxifeno y pentazocina)	Náusea/vómito
Somnolencia	Peristalsis disminuida o abolida/ estreñimiento
Hipertonía (Sólo meperidina y fentanilo)	Tono esfinteriano aumentado
Hipotonía	Retención urinaria
ROT's disminuidos o abolidos	Hipoglucemia
Hipotensión	Rabdomiólisis con hemoglobinuria
Hipotermia	Disfunción sexual
Diaforesis	Xerosis de mucosas,
Broncoespasmo	Bradipnea
Consideraciones especiales	
En hipoxia severa y presencia de otras drogas, las pupilas pueden estar dilatadas.	

Fuente: Modificada de Arroyave *et al.* (2008). *Guías para el manejo de urgencias toxicológicas.*

La depresión respiratoria se manifiesta con una disminución de la amplitud y sobre todo, de la frecuencia; se presenta una disfunción en la respuesta del centro respiratorio a la hipercapnia, acidosis e hipoxemia que llevan a la insuficiencia respiratoria, potenciada en ocasiones por la broncoaspiración, un edema agudo de pulmón no cardiogénico o un *status* asmático (si ha inhalado la droga).

Tras el consumo, también se presenta una alteración del nivel de conciencia que puede oscilar desde la somnolencia hasta el coma profundo; asimismo es frecuente una disminución en la respuesta al dolor, provocada por el efecto analgésico de la droga. Otros signos asociados a la intoxicación son la hipotermia, la bradicardia y la hipotensión e hipotermia; algunos pacientes desarrollan además convulsiones, rabdomiólisis, insuficiencia renal, arritmias y en casos graves, encefalopatía postanóxica.

La mortalidad entre los consumidores es atribuible, en gran parte, a una sobredosis. Las víctimas presentan paro cardiorespiratorio de forma inmediata o al cabo de una a dos horas después de inyectarse. Esto se presenta principalmente en adictos crónicos con historia de consumo de cinco a 10 años, y con edades comprendidas entre los 25 y los 35 años. Resalta que un tercio de quienes mueren por el consumo de la droga, ya habían experimentado una sobredosis el año anterior al deceso.

Dependencia

La dependencia de la heroína parece estar relacionada con un mayor componente genético específico (no compartido con otras sustancias) que el resto de las drogas (Tsuang, Lyons, & Meyer, 1998). En el caso de la dependencia de opiáceos, el primer estudio de ligamiento de amplio rango (Gelernter *et al.*, 2006) encontró en los "grandes consumidores" una región de interés en el cromosoma 17 (población europeo-americana y afroamericana); de manera complementaria se han publicado dos nuevos estudios, uno en población norteameri-

cana de diversos orígenes y otro en población china, que sugieren posibles regiones de interés en los cromosomas 4 (Glatt *et al*., 2008) y 14 (Lachman *et al*., 2007).

El consumo regular de heroína produce una serie de cambios adaptativos a nivel celular y molecular en diversos sistemas neuroquímicos cerebrales, lo que origina la aparición de tolerancia y dependencia. Los fenómenos adictivos inducidos por los opioides y otras drogas de abuso están relacionados tanto con los efectos reforzadores positivos (búsqueda de placer), como con los negativos, entre los que se incluyen la necesidad de consumo que se genera en el adicto para disminuir los síntomas y signos de la abstinencia, dando como resultado el uso compulsivo de la sustancia y la pérdida del control sobre el consumo.

Síndrome de abstinencia

Estado que se presenta a consecuencia de la disminución o supresión del consumo de la droga, caracterizado por un intenso deseo de consumir (*craving*), acompañado de diversos síntomas y signos (ver cuadro 2), que inician alrededor de las ocho horas posteriores a la última dosis. El máximo malestar se alcanza entre las 36 y 72 horas, para disminuir progresivamente entre el quinto y el décimo día. Durante la abstinencia se presentan elevación mínima en temperatura corporal, taquipnea e hipertensión arterial, dolor corporal difuso, insomnio y bostezos.

La presencia del síndrome de abstinencia está relacionada con la activación en el cerebro del locus coeruleus, centro importante que activa la alarma de falta de droga, dando como resultado la sintomatología antes mencionada.

Este malestar se le conoce en el argot de los consumidores de heroína como "la malilla", reacción que se evita por todos los medios y que refuerza el consumo de una nueva dosis, principal obstáculo para abandonar el consumo.

Tabla 2. Síndrome de abstinencia aguda de heroína

GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Aparece a las ocho horas	Aparece a las 12 horas	Aparece entre las 18-24 horas	Aparece entre las 24-36 horas
- Bostezos - Lagrimeo - Sudoración - Rinorrea - Ansiedad	Los síntomas de grado I incrementados en intensidad, más: - Midriasis - Piloerección - Espasmos musculares - Flashes frío/calor - Mialgias - Artralgias - Anorexia	Los síntomas de grado II incrementados en intensidad, más: - Hipertensión - Taquicardia - Hipertermia - Inquietud - Nauseas - Insomnio	Los síntomas de grado III incrementados en intensidad, más: - Facies febril - Vómitos - Diarreas - Eyaculación espontánea - Orgasmo

Fuente: Pereiro, Freire, & Horcajadas (2010). *Manual de adicciones para médicos especialistas en formación, Guías Clínicas Socidrogalcohol.*

Aproximadamente a la semana suelen desaparecer estos síntomas, aunque permanece el constante deseo por la droga. El síndrome descrito, si bien se percibe insufrible por muchos consumidores, no reviste gravedad y puede superarse sin riesgo para la salud.

La tolerancia aparece con rapidez y el adicto tiende a aumentar la cantidad de heroína para conseguir los mismos efectos que antes se lograban con dosis menores, lo cual desencadena una manifiesta habituación y dependencia.

El consumo crónico provoca anorexia, adelgazamiento, estreñimiento, hipotensión, sensación constante de frío, amenorrea, retención urinaria, disminución de la libido, alteraciones menstruales, infecciones

de la piel, lesiones hepáticas, y alteraciones psiquiátricas, en el aparato cardiovascular y el respiratorio, síntomas que provocan un aislamiento del individuo y alteraciones en su ámbito social (Mellado, 2006).

Consecuencias físicas, psicológicas y sociales

Ya sean usados para el manejo del dolor o con fines recreativos, los opioides tienen un gran número de efectos adversos, y su abuso conlleva al deterioro del individuo a nivel biológico, psicológico y social. Dentro de los efectos indeseables de estas sustancias se incluyen desbalances hormonales que, se ha observado, repercuten principalmente en los niveles de testosterona, tanto de hombres como de mujeres. La deficiencia de testosterona provoca síntomas como fatiga, debilidad, perturbaciones del estado de ánimo y disminución de la libido y la función sexual, así como disfunción eréctil e hipogonadismo (Bawor *et al.*, 2015).

Derivado de sus hábitos de salud y su bajo sistema inmune, en las personas adictas a opiáceos es frecuente encontrar infecciones como tuberculosis, hepatitis A, B y C, VIH/sida, enfermedades de transmisión sexual, infecciones bacterianas y tétanos, situación por la cual es necesario mantener a los pacientes bajo control sanitario estrecho y brindarles información preventiva para evitar más complicaciones (reducción de daños).

En cuanto a la infección por hepatitis C, se estima que a nivel mundial 130 millones de personas están infectadas; y que cada año se presentan de 3 a 4 millones de nuevos casos. Esto puede estar relacionado con la mortalidad anual de las personas con dependencia a la heroína (2%), siendo esta de 6 a 20 veces mayor en comparación con la población general. La vía de administración de la heroína determina el potencial de la droga para causar sobredosis y muerte. La mayoría de las sobredosis fatales y no fatales ocurren cuando se utiliza la vía endovenosa (OMS, 2013).

La introducción de heroína al organismo afecta directamente al centro vasomotor, lo que ocasiona un aumento en la respuesta para-

simpática y puede provocar taquicardia refleja y vasoespasmo coronario, generando daño endotelial y adhesión plaquetaria. Además de la lesión directa ocasionada por la heroína en los vasos sanguíneos, también es posible que los adulterantes usados en su preparación –como quinina, lactulosa, talco, almidón, cafeína y estricnina– favorezcan la aparición de edema pulmonar, vasoespasmo, lesión endotelial e inflamación (Willis, Buitrago, Romero, & Soto, 2014).

Es posible que el consumo de heroína durante el embarazo ocasione aborto espontáneo, desprendimiento de placenta, parto prematuro y mortinato. Los niños son prematuros y presentan bajo peso al nacer, sufren insuficiencia respiratoria, hemorragias cerebrales y síndrome de abstinencia del neonato, que puede provocar un retraso en el desarrollo.

En este tipo de adicción se ha descrito una mayor prevalencia de trastornos mentales concomitantes en relación a la población general, fundamentalmente trastornos depresivos, de ansiedad y de personalidad, aunque no está descrita una mayor prevalencia de trastornos psicóticos. No es fácil diferenciar si estos cuadros son inducidos por el consumo o no, así que pueden anteceder al consumo o ser secundarios a otros problemas asociados (estilo de vida, problemática socio familiar, etcétera) o al uso concomitante de otras sustancias (cocaína, alcohol, cannabis). Asimismo, la evidencia clínica ha descrito que en personas que abusan o son dependientes del alcohol u otras drogas, los intentos suicidas son hasta seis veces más frecuentes que en la población general, por lo que también es mayor la tasa de suicidios (de dos a tres veces con relación a los no adictos). En el mismo sentido, algunas investigaciones señalan que en las mujeres, el uso de sustancias incrementa el riesgo de suicidio entre 6.5 y 9 veces más, comparado con mujeres no adictas (Dragisic, Dickov, Dickov, & Mijatovic, 2015).

Junto a las alteraciones físicas y psicológicas se presentan consecuencias sociales como desestructuración familiar, desempleo, ruptura de relaciones interpersonales, ausencia de recursos económicos o

abandono de metas y planes; es frecuente que las personas usuarias se vean involucradas en conductas violentas, delictivas e ilegales, con el objetivo de financiar su dependencia a esta droga a través del robo o la distribución y la venta de sustancias (Castellanos López, 2007). El problema del desempleo se crea muchas veces a partir de la estigmatización de la persona dependiente de drogas, pues aun cuando se encuentre bajo tratamiento o en abstinencia, en muchas ocasiones le es difícil conseguir un trabajo, debido a la imagen colectiva que existe sobre los consumidores de sustancias (Draus, Roddy, & Greenwald, 2010); esta situación puede ocasionar un aumento de la frustración en el paciente, lo que puede llevarlo a sufrir una recaída, por ello es fundamental formar una red de apoyo que permita al usuario insertarse nuevamente en la sociedad.

Cabe recordar que el perfil del usuario de heroína difiere del de los consumidores de otras drogas: en diversos estudios se ha demostrado que los usuarios de heroína presentan altos niveles de ansiedad y depresión, así como un índice de criminalidad superior al presentado por los consumidores de otras sustancias (Tatalović Vorkapić, Dadić -Hero, & Ružić, 2013). Se ha mostrado que los índices de criminalidad en estos pacientes disminuyen al ingresar a programas de desintoxicación y mantenimiento con metadona; la actividad criminal se reduce hasta 65% a los doce meses de haberse iniciado el tratamiento (Demaret *et al.*, 2015).

Los problemas relacionados con las drogas no se limitan al consumo, la escalada de violencia que se vive en México desde 2006 se debe en gran medida a la llamada "guerra contra el narcotráfico", a la desestabilización del mercado ilegal de tráfico de drogas y a la consecuente militarización de la seguridad pública (Pereyra, 2012).

México enfrenta un auge sin precedentes en la producción de amapola y opio. De acuerdo con el Reporte Mundial de Drogas (ONU, 2010), nuestro país se ha convertido en el tercer productor mundial de heroína y está en camino de convertirse en el segundo (sólo por

debajo de Afganistán) y de sumarse al "Triángulo dorado del sudeste asiático": Tailandia, Myanmar y Vietnam.

Según el Reporte Mundial de Drogas (ONU, 2013), la producción se ha elevado en 120% en los últimos ocho años, como resultado de la decisión de los cárteles mexicanos de crear un mercado alterno al de la cocaína, en prevención de las pérdidas económicas causadas por las incautaciones.

Resultado de esta situación es el importante aumento de la población de personas dependiente de ésta y otras drogas de difícil tratamiento, como la cocaína y la mariguana; asimismo, se ha triplicado el número de muertes por sobredosis y se ha recrudecido la guerra contra los cárteles en zonas pobladas, con lo que ha disminuido la cantidad de droga erradicada, dada la reducción de la cantidad de militares asignados a las tareas de búsqueda y destrucción en los montes.

Rossi (2012) menciona que durante los últimos años se han desarrollado políticas orientadas a la reducción de los daños del consumo de drogas inyectables, mediante la puesta en marcha de intervenciones de salud pública, como programas de distribución e intercambio de jeringas, tratamientos de sustitución, campañas de diagnóstico, y aplicación de pruebas de VIH, hepatitis y otras enfermedades de transmisión sexual.

Las estrategias de reducción de daños son una alternativa para abordar a quienes necesitan tratamiento médico; esta intervención debe dejar en claro al consumidor que el fin de este manejo no es buscar la abstinencia en sí, sino reducir las consecuencias sanitarias y sociales asociadas al uso de sustancias inyectables. Es ineludible proporcionar intervenciones sistémicas en las áreas psicológicas y sociales, que estén basadas en evidencia clínica y en el respeto de los derechos humanos de los pacientes.

Referencias

Almendros, P. (2009). *Tratamiento de mantenimiento con metadona. Manual de práctica clínica.* España: Dirección General de Salud Pública, Subdirección General de Drogodependencias.

Álvarez, Y., & Farre, M. (2005). Farmacología de los opioides. *Adicciones, 17*(Supl. 2), 21-40.

Arias, F., Castillo, C., Roncero, C., Rovira, M.A., & Secades (2008). *Guías Clínicas Sociodroalcohol.* Basadas en la evidencia científica: Opiáceos. Fernández-Miranda, J.J. (Coord). Valencia: Socidrogaalcohol.

Arroyave, C., Gallego, H., Téllez, J., Rodríguez, J.R., Aristizabal, J.J., Mesa, M.B.,... Agudelo, Y. (2008). *Guías para el manejo de urgencias toxicológicas.* Bogota, Colombia: Ministerio de la Protección Social.

Bawor, M., Bami, H., Dennis, B.B., Plater, C., Worster, A., Varenbut, M.,... Samaan, Z. (2015). Testosterone suppression in opioid users: A systematic review and meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence, 149,* 1-9.

Beitner-Johnson, D., Guitart, X., & Nestler, E.J. (1992). Common intracellular actions of chronic morphine and cocaine in dopaminergic brain reward regions. *Annals of the New York Academy of Sciences, 654,* 70-87.

Becoña, E., Cortés, M., Pedrero, E.J., Fernández, J.R., Casete, L., Bermejo, M.P.,... Gradolí, V.T. (2008). *Guía clínica de intervención psicológica en adicciones. Guías Clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica.* Barcelona: Socidrogalcohol.

Berhow, M., Russell, D., & Terwilliger, R. (1995). Influence of neurotropic factors on morphine and cocaine-induced biochemical changes in the mesolimbuic dopamine system. *Neuroscience, 68,* 969-979.

Blasco, J., Martínez, R., Carrasco, E., & Didia-Attas, J. (2008). Atención y craving o ganas compulsivas. Avances en su conceptualización y su implicación en la prevención de recaídas. *Adicciones, 20*(4), 365-376.

Casas, M., Roncero, C., Ramos, J.A., Collazos, F., Bosch, R., & Valero, S. (2001). *Abordaje actual de la dependencia a opiáceos.* [Master de drogodependencias. Curso de formación a distancia por internet. Director Sanchez-Turet]. Barcelona: Universidad de Barcelona.

Castañeda, M. (2007). *Farmacodinamia de los opiáceos.* [Tesis de la rotación para la especialidad en Anestesia Endovenosa]. Colombia: Clínica del Country.

Castellanos López, G.E. (2007). La representación social de las drogas en un grupo de varones en reclusión en dos centros penitenciarios mexicanos. *Anales de psicología, 23*(1), 85-91.

Demaret, I., Deblire, C., Litran, G., Magoga, C., Quertemont, E., Ansseau, M., & Lemaitre, A. (2015). Reduction in acquisitive crime during a heroin-assisted treatment: a post-hoc study. *Journal of Addiction Research & Therapy, 06*(01), 1-5.

Dragisic, T., Dickov, A., Dickov, V., & Mijatovic, V. (2015). Drug addiction as risk for suicide attempts. *Mater sociomed, 27*(3), 188-191.

Draus, P. J., Roddy, J. K., & Greenwald, M. (2010). A hell of a life: addiction and marginality in post-industrial Detroit. *Social & Cultural Geography, 11*(7), 663-680.

Escohotado, A. (2008). *Historia General de las Drogas.* España: Espasa-Calpe.

Fernández, J.J., & Miranda, M.T. (2005). Monografía opiáceos. *Adicciones, 17*(2), 21-41.

Fernández, J. & Pereiro, C. (2007). *Guía clínica para el tratamiento de la dependencia de opiáceos.* Guías Clínicas Socidrogalcohol. España: Socidrogalcohol.

Gelernter, J., Panhuysen, C., Wilcox, M., Hesselbrock, V., Rounsaville, B., Poling, J.,... Kranzler, H. (2006). Genomewide linkage scan for opioid dependence and related traits. *Am J Hum Genet, 78*(5), 759-769.

Glatt, S., Lasky-Su, J., Zhu,S., Zhang,R., Zhang, B., Li, J.,... Tsuangf, M. (2008). Genome-wide linkage analysis of heroin dependence in Han Chinese: Results from Wave Two of a multi-stage study. *Drug Alcohol Depend, 98,* 30-34.

Hyman, S., & Nestler, E. (1996). Initiation and adaptation: a paradigm for understanding psychotropic drug action. *The American journal of psychiatry, 153,* 151-162.

Lachman, H.M., Fann, C.S., Bartzis, M., Evgrafov, O.V., Rosenthal, R.N., Nunes, E.V.,... Knowles, J.A. (2007). Genomewide suggestive linkage of opioid dependence to chromosome 14q. *Human Molecular Genetics, 16*(11), 1327–1334. doi:10.1093/hmg/ddm081

Maldonado, R. Salardi, A., & Valverde, O. (1997). Absence of opiate rewarding effects in mice lacking dopamine D2 receptors. *Nature, 388,* 586-589.

Mellado, F. (2006). *Manejo de opioides en atención primaria.* [Curso multidisciplinario de actualización sobre manejo de opioides]. Cádiz, España: Universidad de Cádiz.

Meng, J., Sindberg, G.M., & Roy, S. (2015). Disruption of gut homeostasis by opioids accelerates HIV disease progression. *Frontiers in Microbiology, 6,* article 643. doi: 10.3389/fmicb.2015.00643.

National Institute of Drug Abuse. (2013). *DrugFacts: La heroína.* Recuperado de http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/drugfacts/la-heroina

Nestler, E., & Duman, R. (1995). Intracellular messenger pathways as mediators of neural plasticity. En *Psychopharmacology: the fourth generation of progress.* Estados Unidos: Raven Press.

Nestler, E., Hope, B., & Windell, K., (1993). Drug addiction: a model for the molecular basis of neural plasticity. *Neuron, 11,* 995-1006.

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. (2013). *Informe Mundial sobre las Drogas.* Nueva York: UNODC.

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. (2010). *Informe Mundial sobre las Drogas.* Nueva York: UNODC.

Organización Mundial de la Salud. *Guidelines for the psychosocially assisted pharmacological treatment of opioid dependence.* ISBN 978 92 4 1547543 2013

Pereiro, C., Freire, I., & Horcajadas, F. (2010). *Manual de adicciones para médicos especialistas en formación, Guías Clínicas Socidrogalcohol.* España: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas y Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

Pereyra, G. (2012). México: Violencia criminal y "guerra contra el narcotráfico". *Revista Mexicana de Sociología, 74*(3), 429-460.

Rossi, D. (2012). *Uso de drogas y transmisión del VIH en América Latina.* Estados Unidos: AIDS Support and Technical Assistance Resources Project.

Tatalović Vorkapić, S., Dadić-Hero, E., & Ružić, K. (2013). The relationship between personality traits an axiety/depression levels in different drug abusers groups. *Ann Ist Super Sanita, 49*(4), 365–369.

Tsuang, M.T., Lyons, M.J., & Meyer, J.M. (1998). Co-ocurrence of abuse of different drugs in men: the role of drug-specific and shared vulnerabilities. *Arch Gen Psychiatry, 55,* 967-972.

Vega, R. (2005). Opioides: Neurobiología, usos médicos y adicción. *Elementos, 60*(12), 11. Recuperado de http://www.elementos.buap.mx/num60/htm/11.htm

Wills, B., Buitrago, A.F., Romero, N.P., & Soto, M. (2014). Infarto agudo de miocardio inducido por heroína. *Revista colombiana de Cardiología, 21*(5), 327-331.

CAPÍTULO 11
ALUCINÓGENOS

CAPÍTULO 11
ALUCINÓGENOS

Neurobiología

Los alucinógenos son sustancias cuyo efecto se ejerce casi totalmente sobre los centros de integración sensorial y perceptual del Sistema Nervioso Central (SNC), por lo que distorsionan las funciones relacionadas con la llegada e interpretación de estímulos sensoriales.

Por definición, los alucinógenos, también denominados psicodislépticos y psicodélicos, son un grupo heterogéneo de sustancias que han acompañado al hombre a lo largo de su historia y han sido utilizados por numerosas culturas en todo el mundo con fines rituales, espirituales, religiosos y terapéuticos.

Son drogas que pueden provenir de las plantas, de los animales o ser productos de síntesis químicas; son consumidas debido a su capacidad para producir un estado modificado de conciencia, caracterizado por perturbaciones en los procesos del pensamiento, cambios rápidos y agudos de las emociones, alteración de la percepción (que incluye desde simples ilusiones hasta alucinaciones auditivas, visuales y cenestésicas), sensación de la disolución de los límites de sí mismo y la experiencia de unión con el mundo. A partir del año 2000 se ha detectado un incremento en el consumo de este tipo de drogas con fines recreacionales.

Aún y cuando no se han dilucidado completamente los mecanismos neuronales que provocan los alucinógenos, la evidencia científica apunta a que son sustancias estructuralmente similares a los neurotransmisores endógenos como la serotonina (agonistas parciales o totales de la 5-hidroxi-triptamina), la dopamina y la noradrenalina, los cuales actúan estimulando los receptores del SNC, con mayor afinidad en el locus coerulueus y el córtex.

Se considera que el consumo de alucinógenos induce numerosas proyecciones corticales que parten del estriado, el tálamo y en general del mesencéfalo, con un patrón de estímulo importante sobre la

corteza visual y prefrontal, donde los receptores con mayor afinidad son los 5-HT2A/2C.

Las drogas psicodélicas "clásicas" como el LSD, la psilocibina y la mescalina son sustancias agonistas parciales o totales que actúan sobre los receptores antes mencionados (localizados en las dendritas apicales de las células piramidales de la corteza prefrontal), aumentando las descargas serotoninérgicas y dopaminérgicas de los núcleos del rafe y del área tegmental ventral (ATV), y propiciando neurotransmisión glutamatérgica cortical, hecho que podría explicar las graves alteraciones de la percepción y la cognición. Pese a que dichas alteraciones han sido comparadas con los síntomas psicóticos de la esquizofrenia (López Gil, 2009), existen diferencias entre ambas, específicamente en relación a las alucinaciones, pues las causadas por las drogas que nos ocupan son principalmente visuales, mientras que en la esquizofrenia tienden a ser más auditivas.

Bioquímicamente, los alucinógenos son sustancias alcaloides que se clasifican farmacológicamente de acuerdo con su estructura química, su acción serotoninérgica sobre los neurotransmisores y sus efectos psicomiméticos:

1. Las indolalquilaminas son similares estructuralmente a la serotonina (Dietilamida de Ácido Lisérgico (LSD) 25, psilocina, psilocibina y N, N Dimeiltriptamina o DMT).
2. Las fenetilaminas son sustancias relacionadas estructuralmente con las catecolaminas con acciones simpaticomiméticas (mescalina y 3,4-metilendioximetamfetamina o éxtasis, khat).
3. Las arilhexilaminas son anestésicos disociativos que actúan sobre los receptores glutamato (fenilciclidina, ketamina).

Aspectos clínicos

Los efectos de estas drogas son impredecibles, pues se encuentran relacionados con la cantidad consumida, el estado de ánimo de la

persona que la ingiere, la actitud previa, la estructura de la personalidad, el contexto y las expectativas; los efectos subjetivos varían notoriamente de un individuo a otro y de un uso a otro en la misma persona. Es importante mencionar que el principal riesgo del consumo de estas sustancias es que precipite la aparición de una enfermedad mental, como la esquizofrenia, en quienes tienen predisposición genética o que, en su caso, desencadene los brotes de la misma, en aquellos que ya la sufren.

En general, las principales alteraciones se presentan en los sistemas conductual, perceptivo y regulatorio, y afectan el estado de ánimo, el hambre, la temperatura corporal, la conducta sexual, el control muscular, la coordinación motora y los efectos analgésicos o anestésicos; las reacciones pueden variar de la felicidad y euforia, al temor y pánico, pues es posible que se presenten vivencias de introspección profunda, pero también episodios psicóticos.

En la Tabla 1 se describe la sintomatología que comparten las diferentes drogas alucinógenas:

Tabla 1. Intoxicación por alucinógenos

Somáticos	Psíquicos
Intoxicación moderada	
Midriasis	Ilusiones
Taquicardia	Ideas delirantes
Taquipnea	Alucinaciones auditivas y visuales
Hipertensión	Alteraciones sensoperceptivas
Diaforesis	Sinestesias
Piloerección	Labilidad emocional
Nausea, vómito	Euforia
Vértigo	Excitación
Bronco constricción	Temor
Diarrea	Conducta errática
Ataxia	Ansiedad
Lagrimeo	
Intoxicación grave	
Hipertermia	Delirio de persecución
Insuficiencia respiratoria	Estados de pánico
Cuagulopatías	

Esta sintomatología puede ser agrupada en cuatro síndromes autonómicos:

Síndrome anticolinérgico: taquicardia, hipertermia, piel y mucosas secas, retención urinaria, hipoperistaltismo intestinal, agitación y alucinaciones.
Síndrome colinérgico: miosis, lagrimeo, diaforesis, salivación, náusea, vómito, broncoespasmo, bradicardia, hipotermia, hipotensión, dolor abdominal y diarrea (en el caso del consumo de hongos).
Síndromes simpaticomimético y serotoninérgico: midriasis, taquicardia, arritmias, hipertensión arterial, diaforesis, temblores, mioclonías y convulsiones (fenilciclidina).

Síndrome sedativo: miosis, bradicardia, hipotensión arterial, hipotermia, apnea, disminución de la conciencia (ketamina).

Otros efectos del uso a largo plazo incluyen apatía, pérdida de interés en actividades cotidianas y necesarias para el desempeño propio, pasividad e imposibilidad para planificar e, incluso, desprecio o rechazo por las normas sociales.

El fin de consumir alucinógenos es lograr los llamados efectos psicodélicos, interferencias sensoriales que operan sobre recuerdos y evocaciones, como las sinestesias ecmnésicas. Se busca también experimentar hiperestesias, que consisten en visualizar la disolución de imágenes en formas puras de luz y color; en escuchar sonidos brillantes y nítidos; en percibir una disociación mente-cuerpo, como la despersonalización (síntoma parapsicótico), que supone una intensa y desagradable sensación de extrañeza con uno mismo. Asimismo, con el consumo se persiguen profundas sensaciones de armonía interior y de sintonía con el universo; el éxtasis se logra con la convicción íntima de arribar a la intuición definitiva, última, de todas las cosas (efectos enteogénico y empatogénico).

En este capítulo se revisarán el LSD, la psilocibina, la mescalina, la fenilciclidina y la ketamina; el MDMA o éxtasis es revisado en un apartado dedicado a esta droga, debido a lo difundido de su uso y a su actual popularidad.

Ácido Lisérgico

El Ácido Lisérgico o LSD es el alucinógeno de referencia, el más potente y estudiado. Su sintetizador fue Albert Hoffmann, quien en 1938 lo extrajo del cornezuelo de centeno (*Claviceps purpurea*), hongo que parasita el centeno y otros cereales.

La vía de consumo es oral y la dosis, cuyo efecto dura entre seis y 12 horas, oscila entre 30 y 50 microgramos. La presentación más común son los "blotter acid" (papel secante con ácido), hojas de papel impregna-

das con LSD y perforadas en unidades cuadradas de 1/4 de pulgada (cada una representa una dosis individual); otra forma de presentación son las tabletas de colores y formas atractivas (carita feliz, caricaturas).

El LSD se metaboliza por hidroxilación y se conjuga a nivel hepático; sólo una pequeña cantidad alcanza al cerebro y los efectos empiezan entre 30 y 90 minutos después de haber consumido. Provoca síntomas y signos como mareo, diaforesis, náusea, boca seca, temblores, taquicardia e hipertensión arterial; sin embargo, los efectos principales de esta droga son psíquicos, pues causa emociones que van desde la euforia hasta el miedo, con fluctuaciones tan rápidas que dan la impresión de que el sujeto experimenta varias emociones al mismo tiempo: miedo de perder el control o la razón.

La principal característica de esta droga es la distorsión de la percepción de los sentidos (colores, sonidos, olores, sabores), mejor conocida como sinestesia. Este fenómeno es definido como la percepción conjunta o la interferencia de diferentes sentidos en un mismo acto perceptivo, en el cual una persona parece oír o sentir los colores y ver los sonidos; además, es posible tener percepciones sin objeto, manifestadas por alucinaciones auditivas, visuales o cenestésicas, así como por desubicación en el tiempo y el espacio. La intoxicación aguda puede manifestarse como un brote psicótico que suele remitir entre ocho y 12 horas después del consumo, sin necesidad de medicación (lo que se suele conocer como "mal viaje").

Los usuarios de LSD desarrollan tolerancia de manera rápida, debido al consumo continuo; de manera concomitante puede presentarse tolerancia cruzada para otro tipo de drogas alucinógenas como mescalina y psilocibina; esta rápida tolerancia también se pierde rápidamente tras varios días de abstinencia.

Entre las complicaciones a largo plazo se incluye el trastorno perceptivo persistente por alucinógenos, mejor conocido como "flashbacks", caracterizado por la repetición espontánea (sin consumo) de las distorsiones sensoriales que se habían experimentado como consecuencia de la ingestión de sustancias alucinógenas; se presenta como destellos brillantes de colores y aureolas o colas de luces

adheridas a objetos en movimiento, sintomatología que se puede presentar incluso años después del último consumo.

Es importante mencionar que la psicosis persistente inducida por LSD va acompañada de cambios en el estado de ánimo que pueden ir de la manía a una depresión profunda. Asimismo, es posible que se presenten perturbaciones visuales vívidas y alucinaciones que pueden durar por años y que mejoran únicamente con medicación.

Psilocibina y psilocina

La psilocibina y la psilocina se hallan en hongos originarios (especialmente de los géneros *Psylocibe, Copelandia* y *Panaeolus*) de regiones tropicales y subtropicales de América del Sur, México y Estados Unidos, que son y han sido utilizados en ceremonias religiosas y chamánicas. En México fueron conocidos por los mayas y los aztecas como teonanacatl o carne de los dioses.

Estos hongos muscarínicos contienen psilocibina (0-fosforil-4-hidroxi-N-dimetiltriptamina), que al ser ingerida se transforma mediante hidrólisis en psilocina (4-hidroxi-N-dimetil-triptamina), principio fisiológicamente activo que tiene una potencia alucinógena mayor que la misma psilocibina. Contienen menos de 0.5% de psilocibina (4-fosforiloxi-N, N-dimetiltriptamina) y cantidades mínimas de su forma biológicamente activa o psilocina (4-hidroxi-N, N-dimetiltriptamina).

Se pueden conseguir frescos o disecados y su vía de consumo primordial es la oral; es importante mencionar que aun y cuando se cocinan o congelan no pierden su potencia alucinógena, por lo que se pueden preparar como té o añadir a otros alimentos para ocultar su sabor amargo; otra forma menos frecuente de consumo es la fumada en combinación con otras drogas. Los primeros efectos somáticos (ver cuadro 1) se presentan a los 20 minutos de su ingestión y duran aproximadamente entre tres y seis horas; con dosis superiores a los 5 mg se obtienen los efectos enteogénicos buscados.

La psilocibina es un alcaloide que se une a receptores relacionados con las neuronas piramidales (involucradas en la percepción del dolor y la ansiedad) para activar los receptores de la serotonina 5-HT2A/2C; mediante técnicas de neuroimagen se ha observado que una vez que el sujeto asimila el alcaloide, éste altera zonas centrales del cerebro como el tálamo y la circunvolución del cíngulo anterior y posterior, lo que puede explicar en parte los efectos percibidos.

Al igual que con el LSD, con la psilocibina se presentan alteraciones de la función autonómica como midriasis, taquicardia, hipertensión arterial e hiperreflexia; también son frecuentes alteraciones de la percepción (como alucinaciones, noción alterada del tiempo) y el comportamiento (incapacidad de discernir la fantasía de la realidad, errores de juicio: intentar aventarse, por ejemplo, de un edificio pensando que volará, etcétera), reacciones de pánico, psicosis tóxica (especialmente si el usuario consume una dosis alta) y tolerancia.

Complicaciones: Las personas que llegan a urgencias tras una ingesta de hongos presentan problemas cardiovasculares como hipertensión arterial, taquicardias y arritmias, y síndromes neurológicos y psiquiátricos, como ataques de pánico, cuadros de agitación psicomotriz y las alucinaciones típicas de un brote psicótico.

A largo plazo se presentan deterioros cognitivos como la disminución en la atención, concentración y memoria, trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (*flashbacks*), cuadros psicóticos irreversibles y, consecuentemente, disfunción social. Otro de los riesgos frecuentes para los consumidores de esta sustancia es el envenenamiento, pues es posible que por error consuman una de las muchas variedades de hongos venenosos, pensando que es psilocibínico.

Mescalina

La mescalina es un alcaloide que se encuentra en las floraciones de varias especies de cactus de los géneros Lophophora (*Lophora williamsii* o peyote) o Trichocereus (*Trichocereus pachanoi* o San Pedro). Su efecto

es 4 mil veces más potente que el del LSD. Se trata de una droga utilizada de forma ritual o curativa por los huicholes de México y algunas etnias nativas de Estados Unidos como los navajos y los comanches.

El peyote se arranca, se corta en rodajas y se deja secar al sol antes de su consumo; ya seco tiene un sabor amargo al mezclarlo con la saliva. Contiene casi sesenta alcaloides de la familia de las feniletilaminas, de las cuales la principal es la 3,4,5-Trimetoxi-feniletilamina o mescalina, además de la anhalamina y la anhalidina. La concentración es mayor en el peyote seco (1-6%) y menor en el fresco (0.1-0.6%). Para provocar alucinaciones la dosis habitual oscila entre los 200 y 500 mg, la vía de administración es oral teniendo una semivida de seis a 12 horas. Los efectos que se presentan son alucinaciones visuales (visiones coloreadas), pérdida de la percepción del tiempo y, en menor medida, alucinaciones olfatorias, auditivas o gustativas, síntomas que se registran después de cuatro a seis horas de haber consumido. Las reacciones autonómicas (indeseables) se presentan entre 30 y 60 minutos después de la ingesta (ver Tabla 1), dentro de ellas resalta el llamado "mal viaje", en el que el sujeto puede sufrir crisis de angustia y ataques de pánico. De 60 a 90% es excretado sin metabolizar por la orina. El consumo repetido produce cierta tolerancia.

Complicaciones: Aún no existe una comprensión clara de los efectos psicológicos y cognitivos residuales que perduran a largo plazo por el consumo de mescalina. Resalta que al igual que con el LSD los usuarios pueden presentar *flashbacks*. Es importante mencionar que estudios clínicos han reportado anomalías fetales en los hijos de consumidoras de peyote.

Fenciclidina y ketamina

La fenciclidina y la ketamina son anestésicos disociativos que pertenecen a la familia de fármacos de arilcicloalquilamina y actúan sobre el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) de aminoácido excitador glutamato, relacionado con la percepción del dolor, por lo cual pro-

ducen analgesia sin pérdida completa de la conciencia ni de reflejos laríngeos. Son altamente liposolubles por lo que tienen una distribución rápida al pasar por la barrera hematoencefálica; se hidrolizan a nivel hepático y se conjugan con el ácido glucurónico, excretándose por vía renal.

El "polvo de ángel" o fenciclidina (nombre abreviado del compuesto conocido como 1-fenil-ciclo-hexilamina 1-piperidinociclohexano-carbonitrilo (PCP)) es una de las más complejas y potentes neurotoxinas. Se desarrolló en los años cincuenta como anestésico y fue utilizada en la medicina veterinaria, aunque no en los humanos, debido a los problemas que surgieron durante los estudios clínicos. A partir de los años sesenta se ha utilizado como droga recreacional. Es un polvo blanco cristalino de sabor amargo que se disuelve fácilmente.

Se vende en el mercado ilícito en forma de tabletas, cápsulas y polvos de colores; habitualmente se ingiere por la vía oral, pero también puede ser usada en forma endovenosa, inhalada o fumada en combinación con algún tipo de hoja como la menta, el perejil, el orégano y la cannabis.

Al consumirla, se busca obtener sensación de fuerza, poder e invulnerabilidad, así como los efectos narcóticos y las alteraciones perceptuales propios de los alucinógenos.

Por su efecto sobre el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), esta droga causa despolarización prolongada de la neurona, actuando sobre los receptores del glutamato; asimismo se ha detectado cierta actividad sobre los receptores opiáceos. La evidencia científica apunta a que se producen actividades agonistas sobre la dopamina tanto a nivel de los receptores DA-1, como de los DA-2, aunque la actividad podría ser mayor en estos últimos. Las alteraciones en el sistema dopaminérgico podrían explicar síntomas que semejan a la esquizofrenia, en consumidores crónicos: alteraciones del pensamiento, alucinaciones de tipo paranoide y delirios, así como deterioro cognitivo, abulia, apatía y desinterés en la socialización. La psicosis inducida por PCP puede durar de 4 a 6 semanas.

Cuando su administración es endovenosa y el psicotrópico alcanza el torrente sanguíneo, la instauración de los síntomas ocurre muy rápidamente; lo mismo sucede cuando la droga es inhalada (10 a 20 minutos). Sin embargo, este periodo es más prolongado (40 minutos) cuando la vía de administración es la oral, en cuyo caso los efectos duran entre cuatro y seis horas. Cuando al organismo ingresan dosis muy altas, la vida media del fármaco puede ser hasta de cinco días. El consumo frecuente y prolongado de dosis altas provoca la acumulación de la sustancia en los tejidos grasos, sobre todo en hígado y riñones. Una parte infinitesimal, del orden de una o dos cienmillonésimas de gramo, logra pasar la barrera hematoencefálica. La droga se metaboliza casi por completo y una pequeña cantidad es eliminada por la orina.

De acuerdo con los signos fisiológicos y cambios de comportamiento, se identifican tres estadios por intoxicación con fenciclidina:

Tabla 2. Estadios de la intoxicación por fenciclidina

	1. Toxicidad conductual	2. Estupor	3. Coma
DURACIÓN	1-2 horas	Siguientes 1-2 horas	1-4 días
		SIGNOS VITALES	
T/A y frecuencia cardiaca	Elevación leve	Elevación moderada	Elevación significativa
Temperatura	36.5 - 38.3	38.3 - 39.5	39.5 - 42.2 (Hipertermia maligna)
Frecuencia respiratoria	Elevación leve	Elevación moderada	Respiración periódica, apnea

	1. Toxicidad conductual	2. Estupor	3. Coma
DURACIÓN	1-2 horas	Siguientes 1-2 horas	1-4 días
	ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS		
Nistagmo	Horizontal y vertical	Horizontal, vertical y rotatorio	Horizontal, vertical y rotatorio
Respuesta pupilar	Variable con tendencia a miosis	Reactiva	Dilatadas
Mirada	Perdida	Mirada fija u ojos errantes	Desconjugada
Audición	Hiperacusia	Hiperacusia	Sin respuesta
	NIVEL DE CONCIENCIA		
Estado mental	Pobre concentración, movimientos repetitivos, agitación	Catatónico con los ojos abiertos	Coma
Comporta-miento	Disforia, sentimientos de fuerza e invulnerabilidad	Dificultad para diferenciarse a sí mismo del entorno	
Psicosis	Sin respuesta		
	REFLEJOS		
ROTs profundos	Clonus	Reflejos cruzados de miembros	Ausente
Reflejo nauseoso	Aumentado	Deglución repetitiva	Ausente
Reflejo corneal	Normal	Ausente	Ausente
Respuesta al dolor	Disminución de la sensibilidad al pinchazo	Respuesta sólo al dolor profundo	Sin respuesta
	OTRAS RESPUESTAS		
Sialorrea	Leve	Moderada	Severa
Náusea	Leve	Moderada	Severa
Espasticidad	Rigidez, espasmos, ataxia disartria, muecas, bruxismo	Rigidez, fibrilación, mioclonía, espasticidad	Convulsiones, mioclonía, opistótonos

Fuente: Modificado de American Psychiatric Association (APA, 2010). *Clinical guidelines for treatment patiens with substance use disorders;* y de Weaver & Schnoll (2011). Ketamine and phencyclidine.

Alrededor de 50% de las personas que acudieron a salas de emergencia por presentar problemas relacionados con el consumo de PCP en las últimas 48 horas reportaron un aumento significativo en los síntomas de ansiedad y trastornos del estado de ánimo.

Complicaciones: El consumo por periodos prolongados ocasiona pérdida de memoria, dificultad para hablar y pensar, depresión y pérdida de peso, estos síntomas pueden persistir hasta un año después de haber dejado de usar la droga. Debido a sus efectos sedantes, la sustancia interactúa con otros depresores del SNC (como alcohol y benzodiacepinas), lo que puede ocasionar depresión respiratoria y coma.

Una complicación grave es el trastorno mental orgánico por PCP (*delirium*), síndrome psiquiátrico caracterizado por obnubilación de la conciencia, estado mental que fluctúa de la paranoia a la manía, taquipsiquia y taquilalia, ideas de grandiosidad, labilidad emocional, distorsión de los límites corporales, despersonalización, sensación de separación corporal, sentimientos de soledad, experiencias oníricas y, con menos frecuencia, catatonia (aparentemente relacionada con secreción gástrica y reabsorción intestinal de los metabolitos activos). Los individuos presentan insomnio, inquietud, hiperactividad, comportamiento bizarro o sin sentido, agitación y agresividad. Se diferencia de la intoxicación aguda por la ausencia de nistagmo, primordialmente vertical sin alteraciones del sensorio.

Por su parte el Clorhidrato de Ketamina es una arilciclohexilamina, que al igual que la fenilciclidina, es un antagonista no competitivo del receptor N-metil-d-aspartato (NMDA) pero con mayor selectividad (Lodge & Johnson, 1990); asimismo, es una antagonista de los receptores nicotínicos, muscarínicos, opioides y monoaminérgicos, que inhibe la recaptación de noradrenalina, dopamina y serotonina. Es un anestésico disociativo desarrollado en 1963 para reemplazar a la fenilciclidina.

Actualmente el Clorhidrato de Ketamina es utilizado como anestésico general de acción ultrarrápida en humanos y en medicina

veterinaria. Es fabricado por el laboratorio Parke & Davis en Estados Unidos y sus representaciones a nivel mundial, como un líquido inyectable que se aplica de formas intramuscular o endovenosa a una dosis de 50 mg para provocar anestesia. Para el uso no médico ilícito o recreativo, el método de obtención del principio activo en forma sólida consiste en la desecación lenta en horno a temperatura media de 90-100º C, hasta la evaporación total del solvente para formar polvo (que es inhalado o esnifado), tabletas o cápsulas; es conocida en las calles como "La Keta", "K", "la K especial", "cat valium" y "vitamina K". El rango de consumo oscila entre los 20 y 100 mg.

La estructura química y los mecanismos de acción de esta sustancia son similares a los del PCP, aunque la ketamina es mucho menos potente y sus efectos tienen una menor duración. Deprime el SNC y provoca amnesia, lo que al conjugarse con su falta de olor y sabor, la hace propicia para ser administrada de manera indebida en bebidas y, utilizarse para llevar a cabo algún tipo de abuso, entre los que suelen ser comunes los de tipo sexual; por tal característica, se le da el nombre de "droga de violación por cita" o "date rapes", en inglés. De acuerdo con la Agencia Federal para el Control de las Drogas (FDA, por sus siglas en inglés), los efectos de sedación o anestesia pueden durar una hora, aunque el cuerpo permanece afectado hasta por un día.

Los efectos buscados a dosis bajas pueden presentarse en los 10 a 20 minutos siguientes a haber consumido. Se presenta visión borrosa o doble, distorsión visual ("revelaciones místicas"), pérdida de percepción del tiempo y la identidad, euforia, sensaciones placenteras (como flotar) y alteración del estado de ánimo. La duración de estos efectos puede ser de 30 minutos a dos horas.

Con dosis superiores se obtiene un estado disociativo con alucinaciones, la más frecuente de las cuales lleva al individuo a sentir que el individuo se separa de su cuerpo. Esta experiencia puede llegar a ser tan extrema como sentirse "al borde de la muerte" (conocida como entrar al "agujero K" o "K Hole", en inglés); en este estado es difícil

moverse; clínicamente se encuentra hipertonía, nistagmo, midriasis, rigidez muscular y pérdida de conocimiento; su uso continuo durante más de tres semanas ocasiona tolerancia.

Complicaciones: La intoxicación por ketamina puede llegar a provocar comportamiento agresivo y violento persistente, con alteraciones visuales y dificultad para hablar; el curso de este cuadro es variable, con duración de cuatro a seis horas. Los consumidores crónicos experimentan ansiedad, depresión severa, conductas violentas y autodestructivas (suicidio), psicosis tóxica, deterioro de los procesos cognitivos (dificultad para concentrarse, memoria reciente), incoordinación motora, lenguaje incoherente y confusión por periodos de seis meses a un año después de haber consumido. Con frecuencia ocurren reacciones adversas graves ("mal viaje") que semejan los estados psicóticos producidos por la fenciclidina (PCP). Son frecuentes los *flashbacks*.

La sobredosis se puede producir a partir de los 60-70 mg (a veces menos), debido a que es difícil saber la pureza de la droga, que puede estar adulterada con multitud de sustancias. Los datos clínicos encontrados son aumento de la presión intracraneal e intraocular, insuficiencia cardiorrespiratoria, polineuropatía, trismus e hipertonía muscular, parálisis, depresión respiratoria, convulsiones, derrames cerebrales, paro cardíaco, coma y muerte.

En mujeres que consumen ketamina se ha descrito un aumento en la frecuencia de abortos espontáneos, así como síndrome amotivacional.

Consecuencias físicas, psicológicas y sociales

Dado que los alucinógenos son consumidos en combinación con otras drogas, es difícil identificar daños específicos sobre el organismo derivados de su uso; sin embargo, el consumo se relaciona con contagio de enfermedades como hepatitis B y C, y VIH/sida, como consecuencia de la baja percepción de riesgo, el descuido en la elección de parejas sexuales, la participación en prácticas sexuales de riesgo, y la tendencia a compartir jeringas cuando la droga se administra vía intravenosa.

Dependiendo de la cantidad usada, es posible que se presenten crisis hipertensivas, rabdomiolisis o necrosis muscular, con lo que se afecta la función renal. Asimismo, se ha reportado que cuando los alucinógenos se usan durante el embarazo, son probables los abortos espontáneos y las malformaciones congénitas en el producto. Por consumo materno de PCP, se han reportado síntomas postnatales similares a los provocados por el uso de otras drogas: nerviosismo, hipertonía, vómitos, diarrea, letargo, irritabilidad y temblores; además, se ha descrito que los niños expuestos a este tipo de sustancias presentan durante su desarrollo pobre capacidad de atención, rigidez muscular, disminución de los reflejos y trastornos del comportamiento.

La investigación enfocada en los efectos y daños sobre el Sistema Nervioso Central reporta alteraciones del estado de ánimo y psicóticas, entre las que destacan cuadros como el *delirium*, caracterizado por la presencia de obnubilación de la conciencia, aparentemente relacionada con secreción gástrica y reabsorción intestinal de los metabolitos activos de los alucinógenos. Durante el *delirium*, el estado mental del individuo fluctúa de la paranoia a la manía, con lo que experimenta distorsión de los límites corporales, despersonalización, soledad y, con menos frecuencia, catatonia y experiencias oníricas; este cuadro psicótico va acompañado de agitación motora y agresividad, síntomas relacionados con intentos de homicidio o de suicidio; así como crisis de pánico, una de las emergencias frecuentemente reportadas en los servicios de urgencias médicas.

El efecto más recurrente a largo plazo es el *flash-back*, descrito como una "re-experiencia" de los efectos causados por la droga; puede ocurrir días, semanas, meses e incluso años después del consumo, y ser provocada por el uso de otras drogas, estrés, fatiga o ejercicio físico. Dicha experiencia puede ser agradable o, por el contrario, causar gran ansiedad.

Diversas investigaciones refieren que en individuos predispuestos a la esquizofrenia, el consumo de alucinógenos tiene la potencialidad de precipitar la manifestación de esta enfermedad a edades más tem-

pranas, producir una psicosis que ha permanecido en estado latente o causar recaídas en aquellos pacientes diagnosticados previamente con el padecimiento.

Con respecto a las consecuencias de tipo social, es de suma importancia considerar que históricamente las drogas alucinógenas han sido utilizadas en ritos místico-religiosos, así como con fines adivinatorios y de crecimiento espiritual en comunidades rurales e indígenas, donde su consumo es considerado como la puerta de entrada al mundo de los dioses. En nuestro país hay dos localidades, una en Oaxaca y otra en San Luis Potosí, que destacan por el uso de plantas alucinógenas –hongos y peyote, respectivamente–, consideradas por los nativos como sagradas; estos sitios se han convertido en una atracción turística a nivel nacional e internacional (principalmente en países como Estados Unidos, España, Italia y Argentina), lo que beneficia a los pobladores por la derrama económica. En estas comunidades se ha reportado la aparición de "malos viajes", que no son más que brotes psicóticos ocasionados por las sustancias activas de estas plantas, en combinación con otras drogas.

Por otra parte, los alucinógenos sintéticos como el LSD, la Ketamina y el PCP comenzaron a usarse de forma recreativa desde mediados del siglo XX, con el objetivo de propiciar un efecto disociativo mente-cuerpo, así como de inducir alucinaciones. En algunas ocasiones, el LSD también fue usado con el fin de desarrollar una mejor psicoterapia –también conocida como "terapia psicodélica"–, mediante la administración de altas dosis de la sustancia, para producir un cambio brusco en la personalidad y estimular la transformación del paciente; es importante mencionar que esta técnica se solía utilizar en interrogatorios militares para obligar al enemigo a revelar la verdad. La utilización de estas drogas con fines terapéuticos duró aproximadamente una década; sin embargo, su uso se suspendió, al corroborarse que no se lograron avances significativos en el campo de la psicoterapia, pero sí se ocasionaron múltiples complicaciones mentales en los pacientes.

En la actualidad, estas drogas sintéticas se usan fundamentalmente con fines recreativos. A nivel social, generan complicaciones muy similares a las provocadas por otras sustancias, como dificultad para desempeñarse académica y laboralmente (como resultado del importante deterioro cognitivo), violencia familiar, comisión de actos ilícitos (con los consecuentes problemas legales), alteración del orden público, conflictos económicos y marginación de las personas consumidoras, entre otras; es importante mencionar que aunque en México el consumo de estas sustancias no está muy difundido, es considerado un problema de salud pública.

Por último, se debe considerar que los diversos medios de comunicación, principalmente el Internet, distorsionan la información y ocultan los riesgos nocivos del consumo de drogas, favoreciendo con ello el abuso de este tipo de sustancias (Corazza *et al.*, 2012).

Referencias

American Psychiatric Association. (2010). *Clinical guidelines for treatment of patients with substance use disorders.* [Segunda edición]. Maryland: American Psichyatric Publishing.

Barrat, M.J. (2012). The efficacy of interviewing young drug users through online chat. *Drug & Alcohol Review, 31*(4), 566-572.

Centros de Integración Juvenil. (2001a). *Farmacoterapia de los síndromes de intoxicación y abstinencia por psicotrópicos. Alucinógenos.* México: Autor.

Centros de Integración Juvenil. (2001b). *Farmacoterapia de los síndromes de intoxicación y abstinencia por psicotrópicos. Fenilciclidina, PCP.* México: Autor.

Corazza, O., Schifano, F., Simonato, P., Fergus, S., Assi, S., Stair, J.,... Scherbaum, N. (2012). Phenomenon of new drugs on the Internet: the case of ketamine derivative methoxetamine. *Hum. Psychopharmacol Clin Exp, 27,* 145–149. doi: 10.1002/hup.1242.

Evans Shultes, R., Hofmann, A., & Rälsh, C. (2000). *Plantas de los dioses. Las fuerzas mágicas de las plantas alucinógenas.* México, D.F.: Fondo de Cultura Económica.

Griffiths, R.R., Johnson, M. W., Richards, W.A., Richards, B.D., McCann, U., & Jesse, R. (2011) Psilocybin occasioned mystical-type experiences: immediate and persisting dose-related effects. *Psychopharmacology, 218*(4), 649-665.

Halberstadt, A. A. (2010). LSD but not lisuride disrupts prepulse inhibition in rats by activating the 5-HT2A receptor. *Psychopharmacology, 208*(2), 179-189.

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud. (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011.* Medina-Mora, M.E., Villatoro-Velázquez, J.A., Fleiz-Bautista, C., Téllez-Rojo, M.M., Mendoza-Alvarado, L.R., Romero-Martínez, M., Gutiérrez-Reyes, J.P., Castro-Tinoco, M., Hernández-Ávila, M., Tena-Tamayo, C., Alvear-Sevilla, C. y Guisa-Cruz, V. México: INPRFM. Disponible en: www.inprf.gob.mx, www.conadic.gob.mx, www.cenadic.salud.gob.mx, www.insp.mx

López Gil, J. (2009). *Efectos de los antagonistas NMDA sobre la neurotransmisión serotonérgica y glutamatérgica en la corteza prefrontal. Mecanismo de*

acción de los fármacos antipsicóticos. [Tesis Doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona.

Lorenzo Fernández, P., Ladero, J.M., Leza, J.C., & Lizasoain, I. (2009). *Drogodependencias.* [Tercera edición]. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Lorenzo, P., & Lizasoain, I. (2003). Características farmacológicas de las drogas recreativas. *Adicciones, 15*(2), 51.

McCrady, B., & Epstein, E. (Eds.) (1999). *Addictions: A comprehensive guidebook.* New York: Oxford University Press.

National Institute on Drug Abuse (2010). *Drug Facts: Club Drugs* (GHB, Ketamine, and Rohypnol). Maryland, Estados Unidos: Autor. Recuperado de: http://www.drugabuse.gov/publications/drugfacts/club-drugs-ghb-ketamine-rohypnol

Odden, H. L. (2012). Alcohol, tobacco, marijuana and hallucinogen use in samoan adolescents. *Drug & Alcohol Review, 31*(1), 47-55.

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. (2015). *Informe Mundial de las Drogas, 2015. Resumen ejecutivo.* Viena: Autor.

Royo-Isach, J., Magrané, M., Martí, R., Domingo, M., & Cortés, B. (2004). La "keta" (ketamina): del fármaco a la droga de abuso. Clínica biopsicosocial del consumidor y algunas propuestas terapéuticas. *Atención Primaria, 34*(3),147-151.

Vollenweider, F. (2010). The neurobiology of psychedelic drugs: implications for the treatment of mood disorders. *Nature Reviews Neuroscience, 11*(9), 642-651.

Weaver, M.F., & Schnoll, S. (2011). Ketamine and phencyclidine. En Johnson, B.A. *Addiction Medicine*. Nueva York: Springer Science+Bussiness Media LLC.

Zigler, R. L. (2011). Neurotheology, education and the transformative experience Dewey, Huxley, and the 1960s. *Encounter, 24*(1), 2-7.

CAPÍTULO 12
ANSIOLÍTICOS, HIPNÓTICOS Y SEDANTES

CAPÍTULO 12
ANSIOLÍTICOS, HIPNÓTICOS Y SEDANTES

Neurobiología

Los ansiolíticos, hipnóticos y sedantes conforman un grupo heterogéneo de sustancias que, a pesar de diferir en estructura química, generan efectos muy similares; estas drogas se caracterizan por provocar una disminución de la actividad global del Sistema Nervioso Central (SNC). Entre ellas se encuentran las benzodiacepinas, los barbitúricos y los fármacos hipnóticos-sedantes no benzodiacepínicos no barbitúricos (HSNBNBs).

Aunque el alcohol se ubica en la categoría de sedantes e hipnóticos, se ha considerado por separado en esta obra, debido al gran número de investigaciones que existen sobre él y por su impacto en términos de salud pública. Del mismo modo, aunque muchos solventes, al inhalarse, producen efectos similares a los sedantes e hipnóticos, se han considerado en una sección aparte.

A excepción de las benzodiazepinas (BDZ), los fármacos llamados hipnóticos-sedantes pertenecen a un grupo de sustancias que deprimen el SNC de una manera no selectiva; dependiendo de la dosis, producen calma o somnolencia (sedación), sueño (hipnosis farmacológica), inconsciencia, anestesia quirúrgica, coma y depresión de las funciones respiratoria y cardiaca.

Un sedante disminuye la actividad, modera la excitación y calma a las personas que sufren de trastornos de ansiedad o del sueño. Una droga hipnótica, por su parte, produce somnolencia y facilita el inicio y el mantenimiento de un estado de sueño parecido al normal, a este efecto se le ha llamado hipnosis, fenómeno sin relación con el estado inducido artificialmente por sugestibilidad.

La sedación puede ser también un efecto adverso de muchos fármacos que no son sedantes propiamente ni tienen la capacidad de producir anestesia. Las BDZ, a pesar de que tampoco producen

anestesia, se consideran como sedantes e hipnóticos; se utilizan como relajantes musculares y anticonvulsivantes, y como medio para producir sedación y amnesia antes de una cirugía.

La mayoría de las intoxicaciones agudas farmacológicas se deben a la ingesta de fármacos con efecto sedante e hipnótico. Todos pueden producir depresión generalizada del SNC y del centro respiratorio, de forma que la observación de una focalidad neurológica debe hacer reconsiderar el diagnóstico de intoxicación o motivar la búsqueda de un problema neurológico focal concomitante. El grado de afectación neurológica dependerá de la cantidad ingerida y de la tolerancia del paciente al fármaco.

Todos los medicamentos pueden aumentar su acción tóxica por efecto sinérgico con otros psicofármacos o por la ingesta simultánea de alcohol.

Debido al deterioro neurológico originado por los efectos de los sedantes e hipnóticos se producen con facilidad alteraciones respiratorias por atelectasias, broncoaspiración del contenido gástrico y, en ocasiones, edema pulmonar no cardiogénico. Es posible que estas sustancias establezcan, además, hipotensión por efecto neurológico central, por depresión miocárdica o por vasodilatación periférica. En estos casos, la acidosis, la hipercapnia y la hipoxemia son causa de arritmias.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala que el uso no médico de sustancias como las benzodiazepinas, los analgésicos y las anfetaminas es común, aunque se carece de estadísticas globales que permitan establecer una prevalencia de uso (OMS, 2005). De acuerdo con el Instituto Nacional sobre Abuso de Drogas (NIDA, por sus siglas en inglés) los depresores del SNC se sitúan en el segundo lugar de las tres clases de medicamentos que se abusan con más frecuencia en Estados Unidos de Norteamérica (NIDA, 2012).

En su informe 2012, el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones (Secretaría de Salud [SS], 2013) ubica a los tranquilizantes en el octavo lugar de las drogas de impacto en la población en nuestro país; revela que en el período 1999-2012, se presentó una

prevalencia de 1.4 por ciento, que disminuyó a 1.2, en 2012. En el reporte también se menciona que los tranquilizantes y otras drogas médicas (entre los que se encuentran los barbitúricos) se sitúan como la séptima droga de inicio en la población en general.

En la relación droga de inicio y droga de impacto por sexo, se presenta una mayor prevalencia en mujeres que en hombres (0.8-0.3% y 1.7-1.1%). Por otro lado, aun cuando no se puede apreciar una clara tendencia que indique mayor frecuencia relativa en un grupo de edad específico, se puede visualizar que el consumo sobresale en el grupo de personas mayores de 35 años.

Los ansiolíticos, sedantes e hipnóticos son considerados substancias psicotrópicas, en nuestro país. Están agrupados en las Listas II, III y IV del Artículo 245 del Capítulo VI (relativo a sustancias psicóticas) de la Ley General de Salud publicada en el Diario Oficial de la Federación, el 24 de Abril de 2013.

Desde un punto de vista funcional, se clasifican de la siguiente manera:

a) Los que generan un efecto sedante-hipnótico: benzodiazepinas, barbitúricos y meprobamato.
b) Los agonistas parciales de los receptores 5-HT1A: las azaspirodecanodionas buspirona, ipsapirona y gepirona.
c) Los que producen un bloqueo de algún componente vegetativo: antihistamínicos, neurolépticos, antidepresivos y bloqueantes b adrenérgicos.

Benzodiacepinas

Las benzodiazepinas (BZ) son fármacos sintéticos ansiolíticos cuyo núcleo común es el anillo benzodiazepinico (Figura 1). Su uso clínico farmacológico comenzó en la década de 1960 con el primer agente, el clordiacepóxido. A la fecha se han sintetizado más de 2 mil diferentes BZ, aunque sólo algunas de ellas alcanzaron uso clínico; en la actualidad, más de 30 continúan usándose.

Estas sustancias tienen en común las siguientes propiedades farmacológicas: ansiolíticas, sedativas-hipnóticas, miorrelajantes y anticonvulsivantes; son útiles en la medicación preanestésica y, en dosis mayores, sirven para inducir anestesia general y para el mantenimiento de la misma. En dosis altas, estos psicofármacos pueden producir efecto orexígeno (aumentan el apetito), disartria (dificultad de la expresión oral del lenguaje) y ataxia (torpeza o pérdida de coordinación).

Es probable que su uso crónico y abuso produzcan dependencia psíquica y física; ante su supresión brusca, pueden desencadenar síndrome de abstinencia con efectos paradójicos a los que producen o efecto "rebote".

En la actualidad, las benzodiacepinas funcionan como relajantes musculares y tienen un grado variable de efectos sedantes, hipnóticos, amnésicos, ansiolíticos y anticonvulsivantes (Greenblatt & Shader, 1974). Se usan en el tratamiento de ansiedad, depresión, ataques de pánico, insomnio, alteraciones músculo esqueléticas, convulsiones, síndrome de abstinencia al alcohol y como tratamiento coadyuvante en la anestesia (Broscheit & Kranke, 2008).

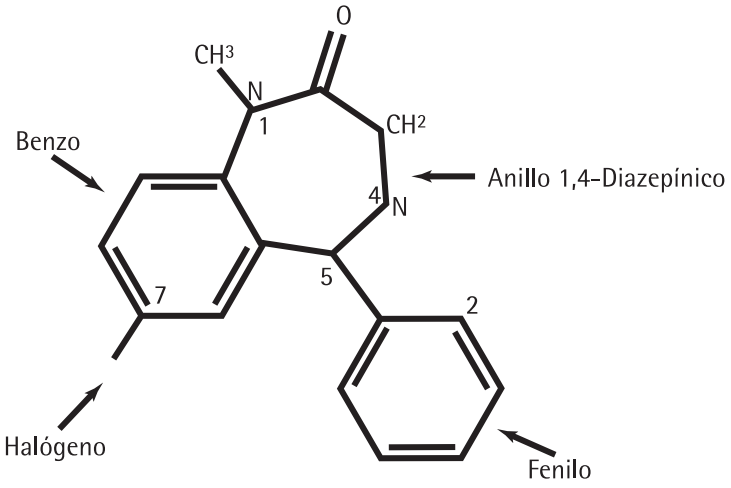
Su utilización se ha extendido considerablemente, por lo que en la actualidad son uno de los fármacos más prescritos por los médicos; sin embargo, al ser sustancias potencialmente adictivas, se han convertido en uno de los fármacos de mayor abuso, pues los usuarios tienden a consumir dosis mayores a las prescritas y por más tiempo del indicado.

Debido a su amplia disponibilidad, las benzodiacepinas inducen la intoxicación aguda medicamentosa más frecuentemente atendida en los servicios de urgencias de la mayor parte del mundo. Generalmente, la intoxicación se produce por la ingestión deliberada del fármaco, acompañada de alcohol etílico y otras sustancias, con fines suicidas. Las BZD son fármacos que suelen acompañar a las sobredosis de drogas de abuso y son utilizadas para disminuir los síntomas de los síndromes de abstinencia (Cabrera & Cabrera, 1988).

Mecanismo de acción

Las benzodiacepinas son bases orgánicas. Todas comparten una estructura compuesta por un anillo de benceno con seis elementos (figura 1), unido, a su vez, a un anillo de diazepina con siete elementos. Cada benzodiacepina específica se forma por la sustitución de diversos radicales, en diferentes posiciones de la estructura anteriormente comentada.

Figura 1



Ejercen su acción sobre receptores específicos localizados a nivel del SNC, los cuales forman parte del complejo macromolecular del receptor del ácido gamma-aminobutírico (CMRGB). La unión del ácido gamma-aminobutírico (GABA), más una benzodiacepina, produce una serie de cambios alostéricos en la estructura del receptor, lo que activa al complejo generando una alteración en la permeabilidad de los canales de cloro, con el posterior incremento del flujo de cloro y la hiperpolarización de la célula.

Las benzodiazepinas no abren directamente el canal, pero modulan la capacidad del GABA para hacerlo, y por ende se necesita menos GABA de lo acostumbrado. Los receptores de las benzodiacepinas se encuentran distribuidos por todo el cerebro y la médula espinal; además, se encuentran receptores en otras partes del cuerpo como las glándulas adrenales, los riñones, la glándula pineal y las plaquetas (Dennis, Dubois, Benavides, & Scatton, 1988).

Los receptores de las benzodiacepinas se denominan *omega1*, *omega2* y *omega3*; cada uno de estos subtipos tiende a agruparse en determinadas áreas del SNC, siendo cada uno de ellos más frecuente en un área que en otra. Los subtipos omega, a su vez, están formados por seis subunidades diferentes: *alfa1, alfa2, alfa3, alfa5, beta2* y *gamma2*. La combinación de cada una de estas subunidades determina cada subtipo omega. Así, el subtipo *omega1* se encuentra principalmente a nivel del córtex sensorial y motor, por lo que su estimulación posee un efecto hipnótico-sedante. El *omega2* se encuentra en el área límbica del cerebro y su estimulación tiene un efecto ansiolítico y anticonvulsivante. Algunas de las benzodiacepinas se unen de forma preferente a determinados subtipos *omega*, así el zolpidem se une al *omega1*; el flunitrazepam, el flumazenil (antagonista de las benzodiazepinas), el diazepam y otras benzodiacepinas actúan sobre los subtipos *omega1* y *omega2* (Dennis *et al.*, 1988).

Puesto que el GABA controla la excitabilidad neuronal en todas las regiones del cerebro, los sedantes e hipnóticos producen sus efectos característicos de sedación, amnesia y descoordinación motora al incrementar la función del GABA. Existe evidencia de que los sedantes e hipnóticos afectan el sistema mesolímbico dopaminérgico, lo que provoca efectos de reforzamiento y aumenta la motivación a repetir su uso.

Al ser la absorción intramuscular muy irregular, el pico sérico se produce unas tres horas después de la ingestión. La duración de su acción depende de la liposolubilidad de cada compuesto, así los más

lipofílicos tienen una acción más corta, ya que tienden a dividirse rápidamente entre la sangre y el cerebro, disminuyendo sus efectos sobre el SNC. Las benzodiacepinas y sus metabolitos activos se fijan a las proteínas plasmáticas en un porcentaje muy alto (85-99%); su volumen de distribución dependerá de la liposolubilidad y puede variar desde el clordiacepóxido (0.26-0.58 L/kg), al diazepam (0.95 -2 L/kg) (Broscheit & Kranke, 2008).

El metabolismo es hepático y se puede dividir en dos fases: la fase I es una vía oxidativa que da lugar a una hidroxilación o N-de alquilación por parte del sistema enzimático citocromo P-450. La fase II consiste en una conjugación de grupos hidroxilos y aminos para formar compuestos inactivos que son excretados por la orina. Es necesario mencionar que el metabolismo hepático varía entre las diferentes benzodiacepinas, así algunas tienen que pasar ambas fases (diazepam, clordiacepóxido, flurazepam, triazolam, midazolam y clonazepam), mientras que otras sólo necesitan la fase II (lorazepam, oxazepam y temazepam) (Darragh *et al.*, 1981) .

La fase I es una vía cuya actividad se afecta por varios factores: la edad, enfermedades hepáticas previas, administración simultánea de estrógenos, isoniacida, disulfiram, fenitoína, alcohol y cimetidina. Por el contrario, es activada por el humo del tabaco o la administración simultánea de fármacos que estimulan la activación del sistema del citocromo P-450 como el fenobarbital (Greenblatt, Sellers, & Shader, 1982). Las benzodiacepinas metabolizadas por la fase II son utilizadas preferentemente en pacientes de la tercera edad, en aquellos con afectación hepática y en quienes están tomando alguna de las sustancias que alteran la fase I del metabolismo hepático (Schentag *et al.*, 1979).

La mortalidad en los casos de intoxicación únicamente por benzodiacepinas es rara. Sin embargo, con frecuencia éstas se ingieren con otras drogas o alcohol (en más del 75% de los casos), con lo que se potencian sus efectos y se originan intercurrencias que pueden llevar a la muerte.

En dosis terapéuticas, las benzodiacepinas producen un grado variable de sedación, somnolencia, letargia y laxitud, sobre todo al inicio del tratamiento. También puede observarse disartria, ataxia, incoordinación motora, alteraciones de la conciencia y amnesia; y, en menor frecuencia, fatiga, cefalea, visión borrosa, vértigo, náuseas y vómitos, diarrea, artralgias, dolor torácico e incontinencia urinaria. La recurrencia y gravedad con que aparecen estos efectos parece incrementarse con la edad (Meyer, 1982). En algunos pacientes se ha observado desinhibición de la conducta, ira, comportamiento paranoide, hostilidad y depresión.

En pacientes que presentan abuso de triazolam se ha encontrado, además, una serie de alteraciones como psicosis, delirio, coma y amnesia, aun con dosis habituales (Morris & Estes, 1987). El flurazepam se ha asociado con pesadillas, euforia, alucinaciones e intranquilidad. Estos efectos paradójicos son más frecuentes en las dos primeras semanas del tratamiento y suelen desaparecer espontáneamente o al disminuir la dosis (Rall, 1991).

Las benzodiacepinas administradas en dosis altas producen depresión respiratoria y cardiovascular de forma indirecta, al deprimir el SNC. Sin embargo, cuando se administran solas suelen ser bastante seguras; incluso cuando se consume lo suficiente para producir un coma profundo, el grado de depresión respiratoria y cardiovascular suele ser mínimo (Rall, 1991).

Los efectos adversos observados tras la administración intravenosa incluyen paro respiratorio y cardiaco, hipotensión y flebitis en el lugar de la aplicación. El midazolam administrado por vía intravenosa es de cuatro a cinco veces más potente que el diazepam y, cuando es utilizado en dosis altas, se ha asociado a cuadros de depresión respiratoria y paro cardiorespiratorio (Robert & Tafusi, 1990).

En los casos de sobredosis se produce depresión del SNC, lo que origina somnolencia y estupor con disminución del nivel de conciencia

sin focalidad neurológica; el consumidor puede despertar tras estímulos verbales o dolorosos. El coma profundo, la hipotensión marcada, la depresión respiratoria y la hipotermia son infrecuentes, a menos que simultáneamente se hayan ingerido otras sustancias como el alcohol.

Como ya hemos mencionado, la toxicidad de las benzodiacepinas aumenta considerablemente cuando se toman en combinación con otras sustancias. Así, su ingesta, junto con etanol, analgésicos, otros fármacos hipnótico-sedantes, antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas o barbitúricos, incrementa considerablemente la gravedad de la intoxicación. La combinación de benzodiacepinas y barbitúricos es particularmente grave y los afectados llegan a requerir de ventilación mecánica en más de la mitad de los casos.

En las intoxicaciones por benzodiacepinas, el aspecto más importante son las medidas de soporte. El manejo de la vía aérea es básica: es necesaria la aplicación de puntas nasales para oxígeno, así como la intubación traqueal indicada, si el nivel de conciencia del paciente está disminuido y éste no puede preservar su vía aérea. Ante la disminución del nivel de conciencia, inicialmente se administrará solución glucosada, tiamina y naloxona. Para disminuir la absorción del fármaco se recurrirá al vaciamiento gástrico mediante lavados, siempre que no hayan transcurrido más de dos o tres horas desde la ingestión. Posteriormente, se administrará una dosis de carbón activado (1 gm/kg en adultos, con un tope de 100 gms totales) junto con un catártico.

Se dispone de un antídoto específico como el flumazenil, una imidazodiacepina que actúa de forma competitiva inhibiendo los receptores de las benzodiacepinas, y revirtiendo los efectos sedantes y ansiolíticos sin producir depresión respiratoria (Darragh *et al.*, 1981). En cuanto a las dosis de flumazenil, se recomienda administrar 0.2 mg (2 ml) por vía intravenosa durante 30 segundos, seguidos de 0.3 mg al cabo de un minuto, 0.5 mg a los dos minutos y 0.5 mg cada minuto hasta alcanzar una dosis total de 3 mg.

El uso del flumazenil en pacientes con tolerancia a las benzodiacepinas puede desencadenar un síndrome de abstinencia agudo, con la

aparición de convulsiones, que deben tratarse con dosis altas de benzodiacepinas. Otros pacientes con riesgo de convulsiones son aquellos intoxicados por drogas como los antidepresivos tricíclicos, la isoniacida y la cocaína. Las personas con estatus epilépticos, a las que se les han administrado altas dosis de benzodiacepinas y se les da flumazenil para revertir la depresión respiratoria, pueden tener una recurrencia de las convulsiones.

Hipnótico-sedantes no barbitúricos no benzodiacepínicos

Meprobamato

Estos fármacos además de ser indicados en el tratamiento de la ansiedad, son antidepresivos y relajantes musculares. La dosis letal es muy alta, y cuando se ingieren más de 12 gramos o los niveles en sangre son superiores a 50 mg/l, la sustancia provoca coma.

Se absorbe bien a nivel gástrico, donde se une a las proteínas plasmáticas en un 20%. El metabolismo es hepático, mediante hidroxilación y glucuronoconjugación. La mayor parte se elimina por la orina de forma inactiva.

Aspectos clínicos: La intoxicación se manifiesta por depresión del sistema nervioso central, estupor y coma superficial que aparece a partir de unos niveles en sangre de 30 mg/l. Lo más característico es la hipotensión, que puede ser mantenida y se acompaña de alteraciones del ritmo cardiaco (taquicardia o bradicardia). Es posible que aparezca obstrucción de la vía aérea alta por hipersecreción oronasal.

Tratamiento: Depuración gástrica, mediante lavado y administración repetida de carbón activado, medidas de soporte respiratorio y hemodinámico. Las técnicas de depuración extrarrenal se reservan para aquellos casos con niveles en plasma superiores a 100 mg/l o en los casos de coma profundo. La hemoperfusión es la técnica de elección y se debe utilizar en todos aquellos pacientes con compromiso car-

diovascular que no mejoran tras el tratamiento agresivo de soporte (Nollas, 1993).

Buspirona

La buspirona es un ansiolítico con efecto serotoninérgico y dopaminérgico, sus efectos hipnótico-sedantes a dosis terapéuticas son mínimos. Su mecanismo de acción no es bien conocido, pero parece que se une al CMRGB. En dosis bajas tiene un efecto predominantemente ansiolítico; mientras que en dosis altas provoca un efecto sedante similar al de las benzodiacepinas.

La buspirona no tiene acción anticonvulsivante ni relajante muscular. Se absorbe bien por vía oral y los niveles pico se obtienen después de una o dos horas. La vida media es de dos a tres horas.

Actualmente, no hay muchos datos sobre la sobredosis por este fármaco. El flumazenil no revierte los síntomas de la buspirona; sin embargo, de acuerdo con su farmacología, está indicado en caso de intoxicación. Su administración debe ir acompañada de un periodo de observación y tratamiento con medidas de soporte. Parece razonable la indicación de 1 mg de carbón activado, por kilogramo de peso (Aaron, Burke, & Restuccia, 1991).

Zoplicone

Es un fármaco no benzodiazepínico con efecto hipnótico-sedante, ansiolítico y relajante muscular. Su mecanismo de acción parece generarse mediante la unión de receptores propios a nivel del CMRGB, del que es capaz de desplazar al diazepam y el flunitrazepam. Se absorbe bien por vía oral y alcanza su pico máximo de concentración en plasma a los 30-90 mg. Se elimina fundamentalmente a nivel renal y pulmonar.

Los datos sobre intoxicación por este fármaco son mínimos, aunque el objetivo fundamental del tratamiento son los cuidados de soporte. La

administración de carbón activado parece ser útil y el flumazenil ayuda, en apariencia, a revertir los efectos sedantes del zopiclone (Aaron, 1996).

Zolpiden y alpiden

Estos fármacos son derivados imidazopiridimicos que se utilizan como agentes hipnóticos y ansiolíticos. Ambos se unen al CMRGB: el zolpiden a los receptores omega1 y el alpiden a los receptores omega1/omega2. No tienen efecto relajante muscular en dosis terapéuticas.

Ambos fármacos se absorben rápidamente por vía oral, se unen en un porcentaje elevado a las proteínas plasmáticas y se metabolizan a nivel hepático.

Los datos sobre casos de intoxicación son muy limitados. Se han descrito algunas muertes en las que el zolpiden fue consumido junto con otros fármacos depresores del SNC. El tratamiento de la intoxicación es de soporte, se recomienda la administración de carbón activado; el flumazenil parece revertir los efectos tanto del zolpiden como del alpiden (Aaron, 1996; Rickels, 1983).

Carisoprolol y baclofen

Estos fármacos tienen fundamentalmente acción relajante muscular y no se les considera como hipnótico-sedantes. Aunque los efectos de la intoxicación y su tratamiento sí son similares a los de estos.

El baclofen es un potente agonista de los receptores GABAB, y se utiliza principalmente como antiespasmódico; además disminuye el tono flexor en algunos procesos neurológicos.

En los casos de intoxicación por baclofen puede producirse tanto hipertensión como hipotensión. En otros casos se ha descrito psicosis, coma, convulsiones, apnea, hipotermia, y alteraciones cardiacas como anormalidades de la conducción, prolongación del intervalo P-R y Q-T, extrasístoles auriculares, taquicardia y bradicardia, mioclonías y disminución de los reflejos tendinosos profundos.

El tratamiento de la sobredosis de baclofen es de soporte. La administración de carbón activado es útil. La bradicardia responde a la atropina. La hipotensión se trata con sobrecarga de volumen; mientras que en los casos de hipertensión puede ser necesaria la administración de nitroprusiato sódico. La ventilación mecánica reportada por la literatura es muy rara.

El carisoprolol se metaboliza en el hígado y se excreta por la orina, con una vida media de cuatro a seis horas. El principal efecto indeseable de este fármaco es la somnolencia. En casos raros se ha observado astenia, sibilancias, ataxia, diplopía, agitación, confusión y desorientación. Cuando se presenta un cuadro de intoxicación, el tratamiento es similar al otorgado por sobredosis de meprobamato (Rickels, 1983).

La tolerancia a los efectos de los sedantes e hipnóticos se desarrolla rápidamente, por lo que los usuarios requieren dosis cada vez mayores para mantener el mismo nivel de resultados. Aunque se desarrolla tolerancia a los efectos placenteros y sedantes, así como a los generados por las benzodiazepinas y los barbitúricos sobre la coordinación motora, no parece ocurrir lo mismo hacia los anticonvulsivantes (Jacob & Fehr, 1987).

En la abstinencia de sedantes e hipnóticos se observan ciertos resultados opuestos a estas sustancias, como ansiedad, inquietud, insomnio y excitabilidad (Nutt & Malizia, 2001). En casos severos pueden ocurrir convulsiones.

Existen evidencias de que el tratamiento crónico con benzodiazepinas altera la composición de las subunidades del receptor GABA-A (Holt, Bateson, & Martin, 1996), lo cual puede deberse a cambios en el acoplamiento y función receptora. Esto provoca tolerancia en presencia de las benzodiazepinas y síntomas de abstinencia al suspenderlas.

Gamma Hidroxibutirato (GHB)

El GHB es un polvo blanco, sin embargo, habitualmente se presenta disuelto en agua. Es un anestésico depresor, una sustancia ilegal,

que al ser disuelta se presenta como un líquido incoloro, en ocasiones teñido, sin olor y salado. Conocido como éxtasis líquido, esta droga actualmente ha cobrado popularidad entre los jóvenes que frecuentan clubes, discotecas, fiestas, antros, y "raves". También se suele consumir en forma de píldoras. Produce relajación, deteriora el habla, la coordinación para caminar y el equilibrio.

Los consumidores se muestran muy platicadores, inquietos, listos y dispuestos a realizar cualquier trabajo; tras un periodo de cinco a 20 minutos después de la ingesta, se presenta un aumento de la frecuencia cardiaca (palpitaciones), se eleva la presión arterial y las pupilas se agrandan. Se presentan sentimientos de grandeza, agresividad, actos violentos, irritabilidad y paranoia, pues los usuarios se sienten perseguidos.

Con dosis mayores hay un importante incremento de la temperatura corporal (fiebres), sudoración intensa, dolores de cabeza, visión borrosa, mareos, irritabilidad, agresividad, ansiedad, náuseas y vómito. Al ser combinado con otros estupefacientes, especialmente con el alcohol (en el que es difícil de detectar), produce sueño. Debido a su capacidad para provocar sedación, algunas personas, sobre todo mujeres, han sido víctimas de abuso sexual al consumir esta sustancia en forma involuntaria.

Dado que existe un margen muy pequeño entre las cantidades de GHB que producen desinhibición y aquellas que producen sedación, conviene ser extremadamente cuidadoso con la dosis consumida, ya que grandes cantidades tienen la potencialidad de inducir estados de coma y ocasionar la muerte.

El uso crónico puede provocar estados de desnutrición, ya que inhibe el hambre; adicionalmente, es probable la ruptura de vasos sanguíneos en el cerebro y trombosis cerebral, entre otros padecimientos. Asimismo, al usar esta sustancia se corre el riesgo de contraer hepatitis e infección por VIH (por la impureza de las drogas o por la tendencia a compartir agujas y jeringas contaminadas), y de sufrir cuadros de psicosis de tipo paranoide (delirios persecutorios).

Es posible desarrollar dependencia de los sedantes e hipnóticos con el uso crónico, sin importar la frecuencia o la dosis con que se consuman estas drogas. Por ejemplo, algunas personas pueden sentir una abrumadora avidez de droga sólo bajo circunstancias específicas, como en reuniones sociales o en momentos de mayor estrés.

Cabe mencionar que muchas personas necesitan someterse a terapia prolongada con benzodiazepinas o barbitúricos para contrarrestar enfermedades como epilepsia, daños cerebrales y otros trastornos; este uso puede producir tolerancia a algunos efectos de los fármacos y síntomas de abstinencia al suspender su consumo; sin embargo, las dificultades se relacionan más con el consumo no médico que realizan los usuarios de múltiples drogas, así como con su empleo crónico.

Las consecuencias incluyen problemas de memoria, riesgo de accidentes, caídas y fracturas de cadera en ancianos, síndrome de abstinencia, daño cerebral y sobresedación cuando se combinan con alcohol u otras drogas (lo que puede producir coma, sobredosis y muerte). El tratamiento de la dependencia de sedantes incluye la disminución gradual de su uso y terapia conductual.

Consecuencias físicas, psicológicas y sociales

El uso seguro de medicamentos es un aspecto de fundamental importancia y constituye un objetivo prioritario en la administración de todo tipo de fármacos. La evaluación de la eficacia debe ir siempre unida a la evaluación de la seguridad; esta dualidad riesgo-beneficio es un aspecto a considerar para lograr un uso racional de los medicamentos.

Los ansiolíticos, hipnóticos y sedantes son fármacos eficaces cuando su indicación es adecuada para la patología diagnosticada, por ello es fundamental fomentar buenos hábitos de prescripción y propiciar que médicos y pacientes dispongan de una correcta información al respecto. Desafortunadamente, el abuso en la prescripción ha ocasio-

nado el abuso y la dependencia de estos fármacos, por lo que se recomienda a los médicos que, antes de recetarlos, consideren los riesgos de estas sustancias; otra de las repercusiones que se deben de tomar en cuenta es que el uso no médico puede provocar una variedad de efectos adversos para la salud y la economía, que recaen en la sociedad.

Como se mencionó, las sustancias ansiolíticas, hipnóticas y sedantes pueden provocar dependencia física, psicológica, tolerancia y síndrome de abstinencia; las benzodiacepinas, en específico, tienen la potencialidad (incluso a dosis bajas) de originar síndrome de abstinencia de instauración tras la supresión del fármaco, este padecimiento es más intenso y requiere de un mayor tiempo de tratamiento, mientras mayores hayan sido las dosis utilizadas; además, provocan síntomas conocidos como fenómenos de rebote, incluyendo ansiedad severa, irritabilidad e insomnio, dentro de los más frecuentes. Entre los efectos del consumo prolongado se cuentan la somnolencia, la falta de motivación, la pérdida de memoria (amnesia anterógrada, principalmente), la ansiedad paradójica, la irritabilidad, la alteración del ciclo sueño-vigilia, los problemas sexuales y el aumento de peso, entre otros. En pacientes de la tercera edad puede observarse aumento del riesgo de caídas, así como reacciones paradójicas (agitación psicomotriz) y alucinaciones.

La toxicidad de las benzodiacepinas aumenta considerablemente cuando se usan con otras sustancias depresoras como etanol, analgésicos, otros fármacos hipnótico-sedantes, antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas o barbitúricos, sustancias que incrementan considerablemente la gravedad de la intoxicación y provocan, en ocasiones, que el paciente acuda al servicio médico de urgencias y necesite apoyo de ventilación automática por depresión de los centros respiratorios.

Dentro de las consecuencias psicológicas y sociales, se pueden enumerar las siguientes:

1. Aumento de la posibilidad de verse involucrado en accidentes de tráfico o en el ámbito doméstico, así como de sufrir percances durante el manejo de maquinaria pesada.
2. Mayor posibilidad de mortalidad debida a los efectos secundarios o a la sobredosis, si las benzodiacepinas se combinan con otras drogas.
3. Incremento del riesgo de presentar conductas autodestructivas como suicidio, especialmente en personas que cursan con depresión.
4. Conductas heterodestructivas como agresividad, agresiones físicas y comportamiento irresponsable.
5. Incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o la casa, debido a los efectos dañinos de los fármacos en las esferas emotiva y cognitiva.
6. Bajo rendimiento laboral y pérdida de empleo por razones de enfermedad relacionadas con el consumo.
7. Gastos derivados de consultas médicas e internamientos hospitalarios.
8. Efectos adversos durante el embarazo y sobre los recién nacidos.
9. Alto potencial de dependencia y abuso (de tipo terapéutico, por uso indebido de dosis sin prescripción médica; y recreativo, por el consumo orientado a maximizar efectos de otras drogas y por la búsqueda de sensaciones nuevas).
10. Problemas legales relacionados con el uso y abuso de la sustancia; costos derivados de los procesos judiciales.

La prevención del abuso de benzodiacepinas e hipnóticos-sedantes exige el control estricto de la prescripción de estos fármacos, así como el diseño de un plan terapéutico que incluya los objetivos a corto plazo, y la evaluación periódica de la eficacia y la toxicidad asociada con el tratamiento farmacológico. Sobre todo es indispensable evitar, en la medida de lo posible, la prescripción de estas sustancias a los pacientes con historias de abuso o dependencia de otros medicamentos.

Referencias

Aaron, C.K. (1996). Cyclic antidepressant poisoning. En Rippe, J.M., Irvin, R.S., Fink, M., & Cerra, F.B. *Intensive Care Medicine.* Boston: LittleBrown.

Aaron, C.K., Burke, M.C., & Restuccia, M. (1991). Sedative-hypnotic poisoning. En Rippe, J.M., Irvin, R.S., Fink, M., & Cerra, F.B. *Intensive Care Medicine.* Boston: LittleBrown

Broscheit, J., & Kranke, P. (2008). The preoperative medication: background and specific indications for the selection of the drugs. *Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther, 43*(2), 134-143. doi: 10.1055/s-2008-1060547.

Cabrera, R., & Cabrera, J. (1988). Aspectos epidemiológicos y médicos legales de las intoxicaciones por benzodiacepinas durante el año 1987 en el Servicio de Información Toxicológica del Instituto de Toxicologia. *Rev Toxicol, 5,* 65-81.

Darragh, A., Lambe, R., Scully, M., Brick I., O'Boyle, C., & Downie, W.W. (1981). Investigation in man of the efficacy of a benzodiazepine antagonist Ro 15-1788. *Lancet, 2,* 8-10.

Dennis, T., Dubois, A., Benavides, J., & Scatton, B. (1988). Distribution of central omega1 y omega2 receptor subtypes in the monkey and human brain: An autoradiographic study with flunitrazepan and the omega1 selective ligand Zolpiden. *Pharmacol Exp Ther, 274,* 309-314.

Diario Oficial de la Federación. (1984, Febrero 7). *Ley General de Salud.* Texto vigente. [Última reforma publicada]. México: DOF.

Greenblatt, D.J., Divol, M., & Abernathy, D.R. (1983). Current status of benzodiazepines (Part I). *N Engl J Med, 309,* 354-358.

Greenblatt, D.J., & Shader, R.I. (1974). Drug therapy Benzodiazepines. *N Engl J M, 291,* 1011-1015.

Greenblatt, D.J., Sellers, E.M., & Shader, R.I. (1982). Drug disposition in old age. *N Engl J Med, 306*(18), 1081-1088.

Holt, R.A., Bateson, A.N., & Martin, I.L. (1996). Chronic treatment with diazepam or abecarnil differently affects the expression of GABA(A) receptor subunit mRNAsin the rat cortex. *Neuropharmacology, 35,* 1457-1463.

Jacobs, M.R., & Fehr, K.O. (1987). *Drugs and Drug Abuse: A Reference Text.* Ontario: Addiction Research Foundation.

Meyer, B.R. (1982). Benzodiazepines in the elderly. *Med Clin North Am, 66,* 1017-1035.

Morris, H.H., & Estes, M.L. (1987). Traveler´s amnesia: Transient global amnesia secundary to Triazolam. *JAMA, 258,* 945-946.

National Institute on Drug Abuse. (2012). *Los medicamentos de prescripción abuso y adicción. Serie de Reportes de Investigación.* Recuperada de http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/los-medicamentos-de-prescripcion-abuso-y-adiccion/nota-de-la-directora

Nollas, J. (1993). Hipnosedantes. En Marruecos, L., Nogue, S., & Nolla, J. *Toxicología clínica.* Barcelona: Springer-Verlag Ibérica.

Nutt, D., & Malizia, A.L. (2001) New insights into the role of the GABAA-benzodiazepine receptor in psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry, 179,* 390 -396.

Organización Mundial de la Salud. (2005). *Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas.* Washington, D.C: Organización Panamericana de la Salud.

Rall, T.W. (1991). Hipnóticos y sedantes; etanol. En Goodman, A., Rall, T.W., Nies, A., & Taylor, P. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* [Octava edición]. México: Editorial Medica Panamericana.

Rickels, K. (1983). Non benzodiazepine anxyolitics. Clinical usefulness. *J Clin Psychiatry, 32,* 4.

Robert, J.R., & Tafusi, J.A. (1990). Benzodiacepinas. En Hadda, L.M., & Winchester, J.F. *Clinical management of poisoning and drug overdose*. Philadelphia: W.B. Sanders Company.

Schentag, J.J., Cerra, F.B., Calleri, G., Glopper, E. de, Rose, J.Q., & Bernhard, H. (1979). Pharmacokinetic and clinical studies in patients with cimetidine-associated mental confusion. *Lancet, 1*(8109),177-181.

Secretaría de Salud. (2013). *Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica en Adicciones (SISVEA). Informe 2012*. México: Autor.

Spivey, W.H. (1992). Flumazenil and seizures: Analisis of 43 cases. *Clin Ther, 14,* 978-986.

Study, R.E., & Barker, J.L. (1982). Cellular mechanisms of benzodiazepines action. *JAMA, 187,* 487.

CAPÍTULO 13
INSTRUMENTOS DE TAMIZAJE Y DIAGNÓSTICO

CAPÍTULO 13
INSTRUMENTOS DE TAMIZAJE Y DIAGNÓSTICO

A partir de la segunda mitad de los años 60, el consumo de sustancias psicoactivas como la mariguana, el LSD y los hongos alucinógenos, entre otras, comenzó a ser visualizado como un problema de salud pública que afectaba principalmente a los jóvenes.

Así, el fenómeno comenzó a situarse en un campo bien definido, el de los procesos de salud-enfermedad. De ahí que la disciplina epidemiológica fuera la primera en dar cuenta de forma sistemática de la magnitud y las características del problema, así como de su asociación con otros trastornos y de la necesidad de generar estrategias adecuadas para su atención, tanto en el ámbito del tratamiento como en el de la prevención.

Al ser un problema de múltiples facetas, comenzó a ser abordado por otras disciplinas, entre estas la psicología, lo que favoreció el surgimiento de modelos explicativos que han servido hasta hoy de sustento teórico-conceptual para el desarrollo de diversas estrategias de atención.

Desde mediados de la década de 1970 surgieron cuatro modelos, considerados hoy en día como clásicos, que explican el consumo de sustancias psicoactivas desde distintas perspectivas históricas, estos son el modelo ético jurídico, el médico sanitario, el psico-social y el socio-cultural (Martínez González, Trujillo Mendoza, & Robles Lozano, 2006; Ministerio de Educación de la Nación, 2009; Pastor & López-Latorre, 1993).

Con excepción del primer modelo, los otros tres conciben al consumo de drogas básicamente como una enfermedad; así, quien consume estas sustancias es una persona enferma que requiere tratamiento médico o psicoterapéutico o una combinación de ambas opciones.

Estos modelos también parten del principio de que el uso de sustancias psicoactivas es una enfermedad prevenible; esto es, que existen en el individuo y en el contexto condiciones que pueden favorecer el

inicio del consumo de sustancias o, por el contrario, constituir una protección para que el individuo evite o postergue dicho inicio. De ahí que se considere necesario prevenir el problema a edades tempranas, atendiendo aquellos aspectos que puedan hacer vulnerable a una persona (factores de riesgo) o fortaleciendo ciertas características o habilidades ya presentes y que pueden tener un efecto protector (factores de protección).

Los factores de riesgo se definen como el "atributo y/o característica individual, condición situacional y/o contexto ambiental que incrementa la probabilidad del uso y/o abuso de drogas" (Martínez González *et al.*, 2006).

Los factores de protección, por su parte, se han definido como "aquellas variables que contribuyen a modular, prevenir o limitar (reducir) el uso de drogas; esto es, moderan o mediatizan los efectos de la exposición a riesgos. Estos factores, que pueden estar tanto en el entorno como en el propio individuo, ejercen un efecto de moderación del proceso específico que pudiese tener un factor de riesgo" (Martínez González *et al.*, 2006). Esto implica que los factores de protección y los de riesgo no necesariamente son dos polos opuestos de un mismo continuo.

Tanto los factores de riesgo como los de protección pueden ser de distinta naturaleza, desde los que se relacionan con aspectos genéticos, biológicos, de personalidad y del comportamiento del individuo, hasta los que tienen que ver con condiciones micro y macro-sociales del entorno.

No todos pueden ser abordados desde una misma disciplina, por lo que mientras algunos sólo pueden ser estudiados desde un terreno meramente biológico, otros pueden ser analizados desde disciplinas como la psicología, la cual puede incidir y contribuir al tratamiento y la prevención del consumo de sustancias por medio del estudio de los atributos o características del individuo y de su interacción con el entorno inmediato, como la familia, el grupo de pares, el contexto escolar, laboral, etcétera (contextos micro-sociales).

Con base en este paradigma, han surgido en el medio científico diversos modelos explicativos cuyo objetivo es dar cuenta de los múltiples escenarios y factores que conducen al consumo de drogas. A algunos de estos modelos, Becoña Iglesias (2002) los ha denominado teorías integrativas y comprensivas, ya que tienen como objetivo explicar la conducta de consumo mediante la integración de distintos componentes de diversas teorías o plantear una teoría comprensiva que permita explicar por sí sola dicha problemática. Entre las más representativas tenemos: el Modelo de Promoción de la Salud, auspiciado por la Organización Mundial de la Salud (OMS,1986); la Teoría del Aprendizaje Social, propuesta por Bandura (1986); el Modelo de Desarrollo Social, de Catalano y Hawkins (1996); la Teoría Interaccional, de Thornberry (1987); la Teoría de la Conducta Problema, de Jessor y Jessor (1977); a la Teoría para la Conducta de Riesgos de los Adolescentes, de Jessor (1991).

En años recientes se ha agregado el Modelo Integrado General de la Conducta de Uso de Drogas, propuesto por Botvin (1999); el Modelo de Estilos de Vida y Factores de Riesgo que lo Condicionan, de Calafat, Amengual, Farrés, Mejías y Borrás (1992); la Teoría de la Influencia Triádica, de Flay y Petraitis (1994); el Modelo de Autocontrol (Santacreu, Froján, & Hernández 1991, 1992; Santacreu & Froján, 1992); y la Teoría de la Búsqueda de Sensaciones, de Zuckerman (1990).

La evolución de estos modelos o teorías ha traído aparejado el desarrollo de diversos instrumentos para la exploración o evaluación de las condiciones bio-psico-sociales del individuo que pudiesen estar asociadas con el uso de sustancias. En efecto, hoy día existe una gama muy amplia de instrumentos de evaluación psicológica, instrumentos de evaluación clínica y entrevistas estructuradas y semiestructuradas cuyos objetivos son la medición, el establecimiento de un diagnóstico y el planteamiento de un panorama sobre la evolución del proceso adictivo o de su cesación.

Es destacable el hecho de que en la actualidad se pueda contar con una amplia gama de escalas que den cuenta de los aspectos o condicio-

nes de la vida asociadas con el inicio o con el abuso de drogas, sobre todo cuando han mostrado ser válidas y confiables.

Y es que cada instrumento se ha construido con fines específicos, ya sea para un uso diagnóstico, como un cribado o tamizaje (*screening*), como un medio de evaluación, de valoración de la motivación, o bien como una forma de planificación o de seguimiento (Miller, Westerberg, & Waldron, 1995).

Algunos investigadores (Bobes, Casas, & Gutiérrez, 2003; Landa González, 2004; Sáiz, G-Portilla, Paredes, Bascarán, & Bobes, 2002), universidades (como la de Washington a través del *Alcohol and Drug Abuse Institute*, por ejemplo) u organismos internacionales (como el *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction*) han compilado y clasificado qué instrumentos se han elaborado y con qué fin, si han sido validados, traducidos a otros idiomas, si conservan o aumentan la calidad de sus contenidos, o si han sido adaptados a otros contextos socio-culturales para intentar explicar qué indicadores de la vida cotidiana pueden estar más asociados con el inicio o el abuso de sustancias psicoactivas.

La amplia gama de escalas hace un tanto compleja su clasificación u organización, pues es posible ordenarlos desde distintas perspectivas, según los intereses u objetivos de diagnóstico, la perspectiva clínica o de investigación y la o las sustancias psicoactivas que se desee explorar. Una forma de clasificarlos, por ejemplo, es describiendo en primer lugar aquellos que valoran ciertas condiciones clínicas, después los de tamizaje, los que valoran características psicosociales diagnósticas del uso de drogas en general; o los que valoran situaciones asociadas con el consumo problemático específico de alcohol, tabaco, cocaína, heroína u otras drogas.

Para el presente capítulo se han organizado las escalas o instrumentos en función de las etapas del proceso de atención clínica: en principio se colocaron los que valoran las condiciones de riesgo de las personas (detección, tamizaje o cribaje), seguidos por los que valoran características diagnósticas sobre la severidad del consumo de

sustancias en general o específicas, las condiciones motivacionales, y las entrevistas e instrumentos multidimensionales, que evalúan distintos aspectos –llámese variables– de la vida del individuo y que son empleados para evaluar y estimar los que pudieran relacionarse más con el consumo de sustancias psicoactivas.

En este texto se han seleccionado algunos de los instrumentos más comúnmente utilizados tanto en el contexto clínico como en el de la investigación, y se han ordenado de manera cronológica de acuerdo con su diseño y elaboración. De cada uno se describen brevemente sus características, idioma en que se elaboró, si cuenta con su traducción al español, qué tan válido y confiable es y si se ha utilizado con población mexicana.

Cabe señalar que la forma de organización sólo tiene fines didácticos. De acuerdo con las características de los propios instrumentos, algunos podrían estar en más de un subtema.

Instrumentos de detección/tamizaje

El objetivo de estos instrumentos es identificar "probables casos" de uso, abuso o dependencia de sustancias psicoactivas, es decir, los casos potenciales, y señalar si necesitan una evaluación más exhaustiva. Por tanto, su objetivo no es establecer un diagnóstico. Los instrumentos de tamizaje deben ser de administración breve, fácilmente comprensibles por el sujeto entrevistado y tener un sistema de puntuación simple para el profesional. Es indispensable que aporten información fiable que capacite al clínico para decidir cuándo se requiere una evaluación y una intervención más exhaustiva. A continuación se describen los que más se reportan en la literatura internacional.

Tabla 1. Instrumentos de detección/tamizaje

Instrumento	Autores	Descripción
Test de Jellinek	Jellinek, 1960	Explora pautas y formas del consumo de alcohol. Consta de 43 preguntas contestadas tanto por el bebedor como por un familiar, a fin de cotejar respuestas. Pretende la detección del alcoholismo en cualquiera de sus estadios evolutivos. Existe una versión en español elaborada por Freixa y Bach (1978).
Cuestionario de Le-Go	Le-Go *et al.*, 1967(en Santo-Domingo Carrasco, Gual Solé, & Rubio Valladolid, 2010)	Cuestionario con preguntas abiertas que requiere ser complementado por el profesional clínico que pretende elaborar un diagnóstico con una perspectiva bio-psico-social. Desarrollado en Francia por Le-Go y su grupo de colaboradores. Existe una versión en español; sin embargo, ha sido escasamente utilizado.
Michigan Alcoholism Screening Test, MAST	Selzer, 1971	Cuestionario de 25 ítems que ha sido ampliamente utilizado en Estados Unidos. Existen diversas versiones, entre las que destaca el Short-MAST (SMAST) que consta de 13 ítems y una versión diseñada para su aplicación en población geriátrica diseñada por Mudd en 1993 (Landa González, 2004). Investigadores españoles, chilenos y mexicanos han utilizado este instrumento (De la Fuente & Kershenobich, 1987).
Kurzfragebogen für Alkoholgefährdete, KFA (CBA, en español)	Feuerlein, 1976	Detecta casos posibles de alcoholismo en la población general a través de 22 preguntas que evalúan síntomas físicos característicos, pensamientos acerca del consumo, posibles antecedentes de la ingesta y repercusiones de la misma. Puede detectar abuso de alcohol en grupos grandes de población sana, como se requiere en los estudios epidemiológicos. Es adecuado para detectar problemas de consumo de alcohol pero sin dependencia. La versión en español fue validada por Rodríguez-Martos y colaboradores (1986).
Müncher Alkoholismus Test, MALT	Feuerlein, Ringer, Kofner, & Antons, 1977	Diseñado para diagnosticar la dependencia del alcohol. Consta de dos partes: el MALT subjetivo (MALT-S) es autoadministrado, de 24 reactivos; explora problemas personales, sociales y laborales derivados de la experiencia de consumo. El MALT objetivo (MALT-O) es aplicado por el profesional de la salud a partir de datos de la anamnesis, de la exploración y de laboratorio a través de siete ítems. Se puede aplicar tanto a nivel ambulatorio como hospitalario. Se dispone de una validación en español (Rodríguez-Martos & Suárez, 1984) que tiene tres ítems más que la versión original.

Instrumento	Autores	Descripción
Adolescent Alcohol Involvement Scale, AAIS	Mayer & Filstead, 1979	Cuestionario dirigido a adolescentes entre 13 y 19 años; consta de 14 preguntas que evalúan aspectos relacionados con el consumo de alcohol y sus consecuencias en tres áreas: funcionamiento psicológico, relaciones sociales y vida familiar. De acuerdo con Bobes Bascarán y sus colaboradores (2012), su validez y confiabilidad son medianamente aceptables. No existe al día de hoy una versión traducida al español.
Drug Abuse Screening Test, DAST	Skinner, 1982	Instrumento diseñado para el cribado clínico y la evaluación del tratamiento de trastornos por uso de sustancias. Versión adaptada del MAST para evaluar el consumo de drogas incluyendo alcohol. Consta de 28 preguntas. Existen también versiones abreviadas de 20 y 10 reactivos, el DAST-20 y DAST-10. Existe una adaptación española de la versión del DAST-20 (Becoña & Vázquez, 2001).
Early intervention for alcohol problems	Skinner & Holt, 1983	Se trata de un cuestionario conformado por 13 indicadores. Las respuestas positivas en dos o más reactivos se considera indicativo de que existe algún problema por el consumo de alcohol.
CAGE	Ewing, 1984	Es uno de los cuestionarios más breves que existen. Su objetivo es detectar problemas relacionados con el consumo de alcohol. Consta de cuatro preguntas directamente vinculadas con el nombre de la escala, valora los intentos de reducir el consumo de bebidas con alcohol (C=*cutting-down*), la molestia por las críticas acerca de la forma de beber (A=*annoyance*), los sentimientos de culpa debido a la forma de beber (G=guilty) y el uso de alcohol al despertarse por la mañana (E=*eye-opener*). Validado al español por Rodríguez-Martos y colaboradores (1986). Ha sido utilizado en población mexicana por De la Fuente y Kershenobich (1987), así como Borges *et al.* (1999).
Substance Abuse Subtle Screening Inventory, SASSI	Miller, 1985	Conformado por 81 preguntas que valoran el grado de dependencia de sustancias. Cuenta con una versión para adultos (SASSI-3, 93 preguntas) y otra para adolescentes (SASSI-A2, 100 preguntas). Es especialmente eficaz para la evaluación en etapas tempranas de la dependencia, cuando la persona se encuentra en negación o está tratando de ocultar su dependencia. Además de ser utilizado como un instrumento de tamizaje, también proporciona información de carácter clínico en cuanto a la actitud defensiva frente al consumo de alcohol u otras sustancias (Risberg, Stevens, & Graybill, 1995). Se cuenta con una versión en español validada con población de Colombia, México, Honduras y Puerto Rico (Miller, Lazowski, Boye, & Miller, 2002).

Instrumento	Autores	Descripción
Alcohol Clinical Index, ACI	Skinner & Holt, 1987	Instrumento diseñado para detectar diferentes problemas relacionados con el consumo de alcohol. Retoma los indicadores tempranos de problemas por alcohol e incorpora tres bloques de preguntas: 17 sobre signos clínicos, 10 sobre consumo de alcohol (considera los componentes del CAGE) y un bloque de 14 preguntas sobre factores de riesgo (Alterman, Gelfand, & Sweeney, 1992; Escobar, Espi, & Canteras, 1995).
T-ACE	Sokol, Martier, & Ager, 1989	Instrumento basado en la prueba CAGE, que evalúa el nivel de riesgo en el consumo de alcohol en mujeres embarazadas. Conformado por 4 preguntas: *tolerance* (T), *annoyed* (A), *cut down* (C) y *eye opener* (E). Es un instrumento que ha demostrado ser preciso en el diagnóstico de problemas de alcohol en mujeres de distintos grupos sociales y étnicos (Burns, Gray, & Smith, 2010).
Adolescent Drinking Index, ADi	Harrell & Wirtz, 1989	Escala que evalúa el abuso de alcohol en adolescentes de entre 12 y 17 años con problemas psicológicos, emocionales y del comportamiento. Consta de 24 preguntas que exploran cuatro áreas del consumo de alcohol: pérdida de control, indicadores sociales, psicológicos y físicos. Puede orientar sobre la forma de abordar un tratamiento o intervención. Es un instrumento útil para la identificación de problemas por abuso de alcohol en adolescentes (Murphy & Impara, 1996).
Drug and Alcohol Problem (DAP) *Quick Screen*	Schwartz & Wirtz, 1990	Cuestionario de 30 reactivos diseñado para identificar adolescentes con problemas serios asociados al abuso de alcohol y drogas. De acuerdo con lo reportado por la *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction,* no se cuenta con alguna versión en español.
Drug Use Screening Inventory-Revised, DUSI-R	Tarter, 1995; Tarter, 1990; Tarter & Vanyukov, 1994	Identifica algunas áreas problemáticas de la vida cotidiana y evalúa el consumo de drogas entre adolescentes y adultos, permitiendo categorizar y cuantificar los indicadores del problema en su relación con diferentes trastornos de ajuste psicosocial. En su versión original, en 159 preguntas mide el nivel de severidad en 10 áreas: conducta, estado de salud, estado afectivo y otros síntomas psicopatológicos, competencia social, relaciones familiares, desempeño escolar, desempeño laboral, redes sociales, actividades recreativas y uso de drogas. En México ha sido validado (Rodríguez, Arellanez, Diaz Negrete, & González, 1998; Diaz Negrete & García Aurrecoechea, 2008). La versión más reciente consta de 82 reactivos que valoran siete áreas: bajo control conductual, malestar afectivo, baja competencia social, disfuncionalidad familiar, baja adherencia escolar, pertenencia a redes sociales disfuncionales y severidad de uso de alcohol y otras drogas (Diaz Negrete, González Sánches, & García Aurrecoechea, 2006).

Instrumento	Autores	Descripción
Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers, POSIT	*National Institute on Drug Abuse* (NIDA), 1991	En su versión original cuenta con 139 reactivos que evalúan 10 áreas: posibles problemas asociados al abuso de sustancias, salud mental y física, relaciones sociales y familiares, educación y vocación, tiempo libre/hábitos recreativos y conducta desviada/delincuencia, habilidades sociales. En sus inicios reportó propiedades psicométricas favorables y utilidad como instrumento de tamizaje (Latimer, Winters, & Stinchfield, 1997). Validado en México por Mariño y colaboradores (1998), evalúa siete áreas a través de 81 reactivos: situaciones asociadas con el uso o abuso de sustancias psicoactivas, salud mental, relaciones familiares, relación con amigos, rendimiento escolar, empleo y presencia de conductas agresivas/delictivas. Desde su validación al español no se ha realizado ninguna actualización, lo que ha propiciado que se ponga en duda su calidad (Arellanez Hernández & Zamago Mejía, 2014).
Adolescent Drug Involvement Scale, ADIS	Moberg & Hahn, 1991	Cuestionario de 13 preguntas dirigidas a conocer el uso de sustancias (excepto alcohol), en las que se incluye una tabla registro de la frecuencia de consumo. Es una versión modificada del *Adolescent Alcohol Involvement Scale* (AAIS) para valorar la severidad del uso problemático de drogas. Es un instrumento de investigación y evaluación para distinguir a los adolescentes más implicados en el consumo de drogas, de aquellos menos implicados y que experimentan menos problemas asociados. Sus creadores resaltan su utilidad como instrumento de tamizaje e investigación.
TWEAK	Russell *et al.*, 1994	Prueba de cinco reactivos que incluye tres preguntas directamente relacionadas con el CAGE. Diseñado para evaluar la conducta de consumo de alcohol en mujeres embarazadas y personas de distintos grupos sociales y étnicos. Acrónimo en inglés de *tolerance* (T), *worried* (W), *eye-opener* (E), *amnesia* (A) y *cut down* (K). Ha sido utilizado tanto en mujeres como en varones mexicanos (Borges & Cherpitel, 2001; Cherpitel, 1999; Cherpitel & Borges, 2000).

Instrumento	Autores	Descripción
Alcohol Use Disorders Identification Test, AUDIT	OMS, 1992	Cuestionario de tamizaje del consumo excesivo de alcohol que sirve de apoyo en la intervención breve. A través de 10 preguntas se valora el consumo riesgoso, el uso perjudicial y la dependencia del alcohol. Se recomienda como una forma de exploración inicial antes de poner en marcha algún tratamiento (Saunders, Babor, de la Fuente, & Grant, 1993). La adaptación española la hizo el investigador español Rubio (1998). La escala ha sido utilizada por investigadores mexicanos como Gómez Maqueo y su equipo de colaboradores (2009), Rodríguez Kuri y Pérez Islas (2009), así como por Arellanez Hernández y Sánchez Huesca (2011).
Personal Experience Screening Questionnaire, PESQ	Winters, 1991	Cuestionario de 40 preguntas divididas en cinco apartados: dos para medir el consumo de alcohol y drogas en los últimos 12 meses (severidad del problema y grado de consumo), una para medir los factores psicosociales asociados al consumo y las otras dos para evaluar si la persona puede estar mintiendo, aumentando el consumo (infrecuencia) o disminuyéndolo (actitud defensiva). Su versión en español es reconocida.
Severity of Dependence Scale, SDS	Gossop *et al.*, 1995	Escala de cinco preguntas que valora específicamente los aspectos psicológicos de la dependencia de diferentes tipos de sustancias (deterioro del control, preocupación y ansiedad por consumir). Apropiado como componente de una evaluación multidimensional. Existe una versión en español (González-Sáiz & Salvador-Carulla, 1998).
The Rapid Alcohol Problem Screen 4, RAPS4	Cherpitel, 1995	Instrumento desarrollado para la detección del alcoholismo en el contexto de urgencias, que integra un conjunto de preguntas de varios instrumentos de tamizaje (CAGE y AUDIT). La última versión, la RAPS4-QF, consta de cuatro preguntas e incluye dos más sobre la cantidad y frecuencia de consumo (Quantity Frequency [QF]) con el propósito de incrementar la sensibilidad del instrumento en la detección del consumo de riesgo y del abuso (Cherpitel & Rodríguez Martos, 2005). Existe una versión en español validada en México y Argentina (Cremonte, Ledesma, Cherpitel, & Borges, 2010)
Dartmouth Assesment of Lifestyle Instrument, DALI	Rosenberg *et al.*, 1998	Cuestionario de 18 preguntas diseñado para detectar problemas por el consumo de sustancias en personas con trastornos mentales graves. Sus creadores tomaron los mejores ítems de otros instrumentos (TWEAK, CAGE, DUST, ASI), con los que construyeron una nueva propuesta de dos escalas: una para detectar el uso de alcohol y otra para la detección de otras drogas (cannabis y cocaína).

Instrumento	Autores	Descripción
Five-short questionnaire	Seppä, Lepistö, & Sillanaukee, 1998	Instrumento desarrollado para detectar el consumo riesgoso de alcohol, combinando dos preguntas del AUDIT (consumo riesgoso, síntomas de dependencia y consumo perjudicial). Es un instrumento validado en hombres de edad madura, y aunque cuenta con una validez y confiabilidad adecuada, no se ha demostrado su valía en otros grupos poblacionales.
Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcohólicos, ISCA	Gual *et al.*, 2001	Instrumento de tres preguntas cuyo objetivo es la detección precoz de bebedores de riesgo. Evalúa el consumo de alcohol, la frecuencia de consumo y las variaciones de consumo entre días laborales y festivos. Sólo existe la versión en español.
Mentally Ill Drug Alcohol Screening, MIDAS	Minkoff, 2001	Instrumento de 18 preguntas que permite recoger información sobre el abuso de sustancias. Tiene dos variantes: una medida inicial que busca la información en los antecedentes históricos; y una medida de intervalo que busca en la información más reciente. No se cuenta hasta el momento con alguna versión en español.
Fast Alcohol Screening Test, FAST	Hodgson, Alwyn, John, Tom, & Smith, 2002	Prueba desarrollada a partir del AUDIT; comprende cuatro preguntas, dos relacionadas con el consumo de alcohol y dos con los daños asociados. Muestra una elevada confiabilidad y validez (*Health Development Agency,* 2002).
Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test, ASSIST	OMS, 2002; Humeniuk *et al.*, 2008	Cuestionario de ocho preguntas que evalúan el consumo de 10 sustancias: alcohol, tabaco, cannabis, cocaína, estimulantes anfetamínicos, inhalables, sedantes, alucinógenos, opiáceos y otras drogas. Existe una traducción al español (Organización Panamericana de la Salud [OPS], OMS, 2011).
CRAFFT	Knight, Sherritt, Shrier, Harris, & Chang, 2002	Encuesta auto-administrada que detecta abuso o dependencia de alcohol y otras drogas en adolescentes. Consta de seis preguntas en las que se indaga la relación del consumo de sustancias psicoactivas con el uso del automóvil, la búsqueda de algún efecto determinado, el contexto social del consumo e identifica quiénes requieren intervención terapéutica. Una revisión sistemática en diferentes poblaciones muestra que es un buen instrumento de tamizaje.

La evaluación de la gravedad de la dependencia de alguna sustancia se puede realizar desde un punto de vista clínico, a partir de la presencia o no de ciertos síntomas y de las repercusiones que éstos tienen en la vida de la persona. No obstante, existe una serie de instrumentos diseñados para tal fin que puede resultar de gran utilidad para valorar la gravedad del consumo, y en todo caso, monitorear el ingreso y los resultados.

Tabla 2. Instrumentos de evaluación diagnóstica

Instrumento	Autores	Descripción
Alcohol Dependence Scale, ADS	Skinner & Allen, 1982	Cuestionario de 25 preguntas que describen la gravedad de la dependencia del alcohol. Los reactivos valoran síntomas de abstinencia, deterioro del control sobre la bebida, toma de conciencia ante la compulsión de beber, mayor tolerancia y relevancia de la conducta de búsqueda de la bebida. Utilizado como herramienta de investigación y clínica (Skinner & Horn, 1984). Se cuenta con una versión en español.
Juvenile Automated Substance Abuse Evaluation, JASAE	Ellis, 1987 (en Winters, Latimer, & Stinchfield, 2001)	Instrumento que contiene 107 preguntas que evalúan el abuso de alcohol y drogas, actitudes y eventos vitales estresantes en los adolescentes (la vida en el hogar, en la escuela y la condición laboral). Proporciona directrices para la planificación del tratamiento individualizado y se suministra con utilidades para análisis descriptivos básicos. Existen versiones en español e inglés.
Composite International Diagnostic Interview, CIDI	Cottler, Robins, & Helzer, 1989	Es una entrevista comprehensiva, altamente estructurada, diseñada como una herramienta de ayuda diagnóstica de las principales categorías incluidas en las clasificaciones CIE-10 y DSM-III-R. La versión más reciente, la 1.1, incluye 15 secciones entre las que se encuentran trastornos relacionados con el consumo de alcohol. Está disponible en español. Actualmente existe una versión reducida, el CIDI *Substance Abuse Module* (CIDI-SAM), diseñada para realizar diagnósticos de abuso o dependencia de las siguientes sustancias: alcohol, tabaco, mariguana, cocaína, estimulantes, barbitúricos, sedantes, hipnóticos, alucinógenos, fenciclidina, inhalables y opioides. Evalúa los síntomas típicos de abstinencia de cada sustancia y las consecuencias físicas, sociales y psicológicas de su uso (Cottler, 2000).

Instrumento	Autores	Descripción
Drug Attitude Scale, DAS	Campbell & Siroki, 1989	La escala mide las actitudes y conductas asociadas con el uso y abuso de sustancias. Ha sido diseñada para hablantes del idioma inglés, hombres o mujeres mayores de 12 años. Consta de 25 preguntas en las que se valora la presencia o ausencia de actitudes favorables al uso de drogas, incluyendo tabaco y alcohol. También se ha utilizado en contextos clínicos como un instrumento de tamizaje.
Adolescent Self-Assessment Profile, ASAP	Wanberg, 1991; Wanberg, 1999	A través de 225 preguntas, se hace una valoración diferencial del ajuste psicosocial de los adolescentes y la condición del consumo de sustancias psicoactivas, las consecuencias y beneficios percibidos, que sirvan como base para la planeación de una intervención terapéutica. Algunas de sus escalas valoran aspectos familiares, psicológicos, de las relaciones con los compañeros, problemas escolares, alteraciones de conducta y uso de drogas. Actualmente se cuenta con una versión actualizada, el *Adolescent Self Assessment Profile II* (ASAP II), conformado por 262 preguntas distribuidas en 24 subescalas básicas y 14 complementarias que proveen información acerca de factores de riesgo-resiliencia (familia, salud mental, ajuste escolar, influencia de pares, desviación social y síntomas de consumo), beneficios percibidos, grado de consumo, motivación, respuesta prosocial y defensiva.
Adolescent Diagnostic Interview, ADI	Winters & Henly, 1993	Entrevista estructurada, de 213 preguntas, que evalúa los trastornos por consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes entre los 12 y los 18 años, especialmente aquellos en riesgo de abuso de sustancias. También evalúa factores como estrés psicosocial, escolar y en las relaciones interpersonales, así como el deterioro cognitivo. Es particularmente útil para documentar la necesidad de tratamiento o evaluación adicional; además, es útil en la investigación, en la cual hay una necesidad de establecer los trastornos por consumo de sustancias psicoactivas en la población adolescente.
Comprehensive addiction severity index for adolescents, CASI-A	Meyers, McLellan, Jaeger, & Pettinati, 1995	Entrevista estructurada que evalúa la severidad en áreas como educación, antecedentes familiares de consumo (incluido el abuso), historia jurídica, relaciones con el grupo de pares, estado psiquiátrico, uso de sustancias, así como el uso del tiempo libre. Al final de algunas secciones se proporciona un espacio para los comentarios del evaluador, incluyendo su calificación de la gravedad y la calidad de las respuestas. Incluye un examen de orina en la calificación global.

Instrumento	Autores	Descripción
Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders, PRISM	Hasin *et al.*, 1996	Entrevista clínica semiestructurada, diseñada para realizar diagnósticos de trastornos psiquiátricos de los Ejes I y II del DSM-IV, en pacientes con consumo elevado de alcohol u otras sustancias. Recaba información general sobre los tratamientos psiquiátricos recibidos y la historia de consumo. Evalúa distintos apartados psiquiátricos, síntomas y trastornos actuales y anteriores. Es un instrumento específico para el estudio de la comorbilidad. Se cuenta con una versión en español por Torrens y su equipo de colaboradores (2004).
Comprehensive Adolescent Severity Inventory, CASI	Meyers, Webb, & McLellan, 1997	Instrumento diseñado para proporcionar una valoración detallada y comprehensiva de la problemática asociada con el abuso de drogas entre adolescentes. Está estructurado en 10 áreas para evaluar la severidad de la problemática y los cambios a lo largo del tiempo relativos al uso de drogas, educación y funcionamiento escolar, uso del tiempo libre y hábitos recreativos, relaciones con pares y amigos (incluyendo actividad sexual), relaciones familiares y estado psicológico/psiquiátrico.
Structured Clinical Interview for DSM IV, Axis I Disorders, SCID-I	First, Gibbon, Spitzer, Williams, & Benjamin, 1997; First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1997.	Entrevista semiestructurada que permite hacer diagnósticos del Eje I de acuerdo con los criterios del DSM-IV. La versión del SCID-I consta de seis módulos (A a F) que hacen referencia a distintos trastornos (el módulo E se ocupa específicamente de los trastornos relacionados con el consumo de alcohol y otras sustancias). En años recientes fue presentando el SCID-II, que evalúa los 10 trastornos de personalidad contemplados en el Eje II del DSM-IV, así como de los dos trastornos incluidos en el apéndice B. Se trata de un instrumento administrado por un entrevistador experto y entrenado en su manejo. Se dispone de una versión en español validada (Gómez-Beneyto *et al.*, 1994).

Instrumento	Autores	Descripción
Mini International Neuropsychiatric Interview, MINI	Sheehan *et al.*, 1997	Diseñado como herramienta de ayuda para realizar diagnósticos de acuerdo con los sistemas DSM o CIE, tanto en la práctica clínica cotidiana como en el campo de la investigación. Debe considerársele como una familia de instrumentos diseñados para satisfacer las necesidades de los distintos usuarios y ámbitos de aplicación, como atención primaria, atención psiquiátrica especializada e investigación. La versión actual, el MINI 4.6, explora de forma estandarizada los criterios necesarios para realizar diagnósticos de acuerdo con el DSM-IV o la CIE-10. Se trata de una entrevista diagnóstica estructurada, relativamente breve y de fácil aplicación, dividida en 14 secciones diagnósticas entre las que se encuentra una sección correspondiente al consumo excesivo de alcohol (sección L). Al inicio de cada sección existe un apartado de *screening* que permite, en caso de no cumplir los criterios, pasar a la sección diagnóstica siguiente. Está disponible en castellano.
SADS	Rubio, Urosa, & Santo-Domingo, 1998	Escala basada en el *Severity of Alcohol Dependence Questionnaire* (SADQ), creada para valorar la severidad de la dependencia de alcohol. Es un instrumento con 30 preguntas, agrupado en seis subescalas: síntomas físicos y psicológicos, conductas que realizan para aliviar los síntomas de la abstinencia, consumo de alcohol, pérdida de control y reaparición de ciertos síntomas después de una recaída.
Texas Christian University Drug Screen II, TCU Drug Screen II, TCUDS II	Simpson & Knight, 1998	Instrumento de 15 preguntas que sirve para identificar rápidamente individuos con un historial de uso de drogas duras o dependencia (basado en el DSM y la Entrevista Diagnóstica NIMH). La primera parte de la escala incluye preguntas relacionadas con problemas de drogas y consumo de alcohol; y la segunda parte trata de frecuencia de uso y disposición para el tratamiento. Una de las características potencialmente importante de la escala es su capacidad para distinguir entre los infractores de la ley dependientes de alguna droga y los que abusan de estas sustancias, pero no son dependientes. Esta distinción es importante para funcionarios de la justicia penal que deben tomar decisiones acerca de las personas que deben ser referidas a tratamiento y los tipos más apropiados de intervenciones.

Instrumento	Autores	Descripción
Diagnostic Interview Schedule (Alcohol Module), DIS-IV	Walton, Mudd, Blow, Chermack, & Gomberg, 2000	La versión más reciente, elaborada en el año 2000, contiene 28 preguntas estructuradas que sirven para diagnosticar el abuso y la dependencia de alcohol según criterios diagnósticos del DSM-IV. Además, se obtiene información sobre el inicio y el curso de los síntomas calificados como positivos. Es particularmente útil para los jóvenes mayores de 18 años con diversos antecedentes educativos y culturales. Se utiliza básicamente para estudios epidemiológicos, pero también es útil para fines clínicos y de investigación.

Instrumentos de evaluación por sustancia específica

Tabaco

Desde la década de 1970 se han desarrollado instrumentos en los que se pretende valorar la dependencia de la nicotina, así como la disposición al cambio y la cesación del consumo de esta sustancia: la Escala de Fagerström considera la dependencia (Fagerstrom, 1978); el Cuestionario de Motivos para Fumar de Russell identifica los motivos por los que la persona fuma: estímulo, manipulación, relajación, reducción de tensión, necesidad y costumbre (Russell, Wilson, Taylor, & Baker, 1979); el *Questionnaire on Smoking Urges* (QSU) mide cuatro dimensiones: deseo de fumar, intención de fumar, anticipación de consecuencias positivas y anticipación de alivio de emociones negativas o abstinencia (Tiffany & Drobes, 1991); el Test de Richmond valora el grado de motivación para dejar de fumar (Richmond, Kehoe, & Webster, 1993); el *Glover-Nilsson Smoking Behavioral Questionnaire* (G-NSBQ) se ocupa de la dependencia psicológica, social o gestual hacia el tabaco (Glover, Nilsson, & Westin, 2001).

Alcohol

Al igual que con el tabaco, desde finales de la década de 1970 se ha desarrollado una amplia gama de instrumentos cuyo objetivo ha

sido el diagnóstico del consumo de alcohol, las motivaciones para dejar de consumir, y las condiciones existentes para prevenir o evitar recaídas. Por ejemplo: el *Inventory of Drinking Situations* (IDS) abarca las situaciones en las que se ha bebido en exceso durante el año previo y las divide en situaciones personales e interpersonales (Annis, 1982); el *Severity of Alcohol Dependence Questionnaire* (SADQ) mide el grado de dependencia alcohólica (Stockwell, Murphy, & Hodgson, 1983); el *Short Alcohol Dependence Data* (SADD) (Raistrick, Dunbar, & Davidson, 1983); la Breve Escala de Dependencia al Alcohol (BEDA) (diseñada para medir la dependencia en la población adulta que abusa del alcohol) abarca todas las dimensiones del síndrome de dependencia (Ayala, Cárdenas, Echeverría, & Gutiérrez, 1998); el *Alcohol Problems Questionnaire* (APQ) evalúa la ocurrencia de problemas en general, con la pareja, con los hijos y en el ámbito laboral (Williams & Drummond, 1994); y la Escala de Intensidad de la Gravedad de la Dependencia Alcohólica (EIDA) (*Intensity of Alcohol Dependence Scale*, IADS [versión en inglés]), que retoma una parte importante de los contenidos de la Escala SADQ (Rubio, Urosa, & Santo-Domingo, 1998).

También se han diseñado instrumentos en los que se indagan diversas situaciones de riesgo asociadas con el abuso de alcohol y en personas que se encuentran en tratamiento, con la idea de prevenir recaídas; este es el caso del *Drinking Patterns Questionnaire* (DPQ) (Zitter & McCrady, 1979), así como del *Relapse Precipitants Inventory* (RPI) (Litman, 1986) y la Escala para la Evaluación de la Abstinencia Alcohólica (*Clinical Institute Withdrawal Assesment for Alcohol,* CIWA-Ar).

Finalmente, hay instrumentos que exploran las creencias y las expectativas que se tienen acerca de los efectos positivos, la conducta social y emocional con el consumo de alcohol, entre ellos se encuentra el *Alcohol Expectancy Questionnaire* (AEQ) (Brown, Christiansen, & Goldman, 1987); el Cuestionario de Razones para Beber (RDQ) (Heather, Stallard, & Tebbut, 1991) y el Cuestionario de Creencias sobre el Alcohol (ABQ) (Collins, Lapp, Emmons, & Isaac, 1990).

Cannabis

En años recientes, se han elaborado algunas escalas con la idea de valorar el nivel de riesgo o como tamizaje para consumir mariguana, como el *Marijuana Screening Inventory* (MSI-X) (Alexander & Leung, 2004) y el *Cannabis Abuse Screening Test* (CAST) (Legleye, Karilia, Beck, & Renaud, 2007). También se ha adaptado para cannabis la *Severity of Dependence Scale* (SDS), que mide componentes psicológicos de dependencia (Martin, Copeland, Gates, & Gilmour, 2006).

Cocaína

Hay una gama muy diversa de cuestionarios, algunos de ellos valoran situaciones de alto riesgo para el consumo de cocaína, como el *Cocaine High-Risk Situations Questionnaire* (CHRSQ) (Michalec *et al*., 1992), el cual consta de 233 preguntas; de predicción de recaídas, como el Relapse Prediction Scale (RPS) (Beck, Wright, Newman, & Liese, 1993), que evalúa la intensidad del deseo y la probabilidad de consumo ante 50 situaciones de riesgo. Otras escalas evalúan el craving, como la Minnesota Cocaina Craving Scale (MCCS) (Halikas, Kuhn, Crosby, Carlson, & Crea, 1991); el *Simple Test of Cocaine Craving and Related Responses* (STCCRR) (Voris, Elder, & Sebastian, 1991); y el *Cocaine Craving Questionnaire* (CCQ) (Tiffany, Singleton, Haertzen, & Henningfield, 1993). También hay instrumentos que valoran la gravedad de la adicción a la cocaína, como el *Cocaine Addiction Severity Test* (CAST) (Washton, 1995); el *Lifetime Severity Index for Cocaine Use Disorder* (LSI-C) (Hser, Shen, Grella, & Anglin, 1999); y el *Cocaine Selective Severity Assessment* (CSSA) (Kampman *et al*., 1998). Finalmente, se cuenta con cuestionarios que dan cuenta de la posibilidad que tienen las personas en proceso de rehabilitación para valorar su autorregulación o bien el proceso de cambio en el que están involucradas al estar en tratamiento, como el Cuestionario de Autorregulación para la Cocaína (CAC) (Brown & Tejero, 2003, citados en Tejero & Trujols, 2003).

Opiáceos

El consumo de estas sustancias es otro de los campos donde se han elaborado instrumentos con el objetivo de identificar el grado de abstinencia, a través de la valoración de algunos signos y síntomas, como la *Clinical Opiate Withdrawal Scale* (COWS) (Wesson & Ling, 2003) y la *Short Opiate Withdrawal Scale* (SOWS) (Gossop, 1990). También existen algunos instrumentos que contribuyen a la valoración y adecuación de la dosis a personas en tratamiento con metadona, como la Escala de Adecuación de Dosis de Opiáceos (EADO), también conocida como *Opiate Dosage Adequacy Scale* (ODAS) (González-Saiz *et al.*, 2008) o bien el *Opiate Treatment Index* (OTI) (Darke, Ward, Hall, Heather, & Wodak, 1991).

Instrumentos relacionados con la evaluación de la motivación y preparación al cambio

El proceso de recuperación de un trastorno por consumo de sustancias psicoactivas es largo y puede durar varios meses e inclusive años. Los profesionales deben contemplar esta cualidad, de proceso temporal, para no generar expectativas poco realistas ni ofrecer intervenciones para las que el usuario aún no está preparado. En este sentido, hay algunos instrumentos que valoran el progreso de las personas en la recuperación de un tratamiento por consumo de sustancias, su motivación para moderar o eliminar el uso de éstas y para adoptar estrategias de cambio activas y valorar el control del consumo hasta conseguir la abstinencia, así como cuestionarios o entrevistas que valoran el esfuerzo por mantener los cambios realizados y construir apoyos para prevenir recaídas.

Algunos instrumentos que evalúan la motivación para el cambio en la conducta relacionada con el consumo de alcohol se basan en la teoría transteórica de los estadios del cambio, de Prochaska y Di Clemente. Por ejemplo, el cuestionario URICA (*University of Rhode Island Change Assessment*) consta de 32 preguntas que evalúan cinco esta-

dios: precontemplación, contemplación, acción, mantenimiento y recaída (McConnaughy, Prochaska, & Velicer, 1983; McConnaughy, DiClemente, Prochaska, & Velicer, 1989). El RCQ (*Readiness to Change Questionnaire*) mide el cambio en tres estadios: precontemplación, contemplación y acción; es un cuestionario de 12 ítems, cuatro por cada uno de los estadios que identifica. El SOCRATES (*Stages of Change Readiness Treatment Eagerness Scale*) evalúa la preparación al cambio respecto al abuso de drogas en cinco etapas: precontemplación, contemplación, determinación, acción y mantenimiento (Miller, 1993; Miller & Tonigan, 1996); el cuestionario consta de 40 preguntas y también hay una versión abreviada de 20 ítems (Salazar, 2003). El SATS (*Substance Abuse Treatment Scale*, 1995) es una extensión del modelo transteórico de Prochaska y DiClemente; evalúa entre cuatro y ocho etapas del tratamiento por abuso de drogas y recoge la información en el intervalo de los últimos seis meses: pre-enganche, enganche, persuasión inicial, persuasión avanzada, tratamiento activo en fase inicial, tratamiento activo avanzado, prevención de recaídas, en remisión o recuperación.

Entrevistas e instrumentos multidimensionales

En los años recientes se ha hecho evidente que para comprender mejor el fenómeno del consumo de sustancias psicoactivas y sus implicaciones en la salud física y mental de las personas que están en riesgo o ya usan estas sustancias, es necesario hacer un abordaje multidimensional, ya que son muchas y diferentes, las fuentes que afectan y contribuyen a la presencia de trastornos y al consumo de sustancias. Es bien sabido que entre aquellas personas que presentan un trastorno por uso de sustancias hay una alta prevalencia de comorbilidad psiquiátrica, la patología dual, que conlleva dificultades inherentes de evaluación y tratamiento.

De allí que sea importante el empleo de instrumentos multidimensionales, esto es, cuestionarios o entrevistas diseñados para explorar de forma simultánea diversas áreas, que, a su vez, eviten el uso

consecutivo de varios instrumentos. Desde mediados de la década de 1970 es posible disponer de diversos cuestionarios y entrevistas que cumplen estas características (Tabla 3).

Tabla 3. Instrumentos multidimensionales

Instrumento	Autores	Descripción
El alcoholismo esencial-reactivo, ERA	Jacobson, 1976	Instrumento creado desde una base psicoanalítica. Incluye 69 preguntas, de las cuales 14 son abiertas, y evalúa ocho dimensiones: dependencia económica y emocional, persistencia en las tareas, edad de inicio del consumo abusivo de alcohol, circunstancias precipitantes, relaciones con amigos, rasgos caracteriales, síntomas gastrointestinales, necesidad de gratificaciones orales y necesidad de consumo de bebidas alcohólicas.
Addiction Severity index, ASI	McLellan, Luborsky, O'Brien, & Woody, 1980	Entrevista semiestructurada y multidimensional para la evaluación del consumo de sustancias (incluyendo consumo de alcohol). Se usa tanto en la admisión a tratamiento, su planificación y toma de decisiones en las derivaciones, como en los seguimientos. Tiene altas propiedades psicométricas en casi todas las culturas donde se ha utilizado (McLellan, Cocciola, Alterman, Rikoon, & Carise, 2006). Hay una traducción al español (Guerra, 1992) denominada como ASI-6, de 257 ítems. Una primera sección tiene información general, después mide el estado del paciente en siete áreas de funcionamiento: consumo de alcohol y drogas, salud física y mental, formación, empleo y recursos económicos, situación legal, y relaciones personales y sociales. Consta de preguntas objetivas que tratan de identificar la existencia y frecuencia de problemas, e ítems subjetivos que valoran la necesidad percibida de tratar esos problemas. Existe una versión europea, el *European Addiction Severity Index* (EuropASI).
European Addiction Severity Index, EuropASI	Kokkevi & Hartgers, 1995; Bobes, González, Sáiz, & Bousoño, 1996	Versión europea de la 5.a versión americana del ASI. Su desarrollo fue auspiciado por la Dirección General de la Comunidad Económica Europea, que desde 1993 ha estimulado el desarrollo de un instrumento de evaluación multidimensional estandarizado que pueda ser aplicado en los diferentes países, permitiendo la comparación de datos. En la actualidad existen versiones del instrumento en casi todos los países europeos. Al igual que el ASI, se trata de una entrevista semiestructurada y estandarizada que proporciona información sobre aspectos de la vida del paciente relacionados con el abuso de sustancias.

Instrumento	Autores	Descripción
Comprehensive Drinker Profile, CDP	Miller & Marlatt, 1984	Consta de 88 preguntas en las que se exploran características sociodemográficas, patrón de consumo de alcohol, conductas asociadas al consumo, motivación hacia el tratamiento y expectativas ante el resultado de la terapia. Incluye indicadores clínicos de severidad y repercusiones del consumo de alcohol y de la gravedad de la dependencia física. Existe una versión conformada por un grupo de entrevistas clínicas estructuradas, con una perspectiva multidimensional que ofrece un panorama detallado para una mejor comprensión de una persona consumidora de alcohol. Este grupo de entrevistas incluye una versión estandarizada de la CDP, así como una versión abreviada del *Brief Drinker Profile* (BDP) que valoran la ingesta de alcohol; también incluye el *Follow-up Drinker Profile* (FDP) para evaluar los resultados del tratamiento, así como un formulario de entrevista colateral dirigido a validar la información del bebedor a través de su pareja. Se cuenta con una versión en español validada (García González, 1993).
A Structured Addictions Assessment Interview for Selecting Treatment, ASIST	Skinner & Horn, 1984	Entrevista estructurada cuyo objetivo es evaluar el consumo de alcohol y otras drogas para ayudar en la selección más adecuada del tratamiento o bien como una guía para el desarrollo de un programa de atención terapéutico-rehabilitatorio. Consta de cuatro categorías: consumo de alcohol, consumo de drogas, salud física/emocional y "condiciones de vida" (problemas familiares, problemas sociales, educación-formación, trabajo, economía, ocio y preocupaciones ante problemas legales). Está conformado por dos instrumentos, el *Alcohol Dependence Scale* (ADS) y el *Drug Abuse Screening Test* (DAST).
Rational-Emotive Therapy With Alcoholics and Substance Abuser	Ellis, Mcinerney, Digiuseppe, & Yeager, 1988	Es una entrevista especialmente diseñada para personas alcohólicas, que recoge una serie de características clínicas importantes tomando como eje referencial la terapia racional emotiva.

Instrumento	Autores	Descripción
Adolescent Drug Abuse Diagnosis, ADAD	Friedman & Utada, 1989	Entrevista estructurada más o menos extensa (de 150 preguntas) que evalúa problemas asociados al uso de drogas entre adolescentes y proporciona estimaciones de la severidad y puntuaciones para la monitorización del cambio en nueve áreas vitales: situación médica, situación psicológica, escuela/empleo, relaciones sociales/grupo de pares, antecedentes de problemas familiares, situación legal y uso de alcohol y drogas. Sus creadores señalan que es un instrumento con evidencias favorables de validez y confiabilidad. Ha sido traducido y validado en distintos idiomas, sin embargo, no se cuenta con una versión en español.
Personal Experience Inventory (PEI)	Winters & Henly, 1989; Winters, Stinchfield, & Henly, 1996	Inventario para adolescentes de 276 ítems, que incluye dimensiones relacionadas con la gravedad de la dependencia de sustancias psicoactivas, inicio del consumo y frecuencia de uso, factores de riesgo en el ámbito social, así como acontecimientos traumáticos, conductas relacionadas con el engaño o la simulación. El tamizaje se hace particularmente en seis áreas catalogadas como problema: dependencia familiar, abuso físico y sexual, desórdenes alimenticios, conductas suicidas y necesidad de ingreso a atención médico-psiquiátrica. Está disponible en español e inglés.
Personal Experience Inventory for Adults (PEI-A)	Winters, 1996	Es un inventario desarrollado para adolescentes que incluye dimensiones relacionadas con la gravedad de la dependencia de sustancias psicoactivas, inicio del consumo y frecuencia de uso, factores de riesgo en el ámbito social, así como acontecimientos traumáticos, conductas relacionadas con el engaño o la simulación. El tamizaje se hace particularmente en seis áreas catalogadas como problema: dependencia familiar, abuso físico y sexual, desórdenes alimenticios, conductas suicidas y necesidad de ingreso a atención médico-psiquiátrica.
Substance Use Disorders Diagnostic Schedule, SUDDS-IV	Hoffmann & Harrison, 1995	Entrevista estructurada más o menos extensa (de 99 preguntas) que surgió en 1989. La versión más reciente fue desarrollada manteniendo su objetivo inicial, el diagnóstico actual del consumo de alcohol y otras drogas según el DSM-IV, así como una valoración del estado de ánimo y de la presencia de síntomas de ansiedad. El alcance y la naturaleza de los indicadores diagnósticos permiten valorar el riesgo de recaídas y por tanto el alcance del tratamiento.

Instrumento	Autores	Descripción
Alcohol Use Inventory, AUI	Horn, Wanberg, & Foster, 1990	Cuestionario autoaplicado que consta de 228 preguntas distribuidas en 24 escalas que evalúan: motivación para beber, dependencia física, pérdida de control, patrón de consumo, problemas de pareja y disposición al cambio en relación con el consumo, entre otras. Cuenta con una confiabilidad y validez aceptables. Existe una versión breve, el AUI-R de 147 reactivos que se compone de 17 escalas, así como una versión traducida al español en la que no se reportan datos acerca de su validez y confiabilidad (Freixa i Santfeliu, 1988).
Leeds Dependence Questionnaire (LDQ)	Raistrick *et al.*, 1994	El cuestionario se ha desarrollado como un instrumento de evaluación breve que puede formar parte de un paquete de valoración más amplio. Mide la severidad de la dependencia a través de 10 preguntas. Es sensible al cambio a través del tiempo y en la graduación de la dependencia leve a la severa, por lo que puede ser utilizado en distintas fases del tratamiento. Ha sido utilizado en estudios con población psiquiátrica, reclusa y en estudios con personas con trastorno mental grave. Existe una versión en español desarrollada por González Saiz y Salvador Carulla (1999).
Minnesota Substance Abuse Problems Scale, M-SAPS	Westermeyer, Crosby, & Nugent, 1998	Diseñada para valorar la intensidad y gravedad de la dependencia y de otros problemas relacionados. Permite valorar al paciente durante el tratamiento y al finalizar la desintoxicación o deshabituación, y aporta información individualizada que permite diseños multidisciplinarios de tratamiento. Evalúa problemas en diferentes ámbitos, la escuela o el trabajo, y problemas relacionados con la familia. Sus 37 ítems evalúan tres factores: trastornos psiquiátricos y de conducta, trastornos en las relaciones sociales e interpersonales, y síntomas de dependencia.
Teen Addiction Severity Index, T-ASI	Kaminer, Bukstein, & Tarter, 1991; Kaminer, Wagner, Plummer, & Seifer, 1993	Entrevista semiestructurada que evalúa el abuso de sustancias de los adolescentes. Utiliza un enfoque multidimensional que puede ser el más idóneo para evaluar la vida cotidiana de los adolescentes. Está estructurada en siete áreas: uso de drogas, situación escolar o laboral, relaciones familiares y sociales/grupo de pares, situación legal y psicológica/psiquiátrica. Cuenta con calificaciones psicométricas altas. Ha sido traducida a varios idiomas, incluyendo el español. En años recientes Brodey *et al.* (2008) presentaron el T-ASI-2, que se compone de 18 dominios: uso actual de alcohol, tabaco, mariguana y otras drogas, uso de servicios de salud mental, satisfacción con el tratamiento, dificultades escolares, funcionamiento social con familiares y compañeros, consumo de sustancias en familiares y compañeros, depresión, ansiedad, déficit de atención, hiperactividad, conductas desafiantes y riesgos, y preparación para el cambio.

Como se puede apreciar, existe una amplia variedad de instrumentos que pueden contribuir a la identificación y conocimiento de los riesgos asociados con el inicio o abuso de sustancias psicoactivas, así como con las consecuencias y padecimientos a los que se enfrentan las personas que están en proceso de tratamiento por el consumo. Asimismo, se cuenta con diversas herramientas que permiten valorar, ya sea al inicio del tratamiento o sobre la marcha, las condiciones que resultan más favorables para la disminución e incluso la abstinencia del consumo de sustancias.

Esto es, algunos instrumentos podrán ser de utilidad diagnóstica o de tamizaje para la planeación de actividades preventivas, ya sea de carácter universal, selectivo o indicado, en tanto que otros pueden contribuir a la elaboración de un diagnóstico y un plan de acción en el contexto del tratamiento.

De la misma forma, otros pueden ser de utilidad para valorar los cambios a corto o mediano plazo, producto de una intervención ya sea preventiva o de tratamiento.

Referencias

Alcohol & Drug Abuse Institute (2014). *ADAI Library.* Washington: Washington University. Disponible en: http://lib.adai.uw.edu.

Alexander, D.E., & Leung, P. (2004). The Marijuana Screening Inventory (MSI-X): reliability, factor structure, and scoring criteria with a clinical sample. *Am J Drug Alcohol Abuse, 3*0(2), 321-351.

Alterman, A.I., Gelfand, L.A., & Sweeney, K.K. (1992). The Alcohol Clinical Index in lower socioeconomic alcohol-dependent men. *Alcohol Clin Exp Res, 16*(5), 960-963.

Annis, H.M. (1982). *Inventory of Drinking Situations.* Toronto: Addictions Research Foundation of Ontario.

Arellanez Hernández, J.L., & Sánchez Huesca, R. (2011). Factores psicosociales asociados al abuso y dependencia de alcohol en mujeres estudiantes adolescentes. En Centros de Integración Juvenil. *Los jóvenes y el alcohol en México. Un problema emergente en las mujeres* (pp. 127-141). México: Autor.

Arellanez Hernández, J.L., & Zamago Mejía, L. (2014). *Análisis de la calidad psicométrica del POSIT en población escolar mexicana.* XLI Congreso Nacional de Psicología "Psicología y Salud: cultura para la prevención". Mazatlán, México: Consejo Nacional para la Enseñanza e Investigación en Psicología, A. C. (CNEIP) y Universidad de Occidente.

Ayala, V.H., Cárdenas, L.G., Echeverría, L., & Gutiérrez L.M. (1998). Una alternativa de intervención breve y temprana para bebedores en México. *Acta Comportamentalia, 6*(1), 71-93.

Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action. A social cognitive theory.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Beck, A.T., Wright, F.D., Newman, C.F., & Liese, B.S. (1993). *Cognitive therapy of substance abuse.* New York: Guilford Press.

Becoña Iglesias, E. (2002). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias.* Madrid: Ministerio del Interior, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Becoña, E., & Vázquez, F.L. (2001). *Heroína, cocaína y drogas de síntesis.* Madrid: Síntesis.

Bobes Bascarán, M.T., Díaz Mesa, E.M., Casares López, M.J., Bascarán Fernández, M.T., & García-Portilla González, M.P. (2012). Diagnóstico y evaluación del alcoholismo. En Pascual Pastor, F., & Guardia Serecigni, J. (Coord.). *Monografía sobre alcoholismo.* Barcelona: Socidrogalcohol. Recuperado de http://issuu.com/revista_independientes/docs/monografia-alcoholismo/137.

Bobes, J., Casas, M., & Gutiérrez, M. (2003). *Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias.* Barcelona: Psiquiatría Editores.

Bobes, J., González, M.P., Sáiz, P.A., & Bousoño, M. (1996). Índice europeo de la severidad de la adicción: EuropASI. Versión española. *Actas de la IV Reunión Interregional de Psiquiatría,* 201-218.

Borges, G., & Cherpitel, C.J. (2001). Selection of screening items for alcohol abuse and alcohol dependence among Mexicans and Mexican Americans in the emergency department. *Journal of Studies on Alcohol, 62*(3), 277-285.

Borges, G., Medina-Mora, M.E., Cherpitel, C., Casanova, L., Mondragón, L., & Romero M. (1999). Consumo de bebidas alcohólicas en pacientes de los servicios de urgencias de la ciudad de Pachuca, Hidalgo. *Salud Pública de México, 41*(1), 2-11.

Botvin, G. (1999). Adolescent drug abuse prevention: Current findings andfuture directions. En Glantz, M.D. & Hartel C.R. (Ed.). *Drug abuse. Origins & interventions.* Washington, DC: American Psychological Association.

Brodey, B.B., McMullin, D., Kaminer, Y., Winters, K.C., Mosshart, E., Rosen, C.S., & Brodey, I.S. (2008). Psychometric characteristics of the Teen Addiction Severity Index-Two (T-ASI-2). *Substance Abuse, 29*(2), 19-32.

Brown, S.A., Christiansen, B.A., & Goldman, M.S. (1987). The alcohol expectancy questionnaire: an instrument for the assessment of adolescent an adult alcohol expectancies. *Journal of Studies on Alcohol, 48,* 483-491.

Burns, E., Gray, R., & Smith, L.A. (2010). Brief screening questionnaires to identify problem drinking during pregnancy: a systemic review. *Addiction, 105*(4), 601-614.

Calafat, A., Amengual, M., Farrés, C., Mejías, G., & Borrás, M. (1992). *Tú decides. Programa de educación sobre drogas.* [3.ª ed.]. Mallorca: EDEX.

Campbell, S., & Siroki, S. (1989). *Assessment, treatment and intervention for Dual Diagnosis. Presented at the 14th Annual Conference of the Association of Psychosocial Rehabilitation Services.* Miami.

Catalano, R.F., & Hawkins. J.D. (1996). The social development model: A theory of antisocial behavior. En Hawkins, J.D. *Delinquency and Crime: Current Theories.* Cambridge: Cambridge University Press.

Cherpitel, C.J. (1999). Screening for alcohol problems in the U.S. general population: A comparison of the CAGE and TWEAK by gender, ethnicity and services utilization. *Journal of Studies on Alcohol, 60*(5), 705-711.

Cherpitel, C.J. (1995). Screening for alcohol problems in the emergency room: A rapid alcohol problems screen. *Drug and Alcohol Dependence, 40,* 133-137.

Cherpitel, C.J., & Borges, G. (2000). Screening instruments for alcohol problems: A comparison of cut points between Mexican American and Mexican patients in the emergency room. *Substance Use & Misuse, 35*(10), 1419-1430.

Cherpitel, C.J., & Rodríguez-Martos, A. (2005). Cribado de problemas de alcohol e intervención breve en los servicios de urgencias: una oportunidad para la prevención. *Adicciones, 17*(3), 181-192.

Collins, R.L., Lapp, W.M., Emmons, K.M., & Isaac, L.M. (1990). Endorsement and strength of alcohol panishcies. *J Stud Alcohol, 51,* 336-342.

Cottler, L.B. (2000). *Composite International Diagnostic Interview-Substance Abuse Module* (SAM). St. Louis, MO: Department of Psychiatry, University School of Medicine, Washington.

Cottler, L.B., Robins, L.N., & Helzer, J.E. (1989). The reliability of CIDI-SAM: a comprehensive substance abuse interview. *Br J Addict, 84*(7), 801-814.

Cremonte, M., Ledesma, R.D., Cherpitel, C.J., & Borges G. (2010). Psychometric properties of alcohol screening tests in the emergency department in Argentina, Mexico and the United States. *Addictive behaviors, 35*(9), 818-825.

Darke, J., Ward, J., Hall, W., Heather, N., & Wodak, A. (1991). *The opiate treatment index. Manual. Technical Report Number 11.* Australia: National Drug and Alcohol Research Centre.

De la Fuente, J.R., & Kershenobich, D. (1987). Detección oportuna del paciente alcohólico y de sus alteraciones hepáticas. *Salud Mental, 10*(4), 76-80.

Diaz Negrete, D.B., & García Aurrecoechea, R. (2008). Factores psicosociales de riesgo de consumo de drogas ilícitas en una muestra de estudiantes mexicanos de educación media. *Rev Panam Salud Pública, 24*(4), 223-232.

Diaz Negrete, D.B., González Sánchez, J.D., & García Aurrecoechea, R. (2006). Adaptación del Drug Use Screening Inventory para su aplicación con adolescentes mexicanos. *Revista Adicciones, 18*(2), 197-210.

Ellis, A., Mcinerney, J.F., Digiuseppe, R., & Yeager, R.J. (1988). *Rational-emotive Therapy with alcoholics and substance abusers.* New York: Pergamon Inc.

Escobar F., Espi, F., & Canteras, M. (1995). Diagnostic tests for alcoholism in primary health care: compared efficacy of different instruments. *Drug Alcohol Depend, 40*(2), 151-158.

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (2009). *Treatment evaluation instruments.* Recuperado de: http://www.emcdda.europa.eu/html.cfm/index78046EN.html?EIB_AREAS=w271&order=INSTRUMENT&ordertype=asc

Ewing, J.A. (1984). Detecting alcoholism: the CAGE questionnaire. *JAMA, 252,* 1905-1907.

Fagerstrom, K.O. (1978). Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addict Behav, 3*(3-4), 235-241.

Feuerlein, W. (1976). Kurzfragebogen Für Alcoholgefährdete (KFA): eine empirische analyse. *Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 222,* 139-152.

Feuerlein, W., Ringer, C., Kofner, H., & Antons, K. (1977). Diagnosis of alcoholism. The Munich Alcoholism test (MALT). *Mtlnchn Med Wschr, 7*(119), 1275-1282.

First, M.B., Gibbon, M., Spitzer, R.L., Williams, J.B.W., & Benjamin, L.S. (1997). *User's guide for the Structured Clinical Diagnostic Interview for DSM-IV Axis II Disorders* (SCID-II). Washington, DC: American Psychiatric Press.

First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M., & Williams, J.B.W. (1997). *User's guide for the Structured Clinical Diagnostic Interview for DSM-IV Axis I Disorders* (SCID-I). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Flay, B.R., & Petraitis, J. (1994). The theory of triadic influence: A new theory of health behavior with implications for preventive interventions. En Albrecht, G. *Advances in Medical Sociology. A Reconsideration of Models of Health Behavior Change.* [Vol. 4]. Greenwich: JAI Press.

Freixa i Santfeliu, F. (1988). Clínica psicosocial de la enfermedad. En: Soler Insa, Freixa i Santfeliu, & Reina Galán (Eds.). *Trastorno por dependencia de alcohol. Conceptos actuales.* Madrid: Laboratorios Delagrange.

Freixa, F., & Bach, L. (1978). Diacronía y sincronía en el diagnóstico polidimensional del paciente alcohólico. En: *La enfermedad alcohólica.* Barcelona: Químicos Unidos.

Friedman, A.S., & Utada, A. (1989). A method for diagnosis and planning the treatment of adolescent drug abusers: the Adolescent Drug Abuse Diagnosis [ADAD]. *Journal of Drug Education, 19*(4), 285-312.

García González, R. (1993). *La prevención de recaída en la dependencia de alcohol: desarrollo y valoración de un programa experimental de intervención.* [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid.

Glover, E.D., Nilsson, F., & Westin, A. (2001). The Glover-Nilsson Smoking Behavioral Questionnaire (GN-SBQ). *Actas de Third European Conference of the Society for Research on Nicotine and Tobaccok*. París.

Gómez-Beneyto, M., Villar, M., Renovell, M., Pérez, F., Hernández, M., Cuquerella, M.,... Asencio, A. (1994). The diagnosis of personality disorders with a modified version of the SCID-II in a panish clinical sample. *Journal of Personality Disorders, 8*(2), 104-110.

Gómez Maqueo, E.L., Gómez Hernández, H.L., Morales, R., & Pérez Ramos, M. (2009). Uso del AUDIT y el DAST-10 para la identificación de abuso de sustancias psicoactivas y alcohol en adolescentes. *Revista Colombiana de Psicología, 18*(1), 9-17.

González Saiz, F., Lozano, O., Ballesta, R., Bilbao, I., Galiana, J., García, M.A., & Serum Methadone Levels Study Group. (2008). Evidence of reliability and validity of the Opiate Dosage Adequacy Scale (ODAS) in a sample of methadone maintenancepatients. *Her Addict Rel Clin Probl, 10*(1), 25-38.

González-Saiz, F., & Salvador-Carulla, L. (1999). Análisis de fiabilidad y validez de la versión española de la escala Leeds Dependence Questionaire (LDQ) en una muestra de pacientes con dependencia de opiáceos. *Revista Española de Drogodependencias, 24*(1), 45-59.

Gossop, M. (1990). The development of a Short Opiate Withdrawal Scale (SOWS). *Addict Behav, 15*(5), 487-490.

Gossop, M., Darke, S., Griffiths, P., Hando, J., Powis, B., Hall, W., & Strang, J. (1995). The Severity of Dependence Scale (SDS): psychometric properties of the SDS in English and Australian samples of heroin, cocaine and amphetamine users. *Addiction, 90,* 607-614.

Gual, A., Contel, M., Segura, L., Ribas, A., Colom, S., & Swe J. (2001). El ISCA (Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcohólicos): un nuevo instrumento para la identificación prematura de bebedores de riesgo. *Med Clin, 117,* 685-689.

Guerra, D. (1992). Addiction Severity Index (ASI): un índice de severidad de la adicción. En: Casas M. (Ed.). *Trastornos psíquicos en las toxicomanías.* Barcelona: Ediciones en Neurociencias.

Halikas, J.A., Kuhn, K.L., Crosby, R.D., Carlson, G., & Crea, F. (1991). The measurement of craving in cocaine patients using the Minnesota Cocaine Craving Scale. *Compr Psychiatry, 32,* 22-27.

Harrel, A.V., & Wirtz, P.W. (1989). *Adolescent Drinking Index test and manual.* Odessa: Psychological Assessment Resources.

Hasin, D., Trautman, K., Miele, G., Samet, S., Smith, M., & Endicott, J. (1996). Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders (PRISM): Reliability for substance abusers. *American Journal of Psychiatry, 153,* 1195-1201.

Health Development Agency. (2002). *Manual for the Fast Alcohol Screening Test* (FAST). HDA-Middlesex University: United Kingdom.

Heather, N., Stallard, A., & Tebbut, J. (1991). Importance of substance cues in relapse among heroin users: comparison of two methods of investigation. *Addict Behav, 16,* 41-49.

Hser, Y., Shen, H., Grella, C., & Anglin, M. (1999). Lifetime Severity Index for Cocaine Use Disorder (LSI-Cocaine): A predictor of treatment outcomes. *Journal of Nervous and Mental Disease, 187*(12). 742-750.

Hodgson, R.J., Alwyn, T., John, B., Thom, B., & Smith, A. (2002). The Fast Alcohol Screening Test. *Alcohol & Alcoholism, 37*(1), 61-66.

Hoffmann, N.G., & Harrison, P.A. (1995). *SUDDS-IV: Substance Use Disorder Diagnostic Schedule-IV.* St. Paul, Minneapolis: New Standards, Inc.

Horn, J.L., Wanberg, K.W., & Foster, F.M. (1990). *Guide to the Alcohol Use Inventory (AUI).* Minneapolis, MN: National Computer Systems.

Humeniuk, R.E., Ali, R.A., Babor, T.F., Farrell, M., Formigoni, M.L., Jittiwutikarn, J.,... Simon, S. (2008). Validation of the Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST). *Addiction, 103*(6), 1039-1047.

Jacobson, G.R. (1976). *The alcoholism: detection, assessment and diagnosis.* New York: Human Sciences Press.

Jellinek, E.M. (1960). *The disease concept of alcoholisme*. New Jersey: Hillouse Press. Recuperado de: https://archive.org/details/diseaseconceptof00jell

Jessor, R. (1991). Risk behavior in adolescence: A psychological framework for understanding and action. *Journal of Adolescent Health, 12*, 597-605.

Jessor, R., & Jessor, S.L. (1977). *Problem behavior and psychosocial development: A longitudinal study of youth.* New York: Academic Press.

Kaminer, Y., Buckstein, O., & Tarter, R.E. (1991). The Teen-Addiction Severity Index: Rationale and Reliability. *The International Journal of the Addictions, 26*, 219-226.

Kaminer, Y., Wagner, E., Plummer, B., & Seifer, R. (1993). Validation of the Teen Addiction Severity Index. *The American Journal of the Addictions, 2*, 250-254.

Kampman, K., Volpicelli, J., Meginnis, D. Alterman, A., Weinrieb, R., D'Angelo, L. & Epperson, L. (1998). Reliability and validity of the cocaine selective severity assessment. *Addictive Behaviors, 23*(4), 449-461.

Knight, J.R., Sherritt, L., Shrier, L.A., Harris, S.K., & Chang, G. (2002). Validity of the CRAFFT substance abuse screening test among adolescent clinic patients. *Arch Pediatr Adolesc Med, 156*(6), 607–614.

Kokkevi, A., & Hartgers, C. (1995). EuropASI: european adaptation of a multidimensional assessment instrument for drug and alcohol dependence. *Eur Addict Res, 1*, 208-210.

Landa González, N. (2004). *Psicopatología, trastornos de personalidad y déficit neuropsicológicos en el alcoholismo.* [Tesis Doctoral]. Pamplona: Universidad Pública de Navarra.

Latimer, W.W., Winters, K.C., & Stinchfield, R.D. (1997). Screening for drug abuse among adolescents in clinical and correctional settings using the problem oriented screening instrument for teenagers. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 23*(1), 79-98.

Legleye, S., Kanlia, L., Beck, F., & Reynaud, M. (2007).Validation of the CAST, a general population Cannabis Abuse Screening Test. *Journal of Substance Use, 12*, 233,242. doi:10.1080/14659890701476532S

Litman, G.K. (1986). Alcoholism survival: the prevention of relapse. En: Miller, W.R., & Heather, N. (Eds.) *Treating addictive behaviors: processes of change* (pp.391-405). New York: Plenum Press.

Mariño, M.C., González, C., Andrade, P., & Medina-Mora, M.E. (1998). Validación de un cuestionario para detectar adolescentes con problemas por el uso de drogas. *Salud Mental, 21*(1), 27-36.

Martin, G., Copeland, J., Gates, P., & Gilmour, S. (2006). The severity of dependence scale (SDS) in an adolescent population of cannabis users: Reliability, validity and diagnostic cut-off. *Drug Alcohol Depend, 83,* 90-93.

Martínez González, J.M., Trujillo Mendoza, H.M., & Robles Lozano, L. (2006). *Factores de riesgo, protección y representaciones sociales sobre el consumo de drogas: Implicaciones para la prevención.* Andalucía: Dirección General para las Drogodependencias y Adicciones.

Mayer, J., & Filstead, W.J. (1979). The adolescent Alcohol Involvement Scale: An instrument for measuring adolescents' use and misure of alcohol. *J Stud Alcohol, 40,* 291-300.

McConnaughy, E., Di Clemente, C., Prochaska, J., & Velicer, W. (1989). Stages of change in psychotherapy: A follow-up report. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 26,* 494-503.

McConnaughy, E., Prochaska, J.O., & Velicer, W. (1983). Stages of change in psychotherapy: Measurement and sample profiles. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 20,* 368-375.

McLellan, A.T., Cocciola, J.C., Alteman, A.I., Rikoon, S.H., & Carise, D. (2006). The addiction severity index at 25: Origins, contributions and transition. *The American Journal on Addictions, 15*(3), 113-124.

McLellan, A.T., Luborsky, L., O'Brien, C.P., & Woody, G.E. (1980). An improved evaluation instrument for substance abuse patients: the Addiction Severity Index. *J Nerv Ment Dis, 168,* 26-33.

Meyers, K., McLellan, A.T., Jaeger, J.L., & Pettinati, H.M. (1995). The development of the Comprehensive Addiction Severity Index for Adolescents (CASI-A): An interview for assessing the multiple problems of adolescents. *J Subst Abuse Treat, 12*(3), 181-193.

Meyers, K., Webb, A., & McLellan, A.T. (1997). *A user's guide to the Comprehensive Adolescent Severity Inventory (CASI): Instruction manual.* Philadelphia: University of Pennsylvania.

Michalec, E., Zwick, W.R., Monti, P.M., Rohsenow, D.J., Varney, S., Niaura, R.S., & Abrams, D.B. (1992). A Cocaine High-Risk Situations Questionnaire: development and psychometric properties. *J Subst Abuse, 4*(4), 377-391.

Miller, E.R., Westerberg, V.S., & Waldron, H.B. (1995). Evaluating alcohol problems in adults and adolescents. En: Hester, R.K, & Miller, W.R. (Eds.). Handbook of alcoholism treatment approaches. *Effective alternatives.* Massachusetts: Allyn Bacon.

Miller, F.G., Lazowski, L.E., Boye, M.W., & Miller, G.A. (2002). *The Development and Validation of the Spanish SASSI.* Springville: The SASSI Institute.

Miller, G.A. (1985). *The Substance Abuse Subtle Screening Inventory (SASSI) Manual.* Springville. En: The SASSI Institute.

Miller, W.R. (1993). *The Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale. [Documento no publicado]. Nuevo México: University of New México, Center* on Alcoholism, Substance Abuse and Addictions.

Miller, W.R., & Marlatt, G.A. (1984). *Manual for the Comprehensive Drinker Profile.* Odessa, F.L: Psychological Assessment Resources.

Miller, W.R., & Tonigan, J.S. (1996). Assessing drinkers' motivation for change: The stages of change readiness and treatment eagerness scale (SOCRATES). *Psychiatry and Addictive Behaviour, 10*(2), 81-89

Ministerio de Educación de la Nación. (2009). *Prevención del consumo problemático de drogas, desde el lugar del adulto en la comunidad educativa.* Gobierno de la Pampa. Recuperado de http://www.adicciones.lapampa.gov.ar/prevencion-del-consumo-problematico-de-drogas.html

Minkoff, K. (2001). *MIDAS: Mental illness drug and alcohol screening tool.* [Documento no publicado].

Moberg, D.P., & Hahn, L. (1991). The adolescent drug involvement scale. *Journal of Adolescent Chemical Dependency, 2*(1), 75-88.

Murphy, L.L., & Impara, J.C. (1996). *Assessment of Substance Abuse.* Lincoln, Nebraska: The Buros Institute on Mental Measurements.

National Institute on Drug Abuse. (1991). *The adolescent Assessment/Referral System. Manual.* Rockville: Autor.

Organización Mundial de la Salud. (2002). WHO ASSIST Working Group. The Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST): Development, reliability and feasibility. *Addiction, 97,* 1183-1194.

Organización Mundial de la Salud. (1992). AUDIT. *The Alcohol Use Disorders Identification Test: Guidelines for use in Primary Health Care.* Geneva: Autor.

Organización Mundial de la Salud. (1986). *Carta de Ottawa para la promoción de la salud: Una Conferencia Internacional sobre la Promoción de la Salud.* Ontario: Autor.

Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. (2011). *La prueba de detección de consumo de alcohol, tabaco y sustancias (ASSIST). Manual para uso en la atención primaria.* Washington: Autor.

Pastor, J.C., & López-Latorre, M.J. (1993). Modelos teóricos de prevención en toxicomanías: una propuesta de clasificación. *Anales de psicología, 9*(1), 19-30.

Raistrick, D., Bradshaw, J., Tober, G., Weiner, J., Allison, J., & Healey, C. (1994). Development of the Leeds Dependence Questionnaire (LDQ): a questionnaire to measure alcohol and opiate dependence in the context of a treatment evaluation package. *Addiction, 89*, 563–572.

Raistrick, D.S., Dunbar, G., & Davidson, R.J. (1983). Development of a questionnaire to measure alcohol dependence. *British Journal of Addiction, 78*, 89-95.

Richmond, R.L., Kehoe, L.A., & Webster, I.W. (1993). Multivariate models for predicting abstention following intervention to stop smoking by general practitioners. *Addiction, 88,* 1127-1135.

Risberg, R.A., Stevens, M.J., & Graybill, D.F. (1995). Validating the adolescent form of the Substance Abuse Subtle Screening Inventory. *Journal of Child & Adolescent Substance Abuse, 4,* 25-41.

Rodríguez, S., Arellanez, J.L., Diaz Negrete, D.B., & González, D. (1998). *Ajuste psicosocial y consumo de drogas.* [Informe de investigación 97-27]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Rodríguez-Kuri, S.E., Arellanez-Hernández, J.L., Diaz-Negrete, D.B., & González-Sánchez, J.D. (1998). *Ajuste psicosocial y consumo de drogas.* [Informe de Investigación 97-27]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Rodríguez Kuri, S.E., & Pérez Islas, V. (2009). *Evaluación de un programa de prevención del consumo excesivo de alcohol en mujeres jóvenes.* [Informe de investigación 09-12]. México: Centros de Integración juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Rodríguez-Martos, A., & Suárez, R. (1984). MALT (Munchner Alkoholismus Test). Validación de la versión española de este test para el diagnóstico de alcoholismo. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica, 16,* 421-432.

Rodríguez-Martos, A., Navarro, R.M., Vecino, C., & Pérez, R. (1986). Validación de los cuestionarios KFA (CBA) y CAGE para el diagnóstico del alcoholismo. *Droga-alcohol, 11,* 132-139.

Rosenberg, S.D., Drake, R.E., Wolford, G.L., Mueser, K.T., Oxman, T.E., Vidaver, R.M.,... Luckoor, R. (1998). Dartmouth Assessment of Lifestyle Instrument (DALI): a substance use disorder screen for people with severe mental illness. *American Journal of Psychiatry, 155,* 232-238.

Rubio, G. (1998). Validación de la prueba para la identificación de trastornos por el uso de alcohol en atención primaria. *Rev. Clin. Esp., 198,* 11-14.

Rubio, G., Urosa, B., & Santo-Domingo, J. (1998). Validación de la escala de la intensidad de la dependencia al alcohol (SADS). *Psiquiatr Biol, 5*(supl.1), 44-47.

Russell, M., Martier, S.S., Sokol, R.J., Mudar, P., Bottoms, S., Jacobson, S., & Jacobson, J. (1994). Screening for pregnancy risk drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 18* (5), 1156-1161.

Russell, M.A.H., Wilson, C., Taylor, C., & Baker, D.S.C. (1979). Effects of general practitioners advice against smoking. *Brit Med J, 2,* 231-235.

Sáiz, P.A., G-Portilla, M.P., Paredes, M.B., Bascarán, M.T., & Bobes, J. (2002). Instrumentos de evaluación en alcoholismo. *Adicciones, 14*(1), 387-403.

Salazar, M.L. (2003). *Propuesta para complementar la información de la materia de orientación vocacional, curso 4, dirigida a alumnos de preparatoria de la UANL.* [Tesis de maestría]. Nuevo León: Universidad Autónoma de Nuevo León.

Santacreu, J., & Frojan, M.X. (1992). El papel del autocontrol en el proceso de génesis de las drogodependencias II. *Revista Española de Drogodependencias, 17,* 253-268

Santacreu, J., Froján, M.X., & Hernández, J.A. (1992). Modelo de génesis del consumo de drogas: Formulación y verificación empírica. *Análisis y Modificación de Conducta, 18,* 781-804.

Santacreu, J., Froján, M.X., & Hernández, J.A. (1991). El papel del autocontrol en el proceso de génesis de las drogodependencias (I). *Revista Española de Drogodependencias, 16,* 201-215.

Santo-Domingo Carrasco, J., Gual Solé, A., & Rubio Valladolid, G. (2010). Adicciones a sustancias químicas (I). Alcohol. En: Vallejo Ruiloba, J. y Leal Cercós, C. *Tratado de Psiquiatría.* [2.ª ed.] Barcelona: Ars XXI.

Saunders, J.B., Babor, T.F., De la Fuente, J.R., & Grant, M. (1993). Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption-II. *Addiction, 88*(6), 791-804.

Schwartz, R.H., & Wirtz, P.W. (1990). Potential substance abuse detection among adolescent patients. Using the Drug and Alcohol Problem (DAP) Quick Screen, a 30-item questionnaire. *Clinical Pediatrics, 29,* 38-43.

Selzer, M.L. (1971). The Michigan Alcoholism Screening Test: The quest for a new diagnostic instrument. *Am J Psychiatry, 127,* 1653-1658.

Seppä, K., Lepistö, J., & Sillanaukee, P. (1998). Five-shot questionnaire on heavy drinking. *Alcohol Clin Exp Res, 22*(8), 1788-1791.

Sheehan, D., Lecrubier, Y., Sheehan, K.H., Janavs, J., Weiller, E., Keskiner, A.,... Dunbar, G.C. (1997). The validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) according to the SCID-P and its reliability. *European Psychiatry, 12*(5), 232-241.

Simpson, D.D., & Knight, K. (1998). *TCU data collection forms for correctional residential treatment.* Fort Worth, Texas: Texas Christian University, Institute of Behavioral Research. Recuperado de http://www.ibr.tcu.edu.

Skinner, H.A. (1982). The drug abuse screening test. *Addictive Behaviors, 7,* 363–371.

Skinner, H.A., & Allen, B.A. (1982). Alcohol dependence syndrome: Measurement and validation. *Journal of Abnormal Psychology, 91,* 199-209.

Skinner, H.A., & Holt, S. (1987). *The Alcohol Clinical Index: strategies for identifying patients with alcohol problems.* Toronto: Addiction Research Foundation.

Skinner, H.A., & Holt, S. (1983). Early intervention for alcohol problems. *Journal of the Royal College of General Practitioners, 33,* 787-791.

Skinner, H.A., & Horn, J.L. (1984). *Alcohol Dependence Scale: Users Guide.* Toronto, Canada: Addiction Research Foundation.

Sokol, R.J., Martier, S.S., & Ager, J.W. (1989). The T-ACE questions: practical prenatal detection of risk-drinking. *American Journal of Obstetrics and Gynecology, 160*(4), 863-870.

Stockwell, T., Murphy D., & Hodgson RJ. (1983). The Severity of Alcohol Dependence Questionnaire: Its use, reliability and validity. *British Journal of Addiction, 78*(2), 145-156.

Sullivan, J.T., Sykora, K., Schneiderman, J., Naranjo, C.A., & Sellers, E.M. (1989). Assessment of alcohol withdrawal: The revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale (CIWA-Ar). *Br J Addict, 84,* 1353-1357.

Tarter, R. (1995). Genetics and primary prevention of drug and alcohol abuse. *International Journal of Addictions, 30* (11), 1479-1484.

Tarter, R. (1990). Evaluation and treatment of adolescent substance: A decision tree method. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 16* (1-2), 1-46.

Tarter, R., & Vanyukov, M. (1994). *Stepwise developmental model of alcoholism etiology.* Monograph 26. USA: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Research.

Tejero, A. & Trujol, J. (2003). En: Péres de los Cobos, J (Coord.). *Instrumentos clínicos para la evaluación de la dependencia de nicotina.* Barcelona: Ars Medica.

Thornberry, T.P. (1987). Toward an interactional theory of delinquency. *Criminology. 25,* 863-891.

Tiffany, S.T. & Drobes, D.J. (1991). The development and initial validation of a questionnaire on smoking urges. *British Journal of Addiction, 86,* 1467-1476.

Tiffany, S.T., Singleton, E., Haertzen, C.A., & Henningfield, I.E. (1993). The development of a cocaine craving questionnaire. *Drug Alcohol Depend, 34,* 19-28.

Torrens, M., Serrano, D., Astals, M., Pérez-Dominquez, G.S., & Martin-Santos, R. (2004). Diagnosing comorbid psychiatric disorders in substance abusers. Validity of the Spanish versions of the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders and the Structured Clinical Interview for DSM-IV. *Am J Psychiatry, 161*(7), 1231-1237.

Voris, J., Elder, I., & Sebastian, P. (1991). A simple test of cocacine craving and related responses. *J Clin Psychol, 47,* 320-323.

Walton, M.A., Mudd, S.A., Blow, F.C., Chermack, S.T., & Gomberg, E.S.L. (2000). Stability in the drinking habits of older problem-drinkers recruited from non-treatment settings. *Journal of Substance Abuse Treatment, 18*(2), 169-177.

Wanberg, K. W. (1999). *ASAP II Brief User's Guide to the Adolescent Self Assessment Profile II.* Arvada, CO: Center for Addictions Research and Evaluation.

Wanberg, K.W. (1991). *Adolescent Self-Assessment Profile (ASAP).* Arvada, CO: Center for Addictions Research and Evaluation.

Washton, A.M. (1995). *La adicción a la cocaína. Tratamiento, recuperación y prevención.* España: Paidós.

Wesson, D.R., & Ling, W. (2003). The Clinical Opiate Withdrawal Scale (COWS). *J Psychoactive Drugs, 35*(2), 253-259.

Westermeyer, J. Crosby, R., & Nugent, S. (1998). The Minnesota Substance Abuse Problems Scale: Psychometric analysis and validation in a clinical population. *Am J Addict, 7*(1), 24-34.

Williams, B.T., & Drummond, D.C. (1994). The Alcohol Problems Questionnaire: reliability and validity. *Drug and Alcohol Dependence, 35,* 239-243.

Winters, K. (1991). *Manual for the Personal Experience Screening Questionnaire (PESQ).* Los Angeles: Western Psychological Services.

Winters, K.C. (1996). *Personal experience inventory–adults manual.* Los Angeles, CA: Western Psychological Services.

Winters, K., & Henly, G. (1993). *Adolescent Diagnostic Interview (ADI) Manual.* Los Angeles: Western Psychological Services.

Winters, K.C., & Henly, G.A. (1989). *Personal experience inventory and manual.* Los Angeles: Western Psychological Services.

Winters, K.C., Latimer, W.W., & Stinchfield, R. (2001). Assessing adolescent substance use. En Erik, F., Wagner, & Holly, B. *Innovations in Adolescent Substance Abuse Interventions.* Oxford: Pergamon.

Winters, K.C., Stinchfield, R.D., & Henly, G.A. (1996). Convergent and predictive validity of scales measuring adolescent substance abuse. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse, 5,* 37–55.

Zitter, R., & McCrady, B.S. (1979). *The Drinking Patterns Questionnaire.* [Documento no publicado].

Zuckerman, M. (1990). The psychophysiology of sensation seeking. *Journal of Personality, 58,* 313-345.

CAPÍTULO 14
FACTORES PSICOSOCIALES DE RIESGO DE USO DE DROGAS

CAPÍTULO 14
FACTORES PSICOSOCIALES DE RIESGO DE USO DE DROGAS

El término "factor de riesgo" apunta a un atributo individual, familiar, social o de otra índole que, al conjugarse con otros factores, aumenta la posibilidad de que se produzca un efecto nocivo (Hawkins, Catalano, & Miller, 1992). Sin implicar necesariamente relaciones lineales de causa-efecto, pero suponiendo una asociación de antecedencia-consecuencia, los factores de riesgo ejercen un efecto relativo, dependiente de condiciones como la edad o el género, el desarrollo vital del sujeto o de la familia, el medio social y cultural, etcétera.

De acuerdo con algunos modelos teóricos y estudios empíricos, el uso de sustancias constituye un problema complejo y multifactorial (Petraitis, Flay, & Miller, 1995). No obstante, se pueden distinguir, *grosso modo*, dos conjuntos de factores de riesgo emergentes en el contexto en que se incrusta el individuo; por un lado, los macrosociales o sociocomunitarios, que remiten al entorno social e institucional más amplio y que están relacionados con la estructura económica, legal y normativa de una sociedad, o bien, con la dinámica sociocomunitaria; por otro lado, los microsociales, que describen los espacios de interacción interpersonal directa como la familia, los grupos escolares o laborales, los grupos de amigos, la pareja, etcétera. Además, se encuentran los atributos individuales que podrían identificarse como factores de "vulnerabilidad" propiamente dichos y que comprenden características inherentes al individuo, relacionadas, por ejemplo, con sus capacidades de ajuste y de afrontamiento, con su estado psicológico y afectivo, con ciertas circunstancias físicas, biológicas y genéticas.

Para una revisión de estudios de factores relacionados con el consumo de sustancias, pueden examinarse, entre otros, los trabajos de Hawkins *et al.* (1992), Ripple y Suniya (1996), Spooner (1999) y

Becoña (2002). A continuación se presenta una revisión de estudios realizados en México por Centros de Integración Juvenil, en torno a correlatos o presuntos factores de riesgo del uso de drogas ilícitas.

Estudios realizados en Centros de Integración Juvenil

Respecto a factores individuales, los estudios han ratificado, en primera instancia, el peso que ha de atribuirse a variables tales como la percepción de un bajo riesgo y de una alta accesibilidad de las sustancias (Arellanez, Diaz Negrete, Wagner, & Pérez, 2004).

Sin embargo, se han reconocido también otras variables de tipo cognitivo o actitudinal, incluyendo actitudes, creencias y expectativas positivas respecto al consumo y un bajo control conductual percibido frente a contextos de riesgo o que propician el uso de sustancias (Córdova, Andrade, & Rodríguez, 2005; Rodríguez, Diaz Negrete, Gracia, Guerrero, & Lucio, 2007). De la misma manera, la existencia de expectativas positivas de bienestar asociadas al uso de alcohol, el vínculo con jóvenes que abusan del mismo y una actitud general de aceptación de su consumo, se traducen en un riesgo significativamente mayor de uso nocivo o problemático de bebidas alcohólicas (Diaz Negrete, Arellanez, & Rodríguez, 2012).

Asimismo, se ha obtenido evidencia de que el uso de sustancias se asocia con factores como una percepción insatisfactoria de la calidad de vida (en particular, relacionada con el uso del tiempo libre y el bienestar económico), la falta de una orientación al futuro o de actitudes proactivas, incluyendo una baja motivación por el cambio y la falta de un proyecto de vida, así como un escaso sentido del humor (Córdova *et al.*, 2005; Córdova, Rodríguez, & Diaz Negrete, 2009).

Por otro lado, se ha documentado la relación del consumo de drogas con la prevalencia de estados de ánimo y afectos negativos (Diaz Negrete & García, 2008; Córdova *et al.*, 2009), la inadecuada expresión de afectos (Córdova *et al.*, 2005), los síntomas de ansiedad

en general o específica de la interacción social, y los altos niveles de estrés e inefectivas estrategias de afrontamiento del mismo (Arellanez *et al.*, 2004). En particular, los resultados de los estudios indican que debe atribuirse un mayor peso a la relación del uso de drogas con síntomas y trastornos depresivos (Córdova *et al.*, 2009; Diaz Negrete, Arellanez, Pérez, & Wagner, 2009), en un rango que va desde una baja autoestima (Rodríguez & Pérez, 2002; Córdova *et al.*, 2009; Pérez & Diaz Negrete, 2004) hasta la ideación e intento suicida (Arellanez *et al.*, 2004). Otros factores que podrían mencionarse comprenden sentimientos de desesperanza y frecuencia e intensidad del malestar afectivo (Córdova *et al.*, 2009).

Otro grupo de factores que ha presentado con frecuencia relaciones significativas con el uso de sustancias consigna problemas de ajuste conductual y del manejo de afectos, particularmente impulsividad y agresividad; la primera se refiere a la dificultad para tolerar la frustración y demorar la gratificación, afectando la toma de decisiones; y la segunda, a la dificultad para controlar el enojo, la ira y la respuesta violenta (Rodríguez, Arellanez, Diaz Negrete, & González, 1998; Guerrero, García, & Balanzario, 2002; Rodríguez & Pérez, 2002; Diaz Negrete, Arellanez, & Martínez, 2002; Córdova *et al.*, 2005; Diaz Negrete & García, 2008; Diaz Negrete & Córdova, 2008; Arellanez & Pérez, 2011). Igualmente, se ha documentado la asociación del uso de sustancias con la conducta antisocial y transgresiva (Romero & Jiménez, 2001; Diaz Negrete & Arellanez, 2010; Arellanez & Pérez, 2011), manifiesta a través de la participación en el tráfico de drogas, en asaltos o robos a transeúntes y casas habitación, riñas y peleas callejeras. Del mismo modo, las condiciones de exclusión en las que se encuentran los jóvenes que no han encontrado lugar en los sistemas escolar o laboral pueden constituir un terreno propicio para el uso de sustancias (Pérez, Velázquez, Cruz, Sánchez, & Terrones, 2012).

En el contexto familiar, los estudios efectuados han permitido confirmar la asociación entre el consumo de drogas ilícitas y la presencia de conductas antisociales entre los miembros de la familia, así

como de una actitud favorable o tolerante ante el consumo, predominante en la familia (Diaz Negrete *et al.*, 2002; Sánchez, Guisa, Ortiz, & de León, 2002; Diaz Negrete & García, 2008; Pérez, Arellanez, & Diaz Negrete 2008).

En este mismo medio, puede señalarse también la prevalencia de relaciones conflictivas o de violencia doméstica y de maltrato recurrente, comprendiendo incluso antecedentes de abuso sexual (Diaz Negrete *et al.*, 2002; Sánchez *et al.*, 2002; Córdova *et al.*, 2005; Diaz Negrete & García, 2008; Diaz Negrete *et al.*, 2009). Destaca, de igual manera, el efecto de riesgo que debe atribuirse a la existencia de reglas y jerarquías poco claras, así como a un débil apoyo familiar, a la falta de contacto afectivo y de confianza entre padres e hijos, al rechazo de los padres y a la existencia de relaciones distantes (Rodríguez *et al.*, 1998; Arellanez *et al.*, 2004; Córdova *et al.*, 2005; Diaz Negrete & García, 2008; Diaz Negrete *et al.*, 2009).

Igualmente, se ha detectado una asociación significativa con la presencia de patrones de comunicación disfuncional, el divorcio, la separación de los padres o la ruptura del grupo familiar, así como la existencia de límites rígidos, amalgamados o poco claros, llegando incluso a situaciones de desorganización familiar profunda (Rodríguez *et al.*, 1998; Arellanez *et al.*, 2004; Córdova *et al.*, 2005; Diaz Negrete & García, 2008; Diaz Negrete *et al.*, 2009).

En cuanto al medio escolar y el estudio, las investigaciones realizadas en CIJ confirman que el consumo se vincula con el fracaso escolar o el abandono de la escuela, con un bajo rendimiento académico, ausentismo y, en general, con una escasa participación en las actividades académicas (Rodríguez *et al.*, 1998; Diaz Negrete *et al.*, 2002; Arellanez *et al.*, 2004; Diaz Negrete & García, 2008; Diaz Negrete *et al.*, 2009). Asimismo, se asocia con un ajuste escolar maladaptativo, relacionado incluso con la expulsión (Sánchez *et al.*, 2002; Arellanez *et al.*, 2004). De este modo, los sujetos que pueden verse afectados por el uso de sustancias tienden a mostrar desapego respecto al entorno y la comunidad escolar; presentan actitudes negativas y una baja moti-

vación para adaptarse al marco normativo escolar; mantienen bajas expectativas respecto a sus logros académicos y perciben al estudio como poco útil o irrelevante (Rodríguez *et al.*, 1998; Diaz Negrete *et al.*, 2002; Diaz Negrete & García, 2008). Por otro lado, se ha detectado también una relación con un alto nivel de estrés escolar (Diaz Negrete *et al.*, 2009). También la violencia escolar (bullying) tiene una posible asociación con conductas como el uso de drogas y la participación en actividades delictivas (Córdova, Ramón, Jiménez, & Cruz, 2012).

Otro grupo de factores se refiere a las relaciones entre el individuo y los grupos de pares. Sobresale, en particular, la relación, ya mencionada, con amigos usuarios de drogas y con actitudes o conductas antisociales (Rodríguez *et al.*, 1998; Guerrero *et al.*, 2002; Diaz Negrete *et al.*, 2002; Arellanez *et al.*, 2004; Córdova *et al.*, 2005; Diaz Negrete & García, 2008; Arellanez, 2010).

Igualmente, se han identificado como presuntos factores de riesgo, el aislamiento social, una baja competencia social y una baja asertividad, dificultades para socializar y un mal manejo del conflicto en las relaciones interpersonales (Rodríguez *et al.*, 1998; Córdova *et al.*, 2005; Diaz Negrete & García, 2008; Córdova *et al.*, 2009), así como un uso anómico e inadecuado del tiempo libre (Guerrero *et al.*, 2002; Diaz Negrete *et al.*, 2002; Córdova *et al.*, 2009).

Un último grupo de factores propios de la esfera de la interacción comprenden deficientes capacidades de afrontamiento del estrés interpersonal (Arellanez *et al.*, 2004), la ausencia de actitudes prosociales (Rodríguez & Pérez, 2002) y una baja resistencia frente a la adversidad y las relaciones conflictivas (Córdova *et al.*, 2005).

Tabla 1. Estudios de factores psicosociales asociados al consumo de drogas realizados en Centros de Integración Juvenil

Autores	Población	Factores psicosociales
Rodríguez *et al.* (1998)	Estudiantes de educación media básica	Impulsividad y agresividad; trastornos afectivos y otros síntomas psicológicos, vínculo con amigos usuarios de drogas y con actitudes y conductas antisociales; baja adherencia escolar, uso inadecuado del tiempo libre.
Romero & Jiménez (2001)	Usuarios de drogas mayores de 18 años, en tratamiento	Conducta antisocial (participación en actividades delictivas: robos, asaltos y tráfico de sustancias; participación en riñas y pleitos callejeros, daño físico intencional a terceros).
Diaz *et al.* (2002)	Estudiantes de educación media básica del estado de Nuevo León	Uso de sustancias en los padres, violencia familiar, vínculo con redes disfuncionales, baja adherencia escolar, agresividad y bajo control de impulsos, uso inadecuado del tiempo libre.
Guerrero *et al.* (2002)	Usuarios de drogas en tratamiento	Pertenencia a redes donde prevalecen el uso de sustancias y actitudes antisociales; uso inadecuado del tiempo libre; agresividad y bajo control de impulsos.
Rodríguez & Pérez (2002)	Estudiantes de educación media básica	Bajo control de impulsos, baja asertividad, baja autoestima y falta de actitudes prosociales.
Sánchez *et al.* (2002)	Usuarios de drogas en tratamiento	Violencia doméstica y maltrato físico recurrente en la familia, antecedentes de abuso sexual y de reprobación escolar, actitudes de rebeldía en la escuela y expulsión, uso de sustancias en la familia.

Autores	Población	Factores psicosociales
Arellanez *et al.* (2004)	Usuarios de drogas en tratamiento	Separación y ruptura del núcleo familiar; comunicación familiar disfuncional; distanciamiento o amalgamiento familiar; problemas de ajuste escolar; deficientes estrategias de afrontamiento; síntomas depresivos e ideación e intento suicida; accesibilidad percibida de sustancias; baja percepción de riesgo.
Córdova *et al.* (2005)	Estudiantes de educación media y media básica, usuarios de drogas en tratamiento	Inadecuada expresión de afectos; dificultades y conflictos en la familia; baja cohesión familiar; bajo apoyo y rechazo por parte de los padres; mala comunicación padres-hijos; falta de orientación hacia el futuro; bajo control percibido ante situaciones de riesgo; vínculo con usuarios de drogas; falta de actitudes proactivas; bajo control de impulsos; dificultad para el manejo de conflictos interpersonales; baja resistencia a la adversidad; falta de sentido del humor.
Rodríguez *et al.* (2007)	Estudiantes de educación media y media básica	Actitud y expectativas favorables ante el uso de drogas; bajo control conductual percibido frente a situaciones que favorecen el uso de sustancias.
Diaz Negrete & García (2008)	Estudiantes de educación media y media básica	Disfuncionalidad familiar (incluyendo uso de sustancias, desapego, conflicto y violencia intrafamiliar); pertenencia a redes de pares usuarios de sustancias y con actitudes disociales; trastornos socioafectivos (incluyendo ansiedad, depresión, aislamiento y baja competencia social); trastornos de ajuste conductual (incluyendo agresividad, impulsividad y dificultad para ajustarse al medio escolar).
Pérez *et al.* (2008)	Estudiantes de educación media básica y media superior	Menor vínculo afectivo con los padres y mayor involucramiento con pares con conductas desviantes; mayor uso y permisividad del uso de sustancias por parte de los padres.

Autores	Población	Factores psicosociales
Diaz Negrete & Córdova (2008); Arellanez (2010); Diaz Negrete & Arellanez (2010); Arellanez & Pérez (2011)	Estudiantes de educación media básica de tres ciudades del estado de Durango, de zonas rurales del estado de Colima, y de las ciudades de Morelia y Ciudad Juárez	Bajo control conductual (impulsividad, irritabilidad y agresividad), vinculación con pares que usan sustancias y mantienen actitudes antisociales, baja adherencia escolar y alteraciones del estado de ánimo.
Diaz Negrete *et al.* (2009)	Usuarios de drogas en tratamiento	Depresión; ajuste escolar maladaptativo; cohesión y flexibilidad familiar maladaptativas; alto impacto percibido de estrés ocasionado por separación familiar; comunicación familiar disfuncional.
Córdova *et al.* (2010)	Estudiantes de educación media y media básica, usuarios de drogas en tratamiento	Percepción insatisfactoria de la calidad de vida (en particular, del uso del tiempo libre y del bienestar económico); dificultades para la interacción; baja autoestima, estado de ánimo deprimido y afectos negativos; falta de esperanza y de proyecto de vida.
Pérez & Diaz Negrete (2011)	Estudiantes de educación media	Mayor impacto de la violencia social e inseguridad percibidas; menor autocuidado; mayor severidad de signos de ansiedad y depresión.
Córdova *et al.* (2012)	*Bullying* y consumo de drogas	Exposición a la violencia en el medio escolar.

Autores	Población	Factores psicosociales
Pérez *et al.* (2012)	Estudio del uso de drogas en jóvenes que no estudian ni trabajan	Exclusión del sistema escolar y laboral.
Diaz Negrete *et al.* (2012)	Abuso de alcohol y factores asociados en estudiantes de educación media	Expectativas positivas de bienestar asociadas al uso de alcohol, vínculo con usuarios y aceptación del consumo.

En síntesis, esta revisión de investigaciones acerca de factores psicosociales de riesgo del uso de drogas llevadas a cabo en Centros de Integración Juvenil muestra la existencia de un problema multifactorial, con mecanismos complejos de determinación y efectos siempre relativos, lo cual ha de tenerse en cuenta en el diseño y aplicación de alternativas preventivas y de tratamiento.

En cuanto a los alcances de la información expuesta, debe reconocerse que el conocimiento acumulado proviene de estudios transversales *ex post facto*, con aplicación de métodos correlacionales y predictivo-probabilísticos, mientras que la identificación de factores de riesgo propiamente dichos exigiría la conducción de estudios prospectivos y longitudinales.

Referencias

Arellanez, J.L. (2010). *Uso de drogas y factores psicosociales asociados en estudiantes de educación media básica de escuelas situadas en zonas rurales del estado de Colima.* [Informe de Investigación 10-02]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Arellanez, J.L., Diaz Negrete, D.B., Wagner, F., & Pérez, V. (2004). Factores psicosociales asociados con el abuso y la dependencia de drogas entre adolescentes: Análisis bivariados de un estudio de casos y controles. *Salud Mental, 27*(3), 54-64.

Arellanez, J.L., & Pérez, V. (2011). *Factores de riesgo del consumo de drogas en jóvenes estudiantes residentes en una ciudad de alto riesgo, el caso de Ciudad Juárez.* [Informe de Investigación 11-05]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Becoña, E. (2002). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias.* Madrid: Ministerio del Interior, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, Secretaría General Técnica.

Córdova, A., Andrade, P., & Rodríguez, S. (2005). Características de resiliencia en jóvenes usuarios y no usuarios de drogas. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación, 7*(2), 101-122.

Córdova, A., Ramón, E., Jiménez, K., & Cruz, C. (2012). *Bullying* y consumo de drogas. *Revista de Psicología Universidad de Antioquia, 4*(2), 21-48.

Córdova, A., Rodríguez, S., & Diaz Negrete, D. B. (2010). Bienestar subjetivo y calidad de vida en jóvenes usuarios y no usuarios de drogas. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación, 12*(2), 147-162.

Diaz Negrete, D.B., & Arellanez, J.L. (2010). *Consumo de drogas y factores psicosociales asociados en estudiantes de educación media básica de la ciudad de Morelia.* [Informe de Investigación 10-03]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Diaz Negrete, D.B., Arellanez, J., & Martínez, J. (2002). Uso de drogas y factores psicosociales asociados entre estudiantes de educación media básica del estado

de Nuevo León. En Secretaría de Salud, CONADIC. *Observatorio mexicano en tabaco, alcohol y otras drogas.* (pp. 133-136), México: Autor.

Diaz Negrete, D.B., Arellanez, J.L., Pérez, V., & Wagner, F. (2009). Correlatos psicosociales de involucramiento en el uso de drogas entre jóvenes mexicanos. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 47*(Supl.1), S13-S20.

Diaz Negrete, B., Arellanez, J.L., & Rodríguez, K. S. (2012). *Abuso de alcohol y factores asociados en estudiantes de educación media.* [Informe de Investigación 12-11]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Diaz Negrete, B., & Córdova, A. (2008). *Uso de drogas y factores psicosociales asociados en estudiantes de educación media básica de tres localidades del estado de Durango.* [Informe de investigación A-0809]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Diaz Negrete, D.B., & García, R. (2008). Factores psicosociales de riesgo de consumo de drogas ilícitas en una muestra de estudiantes mexicanos de educación media. *Revista Panamericana de Salud Pública, 24*(4), 223-232.

Guerrero, A., García, R., & Balanzario, M. (2002). *Evaluación de resultados del tratamiento del consumo de drogas en Centros de Integración Juvenil.* [Informe de Investigación 02-02]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Hawkins, D., Catalano, R., & Miller, J. (1992). Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood. *Psychological Bulletin, 112*(1), 64-105.

Petraitis, J., Flay, B., & Miller, T. (1995). Reviewing theories of adolescent substance use: Organizing pieces in the puzzle. *Psychological Bulletin, 117*(1), 67-86.

Pérez, V., Arellanez J.L., & Diaz Negrete, D.B. (2008). *Estudio del vínculo afectivo con los padres y el grupo de pares en la adolescencia.* Primera fase. [Informe de Investigación 08-09]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Pérez, V., & Diaz Negrete, D.B. (2011). *Relación entre la percepción de la violencia social y el uso de drogas en jóvenes estudiantes de educación media.* [Informe de Investigación 11-10]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Pérez, V., Velázquez, M., Cruz, C., Sánchez, L.M., & Terrones D.V. (2012). *Estudio del uso de drogas en jóvenes que no estudian ni trabajan. Estudio documental.* [Informe de Investigación 12-06]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Ripple, C.H., & Suniya, S.L. (1996). Familial factors in illicit drug abuse: An interdisciplinary perspective. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 22*(2), 147-172.

Rodríguez, S., Arellanez, J.L., Diaz Negrete, D.B., & González, D. (1998). *Ajuste psicosocial y consumo de drogas.* [Informe de investigación 97-27]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Rodríguez, S., Diaz Negrete, D.B., Gracia, S., Guerrero, A., & Lucio, E. (2007). Capacidad predictiva de la Teoría de la Conducta Planificada en la intención y uso de drogas ilícitas entre estudiantes mexicanos. *Salud Mental, 30*(1), 68-81.

Rodríguez, S., & Pérez, V. (2002). Resiliencia y consumo de drogas entre estudiantes de secundaria. *Psicología Iberoamericana, 10*(2), 42-47.

Romero, M.S., & Jiménez, K. (2001). *Indicadores del costo social del consumo de drogas.* [Informe de Investigación 00-09]. México: Centros de Integración Juvenil, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación.

Sánchez H., R., Guisa, V.M., Ortiz, R.M., & de León, G. (2002). Detección temprana de factores de riesgo para el consumo de sustancias ilícitas. *Salud Mental, 25*(3), 1-11.

Spooner, C. (1999). Causes and correlates of adolescent drug abuse and implications for treatment. *Drug and Alcohol Review, 18,* 453-475.

Fechas de ediciones y reimpresiones de la obra

1ª edición,	9,000 ejemplares,	junio de 2015.
2ª edición,	1,000 ejemplares,	octubre de 2016.

1ª coedición, Kerry de México, S. A. de C. V. y Patronato de CIJ Salamanca,	500 ejemplares,	diciembre de 2015.
2ª coedición, H. Ayuntamiento de Culiacán, impreso en los talleres de los Colegios de Bachilleres,	2,000 ejemplares,	enero de 2016.
3ª coedición, Sistema Educativo del Gobierno del Estado de Baja California,	1,000 ejemplares,	noviembre de 2016.
3ª coedición, Secretaría de Seguridad Pública del Estado de Zacatecas,	350 ejemplares,	abril de 2020.

Desde una perspectiva de salud pública, las acciones implementadas en el campo del consumo de drogas deben partir de políticas y estrategias de atención que prueben su eficacia y sean sensibles a las condiciones sociales, económicas y culturales. Es indispensable que estos esfuerzos reconozcan la diversidad de necesidades de atención, se basen en el conocimiento de la magnitud y características del uso, abuso y dependencias de drogas, el nivel de vulnerabilidad y riesgo que pueden presentar las personas, los daños y consecuencias asociados a su consumo, así como la influencia que ejerce el medio social y cultural.

Sustentado en investigaciones científicas propias, en una exhaustiva revisión documental y en la experiencia profesional en prevención y tratamiento de 46 años, este libro analiza los efectos bioquímicos, médicos y neurobiológicos del uso de diferentes sustancias psicoactivas, el panorama epidemiológico del consumo nacional e internacional y los factores de riesgo psicosociales que propician el uso de drogas.

www.gob.mx/salud/cij

ISBN: 978-607-7917-08-3