

Puede afirmarse sin riesgo que no ha existido grupo humano que no haya conocido alguna sustancia psicotrópica y que no la haya utilizado.

Esto no debe resultar sorprendente porque, para los seres humanos, la vida psíquica (llámese espíritu, ánimo, mente, alma, o lo que uno quiera) resulta extraordinariamente importante. Piénsese nada más en un sujeto profundamente deprimido o, al revés, exultante de gozo, y su relación con el hambre o con la capacidad de trabajar. Sabemos por experiencia que quien ama parece no necesitar otro alimento más que la presencia del ser amado, lo mismo que el que se consume en una depresión podría atentar contra su vida.

Por eso no puede sorprender que descubrir y utilizar sustancias que alteren los estados psíquicos, sea provocando sedación, energía, cambios perceptuales o un simple bienestar, haya tenido desde siempre un lugar destacado en la cultura. Hay autores que sugieren que no podría entenderse la historia humana sin entender simultáneamente su relación con las sustancias psicotrópicas. Su uso parece ser consustancial a la naturaleza de los seres humanos.

Información adicional. Las plantas psicoactivas.

Existen en el mundo una enorme variedad de plantas con sustancias psicoactivas (algunos animales también poseen sustancias psicoactivas, como los sapos del género *Bufo sp.*), aunque por alguna razón poco clara estas se concentran principalmente en América, desde México hacia el sur. Se han descrito cerca de 130 especies de plantas psicoactivas en América, comparadas con no más de 50 en el resto del mundo. Hay grandes áreas que carecen de ellas, especialmente en Asia y África.

En Europa se utilizaron el beleño, la mandrágora, la belladona y especies de daturas. En gran parte de Asia, pero también en Europa y América, se utiliza el hongo *Amanita muscaria*. En Grecia existía un complejo ritual que fue llamado los misterios eleusinos asociado probablemente al uso de una bebida preparada con un hongo alucinógeno, el cornezuelo del centeno (*Claviceps purpurea*). El uso del cáñamo y del opio está extendido por una amplia zona que va desde Egipto a la China.

Pero es en América donde la riqueza de psicotrópicos es definitivamente sorprendente, sobre todo concentrada en México y Sudamérica. Existen cactus (peyote, San Pedro), hongos (*Psilocybe sp.*, llamado teonanácatl, que tiene al menos 24 especies y que está presente en Chile, y otros géneros), enredaderas (ololiuqui, badoh o suspiro azul que está en muchos de nuestros jardines), arbustos de diverso tipo como el de la coca, daturas de muchas especies (*Datura stramonium*, chamico o miyaya entre los mapuche) y subvariedades, brugmansias como el floripondio, también de habitual ocurrencia en nuestros jardines, lianas como la ayahuasca, componente principal de la bebida del mismo nombre, árboles como la vilca o vilca y su primo el yopo.

La importancia del uso de estas sustancias queda registrada en las complejas ceremonias antiguas (basta visitar el Museo de Arte Precolombino de Santiago, o el de San Pedro de Atacama y observar la nutrida parafernalia con la que se consumía el polvo de vilca) o contemporáneas. Prácticamente no hay sitio en América donde no exista alguna ceremonia indígena que no cuente con el uso de algún psicotrópico.

De todos los psicotrópicos, huelga decirlo, el más importante desde el punto de vista de lo extensivo de su uso es el alcohol, preparado con las más diversas frutas y semillas, en todo tiempo y lugar. En todo caso, las chichas americanas o los brebajes alcohólicos asiáticos o europeos (vinos y cervezas) no tuvieron un gran contenido alcohólico sino hasta la generalización de la destilación a fines de la Edad Media, aparentemente un invento de los árabes (o probablemente traído por estos desde China), dado que el aumento en la concentración de alcohol destruye las levaduras que permiten la misma fermentación y producción alcohólica.

El problema del consumo

Desde el punto de vista salubrista, los únicos consumos de sustancias psicoactivas (SP) que representan un real problema sanitario son el alcohol y el tabaco. El resto de los consumos, aunque sí puedan asociarse a un problema personal, desde el punto de vista sanitario no tienen un riesgo mayor que la contaminación del aire o el sedentarismo (Tabla 1). Tan sólo en años recientes el consumo de tabaco (y, en menor medida, el alcohol) se empieza a considerar verdaderamente como un riesgo importante para la carga de enfermedades y muertes a nivel global, una situación que ha estado siempre vinculada a la influencia de la industria.

Pequeña historia de un gran problema

El problema de las drogas psicotrópicas está relacionado históricamente con el auge del cristianismo en Europa desde comienzos de la Edad Media, cuando se convirtió en la religión oficial del Imperio llevando a la proscripción y persecución de las religiones naturales o animistas. Todas ellas tenían un extensivo uso de los psicotrópicos. El fenómeno llegó a su momento más crítico con las persecuciones y quemaduras de brujas desde fines de la Edad Media, fenómeno que se acentuó con la creación del Santo Oficio de la Inquisición y continuó hasta bastante entrado el siglo XVIII, que, aunque de un modo algo más atenuado, también operaba en América.

Tabla 1. Carga global de enfermedades e injurias atribuibles a riesgos seleccionados en 1990. OMS-Banco Mundial.

Factor de riesgo	muerter X 10 ³	Porcentaje del total de muerter	AVISA X 10 ³	Porcentaje del total de AVISA
Desnutrición	5881	11,7	219,6	15,9
Mal suministro de agua, sanidad e higiene	2668	5,3	93,4	6,8
Sexo inseguro	1095	2,2	48,7	3,5
Uso de alcohol	774	1,5	47,7	3,5
Uso de tabaco	3038	6,0	36,2	2,6
Ocupación	1129	2,2	37,9	2,7
Hipertensión	2918	5,8	19,1	1,4
Inactividad física	1991	3,9	13,7	1,0
Uso de drogas ilícitas	100	0,2	8,5	0,6
Polución aérea	568	1,1	7,3	0,5

AVISA: Años de Vida Saludable perdidos (Disability-Adjusted Life Year).

Fuente: Murray y Lopez. Evidence-Based health policy. Lessons from the Global Burden of Disease Study. Science. 1996;274:740-743.

Desde esa época Europa establece un sincretismo entre el demonio y las drogas que alteren los estados psíquicos de los seres humanos. Aunque más tarde el racionalismo desde el siglo XVI en adelante poco a poco vuelva a mirar los psicotrópicos con un espíritu científico, nunca se perderá por completo la íntima relación entre droga y demonio.

Durante el siglo XIX Europa mantuvo una postura muy liberal en torno al uso de muchas sustancias: se utilizaba el opio y la morfina, llegando a ser una marca de decadente distinción social considerarse un “habitué”. La heroína, por otro lado, tuvo venta libre durante al menos 25 años. Lo mismo ocurría con la cocaína. Durante mucho tiempo estuvo de moda el consumo de licor de ajeno, tóxico y alucinógeno. Incluso, aún en Estados Unidos, hasta comienzos del siglo XX existía una marcada tolerancia hacia muchísimas sustancias que luego se proscribieron.

El cambio se produjo paulatinamente debido a varias circunstancias históricas y sociales.

Probablemente una de las cosas que más contribuyó fue el resurgimiento de los fundamentalismos religiosos en Inglaterra y Estados Unidos, que consideraban cualquier alteración artificial de conciencia y cualquier búsqueda de placer como un pecado religioso.

A eso debe agregarse la necesidad de un mayor control social producto de las revoluciones e inquietud social de todo el siglo, que desembocó en el Estado Benefactor que era, al mismo tiempo, un estado controlador.

Por otro lado, el mayor poder que llegaron a tener profesiones de la salud, en particular médicos y farmacéuticos, hizo que la automedicación fuera

desapareciendo.

También las Guerras del Opio y su solución tuvieron un rol destacado en la generación del estereotipo sobre lo que significa el consumo.

Hay que destacar el rol jugado por Estados Unidos y su papel cada vez más hegemónico en el mundo. Se empezó a ver a muchos extranjeros en EEUU como indeseables en la medida que competían por puestos de trabajo, a los que se les vinculó con el consumo de distintas sustancias. Eso pasó con los chinos y el opio, con los irlandeses y el alcohol, con los mexicanos y la marihuana y con la difícil integración de los negros y la cocaína.

Finalmente, a lo largo del siglo XX la posición de EEUU logró protagonizar las distintas Conferencias y Convenciones internacionales en las que se definió el nuevo

Información adicional. Las Guerras del Opio.

Parte de esta historia son también las Guerras del Opio a mediados del siglo XIX. China tenía una larga tradición de consumo oral de opio, pero durante el siglo XVI y XVII se reemplazó por la costumbre de fumarlo dada la prohibición de fumar tabaco (una costumbre bárbara traída por extranjeros). El monopolio de la producción (en India) y su comercialización (en China) estaba en manos de la East India Company, una compañía inglesa. China decidió prohibir el consumo de opio, dado que se pagaba en moneda dura y provocaba un gran desbalance financiero. La prohibición tuvo dos efectos: aumentó el deseo de consumir y las ganancias de la East India Company que lucraba directamente con el contrabando, llevando a graves problemas con la corrupción de funcionarios y la delincuencia asociada. En este contexto y merced a algunas escaramuzas menores, Inglaterra declaró dos veces la guerra a China, guerras que fueron cortas pero muy costosas para esta última. Entre otras cosas China debió ceder Hong-Kong a Inglaterra (este es el origen de ese enclave británico en China, devuelto finalmente en 1997). Fueron llamadas las Guerras del Opio.

El problema del opio fue mermando realmente cuando el Emperador volvió a permitir el cultivo y utilización tradicional del opio, provocando la desaparición del contrabando y la corrupción asociada. Para fines del siglo XIX China era capaz de producir todo el opio que necesitaba, se volvía un competidor serio del opio hindú (es decir, británico) y el pueblo volvía lentamente a la ancestral costumbre de comer (y no fumar) opio. La legalización del cultivo llevó a la quiebra a la East India Company. A partir de entonces las potencias coloniales decidieron “ayudar” al pueblo chino a salir de la adicción, introduciendo morfina y heroína como medicamentos “inocuos” para tratarla. Esta etapa concluye con la Conferencia de Shanghai en 1906, patrocinada por Estados Unidos, que puede considerarse el origen de las legislaciones prohibicionistas en el mundo.

status de las sustancias psicoactivas.

Una característica de estas Conferencias es que han tomado escasamente en cuenta la información científica disponible, y por lo general la evidencia científica que avale la prohibición se ha buscado una vez que esta ha sido declarada. Entre otras cosas, esto ha generado dificultades en la definición de lo que se considera adicción, y se han utilizado las palabras “habituación”, “toxicomanía”, “dependencia física”, “dependencia psicológica”, “farmacodependencia”, etc, que reflejan las distintas tendencias de los Comités que han trabajado en el tema.

Epidemiología del consumo

La prevalencia de uso *no es un adecuado indicador de daño*. Por ejemplo, las tasas de consumo riesgoso de alcohol comparadas con las tasas de prevalencia por grupo socioeconómico, tienen inclinaciones opuestas (Tabla 3). Esto es, la población de bajo nivel socioeconómico tiene menor prevalencia de consumo de alcohol, pero consume de modo mucho más problemático. Esta es otra prueba de que la prevalencia de consumo *no* es un buen indicador sanitario.

Por otra parte, la *tasa de abandono* de la mayoría de las sustancias es alta. Esto significa que por diversos motivos muchas personas prueban una sustancia y luego la abandonan (Tabla 4). Esto coincide con los resultados de diversos estudios que muestran que la mayoría de las sustancias se utilizan en forma experimental con una incidencia máxima alrededor de los 20 años de edad, pero luego se abandonan, salvo el alcohol y el tabaco.

En Chile el inicio del consumo de sustancias está dado por lo general por el tabaco, alrededor de los 11 años, y luego el alcohol, alrededor de los 12 años. El resto de los consumos ocurren algo más tardíamente.

Tabla 2. Prevalencia de consumo en el último mes (%)

TIPO DE DROGA	AÑO DEL ESTUDIO					
	1994	1996	1998	2000	2002	2004
tranquilizantes	6,2	5,6	6,9	6,8	-	-
alcohol	38,9	46,8	52,0	53,5	58,6	56,8
tabaco	38,9	39,5	40,1	42,7	42,4	42,5
marihuana	1,7	1,2	1,9	2,8	2,7	2,7
pasta base	0,3	0,2	0,4	0,3	0,2	0,3
cocaína	0,3	0,3	0,4	0,6	0,6	0,5

Fuente: CONACE 2005

Tabla 3. Resultado (+) en test EBBA y prevalencia de consumo de alcohol en último mes por nivel socioeconómico

	NIVEL SOCIOECONÓMICO				
	alto	m/alto	medio	m/bajo	bajo
% EBBA (+)	12,4	15,1	21,2	32,0	42,7
Prev. alc. ú. mes	63,0	60,1	52,9	50,0	44,8

Fuente: CONACE 2001.

Tabla 4. Prevalencia últ. año, mes y ex-consumo (%)

SUSTANCIA	PREVALENCIA		
	últ. año	últ. mes	ex-consumo
tranquilizantes	12,7	6,8	56,4
alcohol	73,1	53,3	13,2
tabaco	48,7	43,3	29,0
marihuana	5,7	2,8	71,2
pasta base	0,7	0,3	73,8
cocaína	1,5	0,6	68,2

Fuente: CONACE 2001

Tabla 5. Prevalencia de vida (%) según sustancia por género escolares de 8ºB a 4ºM

SUSTANCIA	HOMBRES			MUJERES			TOTAL		
	1995	2001	2005	1995	2001	2005	1995	2001	2005
alcohol	74,5	76,8	72,0	70,4	78,5	74,7	72,4	77,7	73,4
tabaco	61,8	74,2	66,3	64,2	80,7	73,5	63,1	77,5	70,0
marihuana	17,7	25,8	21,3	11,4	22,0	18,4	15,9	23,9	19,9
pasta base	4,8	6,4	4,8	2,6	3,1	2,7	2,7	4,7	3,7
cocaína	3,5	7,9	6,0	1,8	4,0	3,5	2,7	6,0	4,7

Fuente: CONACE. 2006

Puede observarse (tabla 5) que en escolares las tasas de prevalencia de vida son mayores para las mujeres en alcohol y tabaco. Los hombres tienen mayores tasas para el resto de las sustancias. Estas diferencias se mantienen en las tasas de prevalencia del último mes.

Dado que las encuestas cumplieron una década desde que fueron aplicadas por primera vez, es posible observar algunas tendencias. La principal es la estabilidad de las tasas de consumo de alcohol, que en 10 años casi no muestran variaciones significativas. En el caso del tabaco, es más preocupante, dado que las tasas se han incrementado, sobre todo a expensas de las mujeres. Sin embargo, puede apreciarse que habría una tendencia a la disminución en los últimos años. Lo mismo ocurre con la marihuana. Para la cocaína, después de incrementarse significativamente, en los últimos años parece tender a una baja.

Dependencia y adicción

Dependencia a una sustancia significa que el sujeto la utiliza para prevenir o para paliar los efectos de la abstinencia. Es un fenómeno que no es diferente al del uso de la insulina por un sujeto diabético: *se la utiliza para evitar los efectos de su carencia*.

Para que exista dependencia por lo tanto es necesario que exista también un síndrome de abstinencia. Este es un fenómeno agudo, con clínica diferente según la sustancia, que aparece en sujetos que llevan mucho tiempo consumiéndola y que bruscamente dejan de hacerlo. El

La tasa de prevalencia de consumo no es un buen indicador de daño asociado. Una población puede consumir en forma crónica una sustancia (como en el caso del alcohol y tal vez de otras sustancias), y sin embargo no presentar ningún daño.

síndrome puede ser grave y aún mortal en el caso del alcohol, pero se requiere un consumo intenso y mantenido por muchos años para que aparezca. También es tardío en el caso del cannabis, aunque tiene escasa sintomatología y poca relevancia clínica. Es precoz y dramático en el caso de los opiáceos, pero sin un riesgo importante. Es precoz y suave o está ausente en el caso de los estimulantes y del tabaco.

El síndrome de privación suele tener escasa importancia en el abandono del consumo, sobre todo en el caso de los síndromes suaves (nicotina, estimulantes, cannabis). En el caso del dramático síndrome de los opiáceos, probablemente el sujeto sea afectado por la experiencia que ha vivido pero, una vez recuperado, esto no le impide volver a su conducta de consumo. Lo mismo ocurre para el alcohol que tiene un síndrome a veces muy grave, con riesgo vital, pero que tiene un efectivo tratamiento y, pasada la crisis, una mayoría de alcohólicos vuelve a consumir. En suma, la presencia de un síndrome de privación, que es reversible, autolimitado, y tiene un buen tratamiento, aporta escasamente al abandono de las conductas de consumo y en rigor no constituye un gran problema ni para el paciente ni para la familia.

Lo que resulta realmente problemático es la *imposibilidad o dificultad de controlar el consumo compulsivo* de la sustancia, con o sin síndrome de privación. Por ejemplo, las benzodiazepinas son capaces de provocar una importante dependencia (síndrome de abstinencia), pero no provocan compulsión por consumir. Lo mismo puede decirse de un estimulante suave como la cafeína: puede provocar dependencia pero no adicción. Por otra parte, los estimulantes (cocaína principalmente) es dudoso que tengan un síndrome de privación, o este resulta ser muy suave e irregular, y sin embargo son muy adictivos. En etapas un poco más tardías este es también el caso del alcohol y es también el caso de la nicotina (cualquier fumador compulsivo que haya salido desesperadamente a comprar cigarrillos en una noche lluviosa lo sabe de sobra). Esto es también lo que le importa a las familias de los adictos. Y esta es también la base del lucrativo negocio de los narcotraficantes.

Existen, pues, adicciones *con* y *sin* síndrome de privación (con y sin dependencia), pero desde el punto de vista clínico y de salud pública *lo que verdaderamente importa es la compulsión por buscar y consumir la sustancia*.

Una distinción clave

Adicción y dependencia son fenómenos diferentes que es necesario distinguir, porque tienen consecuencias distintas en la vida de los pacientes.

Clínica del consumo de sustancias

El consumo de sustancias psicotrópicas provoca fenómenos agudos y crónicos en el individuo. Ambos están determina-

dos no sólo por la *farmacología* de la sustancia, sino también por la *historia previa* de uso de sustancias del usuario, por las *expectativas* acerca del efecto y por las *condiciones ambientales* en que se está realizando el uso.

Factores que inciden en la clínica del consumo de psicotrópicos

- Farmacología propia de la sustancia
- Historia previa de uso del sujeto
- Expectativas acerca del efecto
- Condiciones ambientales del uso actual y pasado

Desde el punto de vista de la farmacología y el consumo agudo se podrían distinguir sustancias básicamente estimulantes (cocaína, anfetamina); alucinógenas (provocan alucinaciones y una percepción alterada de la realidad: LSD, ayahuasca, peyote); sedantes y normotimizantes (cannabis); ansiolíticas (benzodiazepinas). El alcohol es una sustancia de efectos farmacológicos mixtos en su consumo agudo. A dosis bajas es estimulante y desinhibidor social, pero a dosis altas es depresor del SNC. El tabaco tiene escasos efectos psicofarmacológicos en dosis habituales (aunque es suavemente ansiolítico), pero en regiones de la cuenca del Orinoco, en el norte de Sudamérica, en dosis masivas puede tener un efecto alucinógeno. En suma, cada sustancia tiene un efecto agudo idiosincrásico y está determinado por la variedad de receptores que ligan y otras condiciones farmacológicas.

Sin embargo, los efectos agudos de estas sustancias cambian con el uso prolongado, continuo o discontinuo, provocando varios fenómenos conductuales y subjetivos en los usuarios. Con el cambio de los efectos clínicos de las sustancias es posible distinguir varias fases en el consumo.

Etapas experimental. El sujeto se acerca por primera vez al consumo de una sustancia. Los efectos de la sustancia dependerán tanto de la farmacología como de las expectativas que tenga el sujeto y del estado anímico previo. Por ejemplo, no es igual un sujeto que tenga algún temor acerca de los efectos, a otro que espere un efecto positivo o euforizante. En esta etapa los efectos farmacológicos son muy relevantes. Por ejemplo, dado que muchas drogas provocan efectos desagradables (desde ansiedad hasta náuseas y otros), muchos sujetos abandonan el consumo precozmente. Para que persista en el consumo, se requiere de algún apoyo social, generalmente de los pares.

Etapas de uso controlado. Los sujetos que superan la etapa experimental y continúan con el uso, llegan a tener un consumo controlado. En esta etapa los efectos farmacológicos aún son relevantes. El sujeto todavía consume porque le agrada, es decir, evidencia placer en el consumo. Esta etapa en muchos consumos puede prolongarse por largo tiempo, incluso por toda la vida, sin llegar a constituir un problema.

Es el caso del alcohol y la marihuana, incluso del tabaco. Hay datos que muestran que también el consumo de la cocaína podría ser controlado por la mayoría de los usuarios. El mayor riesgo de esta fase es, naturalmente, pasar a una etapa de abuso.

Etapas de abuso. Hay datos experimentales que sugieren que los sujetos que consumen drogas son incapaces de valorar correctamente las consecuencias de sus acciones. Este hecho puede ser el inicio de la fase de abuso, en que el sujeto consume a pesar de tener progresivamente mayores problemas derivados del consumo en todas las áreas: personal, familiar, laboral, sanitaria, jurídica. En Chile, a la fase abusiva de consumo de alcohol se le llama *beber problema*.

Etapas de dependencia y adicción. Si el abuso se prolonga, el sujeto corre el riesgo de entrar a la etapa de dependencia y adicción. La dependencia es el consumo de una sustancia con el fin de evitar la aparición de síntomas de privación, sea en forma preventiva o paliativa. La adicción, por otro lado, es el consumo compulsivo de la sustancia gatillado generalmente por claves ambientales o internas. No siempre ocurren ambos fenómenos para la misma sustancia. Pueden ser marcadamente distintos, como en el caso de la cocaína.

Hay que notar que los sujetos no siguen esta progresión en forma lineal y obligatoria. Lo normal, en realidad, es que los sujetos pasen de una etapa a la siguiente, pero que también vuelvan a la anterior. Por eso es difícil predecir correctamente qué va a ocurrir con un sujeto en particular. Es frecuente que un sujeto que incluso tiene graves consecuencias sociales y físicas por el consumo sea capaz de volver, muchas veces en forma espontánea, a una etapa de consumo controlado y no abusivo.

Junto a la evolución en etapas, el consumo de sustancias provoca algunos fenómenos clínicos que son relevantes para el consumo mismo.

Tolerancia. El uso prolongado de una droga, principalmente si es continuo o casi continuo, suele llevar a la tolerancia,

esto es, a la desaparición de los efectos agudos de la droga ante una misma dosis o, lo que es lo mismo, a la necesidad de aumentar la dosis para conseguir los mismos efectos. El caso más conocido es el del alcohol, pero ocurre igualmente con muchas otras sustancias.

La tolerancia puede ser el resultado de: 1. una disminución de la biodisponibilidad (tolerancia metabólica, normalmente por acción hepática); 2. una reducción en el número o responsividad de receptores o mecanismos intracelulares (tolerancia farmacológica); 3. un mecanismo compensatorio paralelo (tolerancia condicionada).

La tolerancia metabólica se observa en los barbituratos, etanol y opiáceos. La tolerancia farmacológica se observa en un amplio rango de drogas que incluye los barbituratos, etanol, opiáceos, anfetamina, cocaína, nicotina y cafeína. La tolerancia conductual o condicionada se ha observado en los opiáceos, etanol, nicotina, benzodiazepinas y otras drogas. La tolerancia condicionada depende de las condiciones ambientales y conductas del sujeto, y puede ser específica a una situación en particular (por ejemplo, al ambiente de fiesta, en presencia de ciertos sujetos, etc.). Por ejemplo, un sujeto que es tolerante a una dosis de cocaína en un cierto contexto, como una fiesta o situación social específica, puede sufrir una grave intoxicación al recibir la misma dosis en un contexto desacostumbrado (como su casa). Algo similar se observa con el alcohol. Los sujetos son menos tolerantes en situaciones en que habitualmente no consumen alcohol. El entrenamiento de ratas bajo efectos de alcohol provoca en los animales una tolerancia mucho más rápida que el mismo consumo de alcohol en ratas control no asociado a tareas.

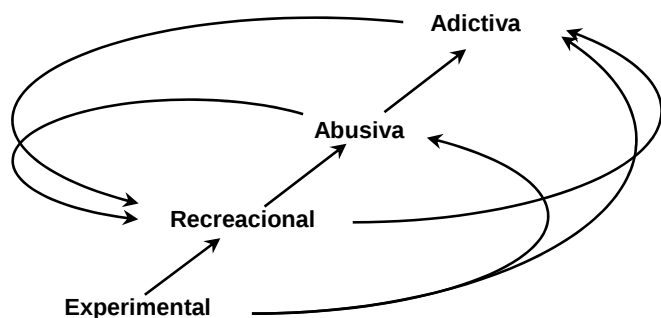
No todas las drogas provocan este fenómeno y la tolerancia es diferente ante los distintos efectos de una misma sustancia. Fuera del alcohol, surge ante el efecto euforizante de los psicoestimulantes, pero no ante el resto de sus efectos motores y psíquicos. Aparece marcadamente con el uso de benzodiazepinas. Es dudoso que exista ante los efectos psíquicos de la marihuana, pero sí aparece ante sus efectos neurovegetativos como la hipotensión y la taquicardia. Los alucinógenos no provocan tolerancia.

Después de algunos meses de abstinencia, los efectos de tolerancia desaparecen por completo, pero se reinstalan con mucha mayor rapidez en sujetos que ya eran tolerantes.

Síndrome de abstinencia o privación. Es un fenómeno agudo que surge ante la interrupción brusca del consumo regular de una sustancia que provoque tolerancia. Cada sustancia provoca un síndrome con características clínicas particulares. De ellos, el más grave es el que provoca el alcohol, que puede ser una emergencia médica y tiene una mortalidad significativa si no es adecuadamente tratado.

Sensibilización. El aumento de los efectos de una droga ante la misma dosis constituye la sensibilización. Podría explicar porqué los alcohólicos con muchos años de consumo suelen tener síntomas de embriaguez con dosis cada vez menores de alcohol. Aparentemente ocurre con el consumo de marihuana, en que los usuarios habituales suelen necesitar

Etapas y dinámica del uso de sustancias



menores dosis para tener los mismos efectos. Con los estimulantes (cocaína) el fenómeno es muy evidente, pero sólo ocurre con los efectos motores y en cambio hay tolerancia a los efectos euforizantes.

Tal como con la tolerancia, el ambiente relacionado al consumo puede influir, a veces marcadamente, en la sensibilización. Se ha diseñado experimentos en que a un sujeto, consumidor habitual de alcohol, al que se le proporciona una bebida analcohólica sin que lo sepa y en el contexto de consumo habitual (como un bar), va a presentar los signos habituales de embriaguez, al menos superficial (desinhibición social, mareo). Una rata que recibe una dosis de prueba de estimulantes en la jaula experimental, muestra una sensibilidad a la droga mayor que una rata control, también habituada a estimulantes, pero que recibe su dosis de prueba en su jaula “dormitorio” donde no espera recibirla.

Adicción. Consiste en la aparición de conductas compulsivas de búsqueda y consumo de sustancias como respuesta a señales ambientales o internas. No todas las sustancias la provocan. Es dudoso que la marihuana provoque adicción y ha sido casi imposible conseguir que animales de laboratorio se autoadministren el THC. Los alucinógenos no provocan adicción. El alcohol es adictivo, aunque tarda años en provocar este efecto. Los opioides son reconocidamente adictivos, aunque hay evidencias de que no lo son en pacientes que los usan para controlar dolores, como pacientes de cáncer. Las sustancias más poderosamente adictivas son la nicotina y la cocaína, y son estas precisamente las que tienen un síndrome de abstinencia poco relevante. Las benzodiazepinas, por otro lado, no provocan compulsión por su consumo, pero pueden provocar una importante tolerancia y síndrome de abstinencia. El sujeto busca una benzodiazepina no por un deseo compulsivo, sino porque la necesita para evitar los síntomas de abstinencia (paliativo), como crisis de pánico, o porque teme llegar a tenerlos (preventivo), como el insomnio.

La adicción se presenta como un fenómeno de dos componentes. El primero es el *ansia* por la droga, una sensación desagradable, de intenso deseo por consumir, acompañada de síntomas neurovegetativos como molestias digestivas, a veces urgencia rectal (sobre todo con la cocaína), salivación. El ansia da paso a conductas automáticas de búsqueda de la sustancia. A esto se le llama *impulso*. Ansia e impulso responden a fenómenos diferentes a nivel neurobiológico, pero en la clínica se presentan simultáneamente.

Elementos que gatillan el ansia (deseo) y el impulso (búsqueda)

- Claves ambientales (hora, día, visión, olor, sonidos)
- Estados afectivos ‘negativos’ (rabia, tristeza, estrés)
- Cebado (‘priming’) (consumo de una dosis pequeña de la sustancia)
- Consumo de otras sustancias asociadas

El complejo ansia/impulso (‘craving’) es gatillado por *claves ambientales* asociadas al consumo (fines de semana, tener dinero, crepúsculo, amigos ‘de carrete’, música, ver una botella, ver polvos blancos, olores, etc.). También por *otros estados afectivos* (tristeza, rabia, y sobre todo estrés). Sin embargo, el elemento más poderoso que desencadena el ansia/impulso es el *consumo* mismo de la sustancia (cebado o ‘priming’) o de otra (alcohol gatilla la cocaína o al revés).

Hay que hacer notar que la mayoría de los consumidores *no llegan a esta etapa de adicción*, pero en todos las claves ambientales tienen una relevancia mayor o menor.

Bases neurobiológicas

Es posible que la adicción esté relacionada con los mismos mecanismos que llevan a la sensibilización, así como la tolerancia está relacionada con los mecanismos que llevan a la abstinencia. Ambos fenómenos tienen vías neurobiológicas diferentes y parecen constituir sistemas separados pero complementarios.

Tolerancia y regulación homeostática

La tolerancia farmacológica es el resultado de mecanismos homeostáticos neurocelulares que contrarrestan los efectos agudos de la droga, y se ponen en marcha ante cada nueva dosis, siendo cada vez más eficaces en esa tarea. La exposición aguda a opiáceos, por ejemplo, inhibe las vías intracelulares de AMPc, pero si la exposición es crónica provoca un aumento compensatorio de este mensajero (*up-regulation*) que contrarresta así la inhibición aguda, y representa una forma de adaptación fisiológica. Al discontinuar los opiáceos, estas vías hiperactivadas quedan sin contrapeso, y contribuyen a la aparición de los síntomas de abstinencia. Este mecanismo está presente al menos en el locus coeruleus, que es el núcleo noradrenérgico cerebral más importante, y hay evidencia de que estaría en la base

Cambios neurobiológicos y conductuales provocados por drogas

Cambios homeostáticos	Cambios plásticos
Tolerancia	Sensibilización
Síndrome de abstinencia	Adicción
Reversible	¿Irreversible?
Enmascara la sensibilización	Subyace a la tolerancia
Ocurre más con administración continua	Ocurre más con administración intermitente
Depende del contexto	Depende del contexto
Se relaciona con mecanismos neurobiológicos homeostáticos	Se relaciona con mecanismos neurobiológicos de aprendizaje y memoria

del efecto de tolerancia y abstinencia del alcohol. Debe recordarse que los efectos del síndrome de abstinencia alcohólica son en su mayoría resultado de una acción noradrenérgica excesiva. En suma, son los mecanismos adaptativos homeostáticos a la presencia crónica de sustancias psicotrópicas los responsables de la clínica de la tolerancia y del síndrome de abstinencia.

Los mecanismos adaptativos homeostáticos vía AMPc son reversibles. Bastan unas horas o algunos días para que los efectos del síndrome de abstinencia desaparezcan. La tolerancia también desaparece en el curso de una abstinencia prolongada, sin necesidad de ningún tratamiento.

Adicción, aprendizaje y toma de decisiones

Por otra parte, el fenómeno adictivo (la compulsión por consumir una sustancia) se encuentra hoy en el centro de un amplio debate e investigación en neurociencias.

Hay varios elementos clínicos a partir de los que han surgido hipótesis de trabajo para el laboratorio:

- *dependencia del ansia/impulso de las claves ambientales*; es raro que un sujeto consuma sin la presencia de estas claves y muchos pueden llevar una vida perfectamente normal cuando las claves no están presentes.
- *ausencia de placer al consumir la sustancia* debido a la tolerancia; no es el placer el que lleva a consumir.
- *incapacidad de valorar correctamente las consecuencias negativas* que tiene el consumo en varias áreas (personal, laboral, familiar, social, salud) pese a que estas son muy evidentes para todo su entorno social, incluso para el mismo sujeto, fenómeno a veces llamado “miopía del futuro”.

Estos fenómenos clínicos podrían estar explicados por la acción de las sustancias adictivas sobre un complejo circuito vinculado al aprendizaje, en que participan al menos la corteza órbita frontal (COF), el núcleo amigdalino basolateral (ABL) y, en particular, el núcleo accumbens (NAc).

Información adicional. Dopamina, aprendizaje y abuso de sustancias.

La dopamina (DA) en el NAc muestra descargas fásicas que señalan aquellos elementos ambientales novedosos o que permiten predecir la pronta aparición de una recompensa. Gracias a este fenómeno, elementos neutros del ambiente se transforman en señales críticas (aprendizaje Pavloviano). Por otro lado, todas las sustancias adictivas tienen en común que provocan un alza muy considerable de la DA, sobre todo en el NAc, lo que lleva a un estado de “aprendizaje permanente”, en que casi cualquier elemento ambiental neutro, asociado al consumo, termina siendo un verdadero “imán motivacional”. Este aprendizaje está basado en fenómenos sinápticos plásticos.

Por otro lado, la COF tiene un singular patrón de conexiones con nodos subcorticales cruciales en el aprendizaje, tales como la ABL y el NAc. En virtud de esas conexiones la COF está en una posición privilegiada para utilizar información y proyectarla al futuro, y utilizar el valor de los resultados percibidos o esperados para conducir las decisiones. Hay evidencia consistente de pérdida de la señal de la COF como resultado de los cambios inducidos por drogas en estos circuitos (provocan una disminución notable de receptores dopaminérgicos de tipo D2), lo que podría dar cuenta de las decisiones desadaptativas que caracterizan la adicción (es decir, continuar con el consumo pese a las evidentes consecuencias negativas que trae). A esto se le ha llamado “miopía del futuro”.

Es probable, por lo tanto, que este circuito sea “secuestrado” por las drogas, posiblemente a través del alza desmesurada de la DA en el NAc y los cambios en la COF. Pese a que aún hay muchas preguntas que no tienen respuesta, la hipótesis más probable es que las drogas simplemente se introducen en este circuito de aprendizaje, donde señales neutras ambientales, a través de un fenómeno de plasticidad sináptica, se convierten en poderosos estímulos para el consumo, y en el que el sujeto no es capaz de valorar correctamente los resultados futuros no deseados.

Existen varios fenómenos clínicos asociados a la acción de las drogas adictivas sobre la dopamina y el aprendizaje, y sobre diferentes estructuras cerebrales:

- La transformación de señales ambientales neutras en “imanes motivacionales”.
- El desencadenamiento de conductas automáticas de búsqueda y consumo.
- La incapacidad de valorar las consecuencias (“miopía del futuro”).

A este aprendizaje modificado por drogas suele llamarse “secuestro” o “usurpación”, dado que es un mecanismo normal de aprendizaje que termina siendo controlado por la droga.

Clínica del consumo de las principales sustancias adictivas

Alcohol

El consumo de alcohol y los problemas relacionados con él es, con mucho, uno de los principales problemas de salud pública. Pero hay muchas formas de entender qué cosa es un problema “relacionado” con el alcohol. Por ejemplo:

- *Causado directamente por el alcohol en forma aguda o crónica*, por ejemplo, muerte por intoxicación, hemorragia, cáncer esofágico, cirrosis hepática, demencia o psicosis alcohólica.
- *Causado por determinados patrones de ingesta*, porque una misma cantidad de alcohol puede ser problemática dependiendo si es consumida de una sola vez o a lo largo de una semana.
- *Conducta problemática bajo efectos del alcohol* (sobre todo social), por ejemplo violencia, falta de responsabilidad, daños materiales, etc.
- *Causado al bebedor o a otras personas* (un borracho que atropella a alguien).
- *Causado por las reacciones sociales* (despido, ruptura conyugal).
- *¿Causado por el alcohol o por la bebida alcohólica?*

(existe una demostrada relación entre el cáncer de colon y el consumo de cerveza).

En todos estos problemas *no es necesario que existan síntomas de dependencia o adicción*. Lo relevante es el *beber de un modo problemático*. Los bebedores problema (BP), que constituyen alrededor de un 15% de la población adulta, representan el verdadero desafío para el sistema de salud, y no los adictos, que no son más que el 5%.

Criterios de definición de bebedor normal

Un bebedor **normal** es aquella persona que:

1. tiene 16 años o más.
2. si es mujer, no está embarazada ni en lactancia.
3. consume una dieta balanceada y normocalórica, y tiene un estado nutritivo normal.
4. ingiere bebidas alcohólicas aprobadas por las autoridades sanitarias.
5. no presenta embriaguez patológica o idiosincrática.
6. ingiere alcohol sin consecuencias contingentes negativas para sí mismo, ni para otros, y sin presentar problemas con la justicia.
7. consume bebidas alcohólicas sin perturbar la relación de pareja, ni la vida familiar, ni el rendimiento laboral.
8. no depende del alcohol para alegrarse, desinhibirse o comunicarse.
9. no presenta patologías que se agraven o descompensen con el alcohol.
10. si bebe, no se embriaga.

Fuente: MINSAL, 1993.

Una persona que no cumpla alguno de los criterios de bebedor normal puede ser considerado un *bebedor problema* (BP), y debe ser detectado en los niveles primarios de atención.

- No es necesario que el individuo sea dependiente o adicto al alcohol para que existan problemas asociados a su consumo.
- El principal objetivo de un programa de alcoholismo es detectar a los bebedores problema y motivarlos a adoptar un tipo de consumo no problemático.

La detección precoz del BP permite una intervención rápida, efectiva y eficiente, con medidas relativamente sencillas que no exigen abstinencia, sino beber de modo normal. La detección precoz permite ofrecer alternativas de *moderación* en el consumo a un alto porcentaje de BP, meta que es más fácil de aceptar y conseguir que la abstinencia definitiva y total. Hay que hacer notar que la población general suele no relacionar el consumo de alcohol con los problemas generados, lo que indica la gran permisividad social de su consumo.

Clínica y farmacología

El alcohol (etanol) es una pequeña molécula orgánica, anfifílica, sin isómeros, que es reconocida en forma específica por distintas proteínas (receptores, canales

iónicos, enzimas) lo que daría cuenta de los diferentes efectos fisiológicos y psíquicos del alcohol. Entre estos elementos el más estudiado es el receptor GABA, que también comparten las benzodiazepinas, manifestándose entre ambos una reactividad cruzada.

La absorción del alcohol se inicia en el estómago pero principalmente se realiza en el intestino delgado y colon. El intestino delgado lo absorbe en forma completa e independiente de la presencia de contenido alimentario. La máxima concentración plasmática se alcanza entre 30 y 90 minutos desde el último trago. Se distribuye en forma casi homogénea en prácticamente todo el organismo. Sus efectos más intensos sobre las capacidades de control motor, alerta, y reactividad aparecen ya con concentraciones sobre 0,5 gr 0/00 en bebedores esporádicos, aunque los bebedores crónicos pueden mostrar una gran tolerancia a altos niveles de alcoholemia. Esto debe poner en alerta ante un bebedor crónico que con una alcoholemia relativamente baja (1,5 gr 0/00) presente signos de coma, *porque sugiere la presencia de complicaciones* (TEC, hemorragia subdural).

Factores asociados con alto consumo

Nivel de consumo de la población. Si el consumo en la población es alto, hay mayor riesgo de que un determinado individuo tenga un consumo elevado.

Edad y sexo. Los hombres consumen más que las mujeres y tienen mayor riesgo global, aunque desde un cierto nivel de consumo hacia arriba los riesgos tienden a nivelarse en ambos sexos. Las edades en las que se concentra el consumo son los jóvenes. En Chile, los jóvenes entre 12 y 25 años tienen las mayores tasas de beber problema.

Profesión. Las profesiones y oficios relacionados con manejo de alcohol (garzones, cocineros, administradores o dueños de restaurantes y botillerías).

Factores genéticos. Existirían genes que predisponen al alcoholismo y familias en que el consumo es mayor, pero la predisposición genética no lleva necesariamente a él.

Factores de personalidad. Rasgos impulsivos, inestables, personalidades de tipo limítrofe, con mucha frecuencia llegan a consumos anormales compulsivos.

La detección precoz

Según las normas ministeriales actualmente vigentes en Chile, se han definido 6 “puertas” para la detección del bebedor problema.

1. A través de la Escala Breve de Beber Anormal. Cuestionario sencillo, validado en Chile, que puede ser autoaplicado como tamizaje. Dos o más preguntas con resultado (+) indican una alta probabilidad de que el sujeto sea un bebedor problema. En este caso debe pasarse a una entrevista más detallada.

Escala Breve de Beber Anormal

La Escala Breve para Beber Anormal (EBBA) es un instrumento de fácil aplicación (incluso puede ser realizado como auto-cuestionario), que requiere simplemente respuestas SI o NO, y explora la apreciación subjetiva del individuo sobre su forma de beber. Ha sido construida y validada en población masculina chilena, mostrando alta sensibilidad y especificidad como instrumento de *screening*, indicando riesgo de BP con dos o más respuestas afirmativas. Aunque no ha sido validada en mujeres ni en jóvenes menores de 15 años ni en adultos mayores, es fácil de aplicar en poblaciones con un nivel educacional básico. Puede utilizarse como entrevista breve por cualquier persona del equipo de salud (sin estudios universitarios). Es conveniente memorizarla y aplicarla constantemente a pacientes en consulta por cualquier motivo, dado que su objetivo principal es la detección precoz de una conducta de beber problema.

- ¿Han habido problemas entre usted y su pareja a causa del trago?
- ¿Ha perdido amigos(as) o pololos(as) por el trago?
- ¿Ha tenido ganas de disminuir lo que toma?
- ¿Le ocurre en ocasiones que sin darse cuenta termina tomando más de la cuenta?
- ¿Ha tenido que tomar alcohol en las mañanas?
- ¿Le ha ocurrido que al despertar, después de haber bebido la noche anterior, no recuerde parte de lo que pasó?
- ¿Le molesta que lo critiquen por la forma en que toma?

2. A través de la entrevista clínica. Una serie de antecedentes que surgen en cualquier entrevista clínica pueden sugerir la existencia de un BP, por ejemplo, dificultades en la relación de pareja, problemas laborales, traumatismos, detenciones, etc.

3. Diagnóstico a través del examen físico y mental.

Hay varios signos que sugieren beber anormal, sobre todo cuando hay más de uno: sudoración profusa, inyección conjuntival, aliento etílico, cicatrices, hipertensión sistólica, alteraciones del ritmo cardíaco, temblor fino de extremidades, disartria, falta de higiene, daño hepático, signos de desnutrición, eritema palmar, arañas vasculares. También en el plano mental: amnesia, depresión, angustia, crisis de pánico, irritabilidad, ideación paranoide, en especial de celos, cambios de personalidad, conducta promiscua, etc.

4. A través de entrevistas a familiares. Puede ser una forma muy adecuada de llegar a un diagnóstico precoz.

5. A través de exámenes de laboratorio. Suelen ayudar las pruebas de función hepática, en especial la gama glutamil transferasa que está elevada en el 75% de los alcohólicos sin evidencia de daño hepático.

6. Otras formas de detección. Por otros procedimientos, acciones o niveles, como el control de pacientes crónicos, labor habitual de enfermería o asistente social, servicios de urgencia, programas de atención juvenil, etc.

Tipos de problemas relacionados con el alcohol

Como ya se indicó, hay múltiples maneras de entender qué es un problema *relacionado* con el alcohol. Aunque puede resultar una separación artificial, de todas formas es útil considerar trastornos físicos, neuropsiquiátricos y sociales.

Trastornos físicos

Trastornos gastrointestinales: gastritis, úlcera duodenal, daño hepático (desde esteatosis hasta cirrosis y carcinoma), vórices y carcinoma esofágico, pancreatitis aguda y crónica.

Trastornos del sistema nervioso: neuropatía periférica, demencia, degeneración cerebelosa, epilepsia.

Otros trastornos generales: anemia, hipoglicemia episódica, hemocromatosis, miocardiopatía y miopatía

Además de las patologías clásicas hay que añadir los accidentes, los derivados de lesiones, muerte por sobredosis y teratogenicidad (síndrome alcohólico fetal).

Trastornos neuropsiquiátricos

Alteración de funciones psicomotoras y cognitivas, descontrol impulsivo (violencia), baja de autoestima y suicidio, alteraciones de la memoria de corto plazo, demencia, delirium tremens, alucinosis, convulsiones.

La principal complicación psicobiológica del consumo de alcohol es la dependencia y adicción.

Entre los trastornos neuropsiquiátricos hay que destacar:

1. Formas anormales de intoxicación. *Amnesia lacunar:* el sujeto olvida lo que hizo estando bajo efectos de una intoxicación alcohólica.

Embriaguez idiosincrática o patológica: el sujeto muestra conductas muy agresivas y otros cambios conductuales muy acentuados ante dosis muy bajas de alcohol.

Si la amnesia lacunar se vuelve frecuente es muy probable que el sujeto sea dependiente al alcohol.

2. Problemas tóxicos y nutricionales. *Encefalopatía de Wernicke y síndrome de Korsakoff.* Se consideran parte de un mismo cuadro por carencia de vitamina B1 (tiamina) por falla de absorción intestinal, en que la primera es aguda y la segunda es crónica. La enfermedad de Wernicke aparece en un sujeto en síndrome de abstinencia y sus síntomas son confusión, nistagmus, oftalmoplejia y ataxia. El Korsakoff se inicia con trastorno de memoria reciente y suele seguir a la encefalopatía.

Demencia alcohólica. Las causas son poco claras y aparece con el consumo crónico.

3. Trastornos psiquiátricos asociados al consumo de alcohol. *Trastorno depresivo.* Se desarrolla con frecuencia con el

consumo crónico y abusivo de alcohol. Puede ser a la inversa (primero la depresión) y debe establecerse la precedencia en la entrevista porque tiene clara importancia diagnóstica y terapéutica.

Síntomas de ansiedad. Es muy frecuente y, al igual que en la depresión, el sujeto bebe por los efectos ansiolíticos del alcohol. También debe buscarse la precedencia.

Conducta suicida. Es más frecuente en los bebedores abusivos que en el resto de la población.

Cambios de personalidad. Se desarrolla egocentrismo, falta de consideración por los demás, disminución de la honestidad y responsabilidad.

Celotipia. Es una manifestación rara pero grave. Constituye un *trastorno delirante*. Como tal, muestra un razonamiento ilógico. Es más frecuente en hombres. Ánimo variable. Incesante búsqueda de pruebas, revisión de correspondencia, de ropa interior, etc. Difícil tratamiento. Se aborda como cualquier trastorno delirante. Mucho más frecuente es una simple suspicacia no delirante hacia la pareja. En este caso no debe hacerse el diagnóstico de celotipia.

Disfunción sexual. Es frecuente. Por lo general se presenta como disfunción eréctil o eyaculación retardada. Es resultado de efectos directos del alcohol, pero también por los problemas de pareja que trae el consumo.

Alucinaciones transitorias. Pueden ser visuales o auditivas, generalmente en abstinencia, sin otras características de delirium ni alucinosis.

Alucinosis alcohólica. Es menos frecuente que la anterior. Consiste en alucinaciones auditivas molestas, por lo general voces amenazantes, con *estado de conciencia normal*. Algunos pacientes discuten en voz alta con voces persecutorias o siguen sus instrucciones. Pueden surgir desde interpretaciones delirantes persecutorias. Aparecen durante la bebida o al disminuir el consumo. Duración variable. Diagnóstico diferencial con la esquizofrenia.

4. **Síndrome de privación o abstinencia.** Aparece al suspender la ingesta de alcohol durante una crisis de consumo en un sujeto que lleva años de ingesta crónica.

Trastornos sociales

Disminución de rendimiento laboral, ausentismo, despidos, cesantía, accidentes laborales. Deudas. Problemas domésticos, trastornos emocionales y de conducta en los hijos. Violencia intrafamiliar. Indigencia. Delito. Accidentes de tránsito. Traumatismos inducidos a terceros. Deudas con la sociedad: servicios sanitarios, costos penales y policiales, pérdidas por disminución de rendimiento laboral.

Manejo del síndrome de abstinencia o privación de alcohol

La suspensión de la ingesta alcohólica en un individuo puede traer como consecuencia un síndrome de abstinencia de diversa gravedad dependiendo del tiempo transcurrido desde la suspensión de la ingesta, de la magnitud, duración y velocidad de ella y de las condiciones generales del paciente. El objetivo del manejo del síndrome de abstinencia es el alivio de los síntomas subjetivos,

neurovegetativos y motores, la prevención o tratamiento de las complicaciones y la preparación para la rehabilitación a largo plazo con el menor riesgo posible de toxicidad y/o dependencia de tranquilizantes.

El síndrome de abstinencia puede ser:

Leve: irritabilidad, ansiedad (hiperalerta a estímulos), inquietud motora, temblor fino distal, debilidad muscular, dificultad de concentración, distraibilidad, sudoración, hipertensión sistólica, taquicardia, insomnio, pesadillas, anorexia, facies congestiva, inyección conjuntival. Se presenta de 6 a 48 horas después de suspender la ingestión y dura de 1 a 4 días.

Moderado: aumento de los síntomas anteriores, temblor amplio e irregular que es mayor cuando se intenta actividad o en situaciones de estrés, sudoración profusa, taquicardia, agitación psicomotora, marcada reacción a estímulos ambientales, angustia, insomnio, a lo que se agrega náuseas, vómitos y diarrea. Se presenta de 24 a 72 horas desde la abstinencia y dura entre 3 a 7 días.

Grave: se agrega delirium y convulsiones. Se presenta de 24 a 96 horas desde la abstinencia y dura de 2 a 10 días. Usualmente, la crisis convulsiva es única, si la hay.

El síndrome leve y sin antecedentes de un síndrome grave, es posible manejarlo con medidas relativamente sencillas y sin recurrir a fármacos: reposo, líquidos a voluntad, alimentación liviana, descanso, limitar café y estimulantes. Es importante incentivar al paciente positivamente y asegurar su apoyo en un ambiente de tranquilidad emocional. Los medicamentos se agregarán según la evolución. Sólo se hospitaliza aquellos casos con complicaciones.

Cuando hay síntomas de mayor gravedad, se requiere realizar manejo farmacológico, dependiendo de la gravedad. Lo más relevante es el equilibrio hidroelectrolítico (hidratación parenteral) con suero glucosado **CON** tiamina (controla la parálisis de VI par y previene aparición del síndrome de Wernicke-Korsakoff), potasio. Para controlar los síntomas de abstinencia, las benzodiazepinas de vida media prolongada son la primera elección por su amplio margen de seguridad (diazepam y clordiazepóxido). Se recomienda estudiar las normas ministeriales que son muy completas.

Delirium y delirium tremens. El delirium es el cuadro psicótico que se presenta con mayor frecuencia como parte del síndrome de abstinencia alcohólica. Sus signos son confusión, desorientación, ilusiones y alucinaciones múltiples, de predominio visual (seres o animales fantásticos, bichos, arañas, etc.), agitación psicomotora. Es de predominio nocturno. Se hospitaliza dependiendo de la intensidad del trastorno conductual y del estado fisiológico. Las medidas son las mismas que en el síndrome leve a moderado, agregando haloperidol hasta controlar los síntomas.

La forma más grave de delirium es el delirium tremens, en que las manifestaciones psicóticas se prolongan las 24

horas del día, la confusión es mayor, las alucinaciones son vívidas, con afectividad concordante, el paciente tiene un temblor muscular generalizado (tremens), grueso, arrítmico y persistente de todo el cuerpo, que puede llegar a la ataxia, agitación psicomotora, insomnio, hiperactividad del sistema autónomo (sudoración, náuseas, vómitos, diarrea, taquicardia, hipertensión arterial, alza febril). Requiere hospitalización sobre todo para buscar y prevenir complicaciones.

Por último, del 5 al 15% de los pacientes presentan convulsiones. Esta es una manifestación grave de un síndrome de abstinencia. Si el episodio es aislado y no tiene antecedentes, sólo requiere de medidas generales y prevención de caídas. Si se repite, debe ser evaluado en un servicio de urgencia.

Medicamentos recomendados en el síndrome de privación alcohólica

Tiamina: ampollas de 30 mg. Se colocan 60 mg i.m., más otros 60 mg en suero glucosado durante 3 días. Luego pasar a 60 mg oral. **NO** colocar suero glucosado sin tiamina porque la glucosa consume las escasas reservas corporales de tiamina y desencadena una encefalopatía de Wernicke.

Benzodiazepinas: de elección por su amplio margen de seguridad; dosis necesarias *hasta lograr la sedación*. Por ejemplo, clordiazepóxido en dosis de 50 mg p.o. c/1-2 horas; o bien lorazepam 4 mg (1 ampolla) i.m. c/1-2 horas; diazepam (ampollas de 5 mg) 2,5 mg e.v. c/1 minuto de infusión, con lentitud; dosis total alrededor de 80-100 mg/día. En casos leves las dosis de diazepam pueden ser de 20 mg p.o. c/1-2 horas hasta lograr mejoría o sedación. Fumadores requieren dosis mayores.

Antipsicóticos: en caso de delirium; haloperidol 5 mg i.m. (1 ampolla); o bien 2 mg e.v.

Tabaco

Junto con el alcohol, el tabaco constituye uno de los grandes problemas de salud pública. La nicotina es una sustancia que, desde el punto de vista clínico y neurobiológico, es notablemente similar a otras sustancias adictivas, como la cocaína o los opioides. Provoca un síndrome adictivo tan potente como la cocaína, tanto en seres humanos como en animales de experimentación. El hecho que no esté considerado dentro de las drogas de abuso más potentes, no es más que un reflejo del particular estado de tolerancia social y de los intereses económicos vigentes. Pero es y debe ser considerada una sustancia poderosamente adictiva.

Abordaremos el uso de nicotina desde el punto de vista de las adicciones. Sus efectos sanitarios (por ejemplo, su asociación con problemas respiratorios, cardiovasculares u oncológicos) son ampliamente conocidos y no se los mencionará.

La nicotina es una amina terciaria que contiene anillos

de piridina y pirrolidina. Fumada, casi no se absorbe por la mucosa oral; la mayor parte llega a la sangre a través de los alvéolos pulmonares, alcanzando al cerebro en pocos segundos. Se elimina por el riñón. No tiene metabolitos activos.

La nicotina se une a receptores colinérgicos y nicotínicos en el SNC, en la médula suprarrenal, en la unión neuromuscular y en los ganglios autonómicos. En el cerebro las uniones más densas se observan en las neuronas dopamínicas del hipotálamo, hipocampo, tálamo, corteza y núcleos de sustancia nigra y mesolímbicos. Esta propiedad es precisamente la base de su poder adictivo, tal como con el resto de las sustancias.

Clínica

El tabaco tiene un moderado efecto ansiolítico y placentero que contribuye a la persistencia del uso en las etapas iniciales. No es fácil determinar cuál es la cantidad mínima o el tiempo de uso que se requiere para pasar a una etapa de adicción. A diferencia del alcohol, aparentemente no existe una cantidad mínima diaria que se pueda considerar "segura". *Cualquier* uso de tabaco tiene siempre el riesgo de transformarse en adictivo, además de facilitar la aparición del resto de problemas de salud. Naturalmente, es la regularidad del uso la que tiene un mayor riesgo.

El usuario crónico de tabaco presenta un síndrome de abstinencia que surge entre 24 y 48 horas luego del cese del consumo. El síndrome está constituido por ansiedad, irritabilidad, sueño irregular, impaciencia, inquietud psicomotora, desconcentración, aumento de apetito, pesadez y dolor de cabeza. Por lo general este síndrome disminuye en unas dos semanas, pero el aumento de apetito y la desconcentración suelen mantenerse por mucho tiempo. Los sujetos que intentan dejar el cigarrillo por lo general tienden a subir de peso.

Se ha descrito tolerancia a la nicotina, que es poco notoria. Los típicos aumentos de frecuencia cardíaca y presión arterial, el ligero temblor de manos y la disminución de la temperatura de la piel pueden ser experimentados incluso por usuarios crónicos. La tolerancia más notoria es hacia el mareo y la náusea iniciales, y también hacia la sensación placentera y ansiolítica. La tolerancia parece desaparecer rápidamente y eso explica que para muchos usuarios crónicos el primer cigarrillo matinal sea el más placentero.

Marihuana

La marihuana es una mezcla de hojas, flores y tallos de los individuos femeninos del cáñamo (*Cannabis sativa*). Las flores de esta planta secretan una resina que se deposita sobre todo en los ápices ("cogollos"). Esta resina contiene muchísimos cannabinoides, siendo el Δ -9-tetra-hidro-cannabinol o THC al mismo tiempo el más abundante en la resina y el único con propiedades psicotrópicas. La resina puede separarse de la planta y consumirse como tal, siendo entonces llamada *hachís*.

Un *pito* contiene entre 0,5 y 1 gr de marihuana. Los efectos farmacológicos aparecen con 2 a 22 mg al fumar, pero sólo 10-25% THC disponible entra a la circulación; el rango de dosis es en realidad 0,2-4,4 mg. Unos 2-3 mg de THC disponible bastan para provocar una “volada” en neófitos, pero usuarios regulares requieren cantidades mayores. El THC es absorbido rápidamente y pasa a la sangre. La metabolización inicial es en los pulmones donde pasa a 11-hidrox-THC, algo más potente que THC, y cruza la barrera hematoencefálica. Los niveles de THC aumentan y disminuyen rápidamente, pero se almacena en los tejidos grasos desde donde se libera de manera lenta, lo que produce una larga vida media de eliminación. Hay mucha variabilidad individual. La comparación de usuarios ligeros y pesados ha dado resultados muy contradictorios.

No ha sido posible correlacionar niveles sanguíneos de THC y el grado de impedimento motor (como con el alcohol). El aumento de niveles sanguíneos es inmediato, en cambio la disminución de habilidades motoras es tardía. Por eso, aunque los metabolitos pueden detectarse fácilmente en orina hasta 2 o 3 días después de fumar un solo pito, los niveles urinarios de cannabinoides y metabolitos sólo sirven para saber si un sujeto fumó, pero no cuánto ni cuándo lo ha hecho.

Los efectos aparecen entre 30-60 minutos después de fumar y son dosis dependientes. Se inician con una ligera hiperemia conjuntiva e incremento leve de la frecuencia cardíaca, que no son ni molestos ni peligrosos. Característica es la euforia y relajación, seguido por pesadez, sedación y a veces depresión. También hay alteración del control motor y funciones sensoriales y cognitivas, aumento de sensibilidad a estímulos externos como colores y música. Utilizada en un contexto social provoca una risa contagiosa y deseo de hablar.

No existen casos documentados de muerte por intoxicación con marihuana. Puede provocar un cuadro de crisis de pánico, que debe ser tratado como tal.

Dosis moderadas afectan una serie de conductas aprendidas y no aprendidas (tareas motoras simples, tiempo de reacción y atención). Hay leves efectos en tiempo de reacción simple, con resultados inconsistentes en coordinación visomotora.

Cocaína

Información adicional. Probables problemas asociados al uso de cannabis.

Marihuana y funciones cognitivas. Una gran cantidad de efectos atribuidos a la marihuana no han logrado ser demostrados, pese a los estudios realizados. Disminuye la capacidad de concentración y altera la memoria de trabajo, pero estos son efectos transitorios y no parece alterar el rendimiento laboral. A largo plazo la evidencia no es concluyente acerca del posible daño cognitivo.

Marihuana y conducción vehicular. No se ha logrado demostrar que altere la capacidad de conducción vehicular (a pesar de que se han hecho investigaciones con situaciones reales). Los usuarios de marihuana tienden a sobreestimar el nivel de impedimento real, y tienden a compensarlo con una conducción más cuidadosa (al revés de lo que ocurre con el alcohol).

Marihuana, cáncer e inmunidad. Se ha postulado que la marihuana pudiera ser carcinogénica, pero la relevancia de los estudios es incierta ya que las dosis carcinógenas usadas en estudios animales son extremadamente altas, y en humanos parece desarrollarse tolerancia a los efectos sobre la inmunidad. No existe evidencia concluyente que el uso de cáñamo pueda deprimir el sistema inmune y agravar el SIDA. Podría tener un efecto sobre el cáncer bronquial del mismo modo que el tabaco.

Marihuana, sexualidad y embarazo. Aunque la administración crónica de grandes dosis de cáñamo en animales parece disminuir la secreción de testosterona, inhibir la producción, movilidad y viabilidad espermática, y alterar el ciclo ovulatorio, estos efectos son inciertos en humanos.

El cáñamo ha reducido el peso de nacimiento en animales. Los resultados en humanos son equívocos porque las usuarias de cáñamo suelen usar muchas otras sustancias, como tabaco y alcohol, y los efectos del cáñamo sobre el peso de nacimiento son menores que los del tabaco.

Es improbable que el uso de cáñamo durante el embarazo provoque malformaciones congénitas. Los estudios en este sentido son bastante convincentes, pero sí parece cierto que los hijos de consumidoras tienen luego problemas de atención, memoria y otras funciones cognitivas. Aún así, la importancia clínica de estos hallazgos es poco clara, dado que son muy leves si se los compara con los del tabaco.

Marihuana y problemas escolares. Existe una correlación entre el uso “pesado” de cáñamo en la adolescencia y el riesgo de abandonar la escuela y tener inestabilidad en los trabajos durante la adultez temprana. Sin embargo, la fuerza de esta correlación se reduce en estudios longitudinales cuando se realizan ajustes estadísticos para el hecho de que, comparados con sus pares, los usuarios “pesados” de cannabis tienen un bajo rendimiento escolar mucho antes de haberlo usado.

Marihuana y psicosis. No se ha logrado identificar una “psicosis por cannabis”, aún en usuarios pesados. Sí parece empeorar síntomas de trastornos preexistentes (como la esquizofrenia), pero no parece ser un factor causal. Dada la alta prevalencia en el mundo, se esperaría un alto registro de trastornos psiquiátricos si el cannabis fuese el causante.

Marihuana y trastornos conductuales. La correlación que se ha observado entre el uso intenso de cáñamo y sus efectos adversos sobre la formación de familia, la salud mental y la participación en delitos relacionados con la droga, resulta también ser más modesta en estudios longitudinales donde se efectúan análisis con otras variables, también pre-existentes, y que por sí mismas explican esos resultados.

Marihuana y la escalada de drogas. La hipótesis de que la marihuana sea la “entrada” a otras adicciones no ha logrado ser confirmada en estudios de cohorte a largo plazo. La marihuana podría generar un reclutamiento selectivo entre adolescentes inconformistas que tienen propensión al uso de otras drogas ilícitas, y una vez reclutados en el cáñamo, la interacción social con pares usuarios de drogas, y el acceso a los mercados de las drogas ilícitas (dada su condición ilegal) favorece el consumo de otras drogas. Los datos proporcionados por estudios longitudinales muestran que la tendencia generalizada de los usuarios de cannabis es discontinuar su uso a más tardar al final de la década de los 20 años de edad.

Marihuana y el “síndrome amotivacional”. Los intentos de verificar la existencia de un *síndrome amotivacional* han fracasado. La falta de motivación observada en algunos individuos es más probable que sea debida a problemas psicosociales y al poliabuso (con alcohol, cocaína, etc.), más que al uso de cannabis. Existe una relación modesta entre cannabis y mal rendimiento escolar. Algunos autores sugieren que el síndrome amotivacional podría ser una simple depresión.

Información adicional. Usos médicos del cannabis.

En la actualidad, hay evidencias convincentes sobre los amplios usos terapéuticos de la marihuana, entre los que se cuentan el alivio de las náuseas y la recuperación del apetito en pacientes sometidos a quimioterapia para el cáncer, para el glaucoma, la epilepsia, la esclerosis múltiple, el alivio de la espasticidad y la recuperación de la erección peneana en la paraplejia y tetraplejia, como coadyuvante en la quimioterapia del SIDA, en síndromes de dolor crónico, como tratamiento agudo y preventivo de la jaqueca, dermatitis atópica, dismenorrea, dolores de parto, y posiblemente en la depresión, sobre todo de tipo distímica. Una línea de investigación liga los cannabinoides con la modulación del sistema inmune.

Canadá y Holanda han aprobado el uso médico de marihuana para lo que mantienen cultivos controlados, dado que uno de los problemas es la presencia de pesticidas y otras sustancias, y esporas de hongos, lo que podría poner en riesgo a sujetos inmunodeprimidos.

La cocaína es un alcaloide que se extrae de las hojas de la coca. El primer paso de la extracción es sencillo y produce una sustancia pulverulenta amorfa de composición compleja que contiene cocaína base, ecgonina, benzoilecgonina, tropacaína, cinamoilcocaína, sulfatos y carbonatos. Tiene reacción alcalina o básica al tornasol, y por ello en algunos lugares se la denomina pasta básica. Suele denominársela incorrectamente “sulfato de cocaína”, probablemente porque contiene sulfatos, pero las sales no se pueden fumar. Su mejor nombre sigue siendo pasta base de cocaína (PBC). Las posibles “impurezas” que pueda contener no tienen importancia farmacológica dado que sus temperaturas de volatilización son muchísimo más altas que la cocaína base. Para lograr el clorhidrato de cocaína (HCL) la PBC se somete a procesos más complejos que requieren grandes laboratorios e insumos. El producto es una sal pura que no se puede fumar.

Los fenómenos clínicos que provoca la cocaína son similares tanto para la PBC como para el HCL, y se diferencian sólo en los tiempos en que aparecen y desaparecen, y en la velocidad con que generan el síndrome adictivo, siendo más rápido e incontrolable para la PBC.

La PBC se consume por volatilización del polvo lo que se consigue fumándola mezclada con tabaco o marihuana, o más corrientemente pura, en pipas de cualquier material. En el fondo de la pipa se coloca tabaco quemado que tiene como función mantener la ignición.

La cocaína HCL se consume en forma tópica aplicándola sobre las mucosas (tabique nasal, encías, etc.) o inyectada. Se transforma en “crack” cocinándola con bicarbonato y agua liberando así la cocaína base, obteniendo una sustancia que sí se puede fumar y tiene una clínica muy similar a la de la PBC.

Durante una sesión de consumo las primeras aspiraciones del humo de la PBC provocan un breve estado de placer y euforia casi inmediato, que dura no más de algunos minutos. La prolongación del consumo hace desaparecer este estado durante la misma sesión, el que es reemplazado por una sensación disfórica (“angustia”). El consumo de HCL provoca el mismo estado de euforia y placer que tarda unos minutos en aparecer, pero se mantiene por un tiempo más prolongado, desde varios minutos hasta una o dos horas, lo que depende de la dosis total consumida. Estos efectos agudos de las formas de la cocaína dependen más de la farmacocinética que de la concentración alcanzada. Los sujetos siguen consumiendo la sustancia hasta que se agota o se agotan ellos.

Simultáneamente con la euforia aparecen sensaciones paranoides. Los sujetos se sienten vigilados y adoptan actitudes acordes. Es frecuente la aparición de trastornos sensorio-perceptivos: ilusiones y alucinaciones transitorias, muy angustiantes, en que creen ver o escuchar que la policía o sus padres los persiguen.

Además aparecen fenómenos neuromusculares: rigidez de todo el cuerpo (“ponerse duro”), movimientos periorales y faciales (chupeteo, muecas), conductas estereotipadas como abrir y cerrar puertas y cajones, paseos sin finalidad,

incluso emisión de gemidos y palabras sin sentido.

Todos estos fenómenos se van haciendo más frecuentes con el consumo crónico y, por el contrario, los efectos placenteros se atenúan hasta desaparecer por completo. El sujeto debe aumentar la dosis de cocaína para lograr algún nivel de euforia, pero simultáneamente aumentan los efectos motores (rigidez y estereotipias). Al término de una sesión de consumo es frecuente que aparezca una intensa culpa por lo hecho, lo que posiblemente esté relacionado con el retorno del control cortical consciente. En estas circunstancias algunos sujetos idean o intentan un suicidio, que puede ser exitoso.

El consumo crónico de cocaína lleva a fenómenos adictivos (ansia/impulso) tal como en el resto de las sustancias adictivas. Sin embargo es posible que una proporción importante de los usuarios sean capaces de controlar el consumo.

Es frecuente observar que los pacientes se vuelven mentirosos en torno a sus actividades, minimizan su consumo y lo ocultan. Cuando faltan recursos suelen vender sus objetos personales y luego cosas de la casa familiar (radio, televisor, electrodomésticos, objetos pequeños) para vender o canjear por sustancia. En muchos casos llegan al hurto y el asalto para conseguir la droga. Podrían eventualmente llegar a la prostitución. No es claro si estos son fenómenos provocados por el consumo de HCL y PBC, o son producto de disfunciones familiares previas, o se producen en sujetos que ya tienen algún antecedente de conductas delictuales o rasgos de personalidad antisocial.

Alucinógenos

No provocan adicción ni dependencia pero sí pueden provocar sensaciones de despersonalización o desrealización menos o más persistentes en algunas personas más predisuestas (trastornos de personalidad inestables).

Opioides

Provocan un síndrome adictivo condicionado de la misma forma que otras sustancias. Existen complejas interacciones entre la personalidad del adicto, su familia, el entorno social, etc., por lo que no siempre es fácil determinar cómo cada paciente lleva adelante su problema. Dado que el mayor problema de los opioides es su consumo inseguro con jeringas compartidas (contagio de SIDA), en Europa se ha llevado a cabo con cierto éxito una política de administrar la heroína o algún sustituto (metadona) en forma gratuita y segura.

Solventes

En Chile existe una no despreciable prevalencia de consumo de solventes orgánicos contenidos en los pegamentos. Suele darse en sectores de menores recursos socioeconómicos y llega a tener una prevalencia similar a la de la PBC.

El mecanismo de acción no es claro, pero provoca un síndrome tóxico metabólico con profusas alucinaciones visuales y auditivas que en los pacientes crónicos tienden a

persistir y son difíciles de tratar, como en el caso de la anfetamina.

Evaluación, diagnóstico y tratamiento

Como ya se vio, los consumidores de sustancias se mueven en un continuo que va desde el simple uso recreacional a las conductas compulsivas con daño asociado, y viceversa. Las distintas dimensiones del problema (por ejemplo, complicaciones médicas, sociales, personales, psíquicas) son sorprendentemente independientes una de otra. Un sujeto puede tener un consumo intenso de alcohol y sin embargo no presentar complicaciones hepáticas o cognitivas, o incluso no tener mayores problemas sociales. Al revés, sujetos con un consumo de menor cuantía o por un tiempo relativamente breve (como muchos adolescentes) presentan en ocasiones complicaciones sociales o personales graves.

La evaluación de un adicto por lo tanto requiere un análisis de estas distintas dimensiones y el abandono de un tipo de pensamiento binario (existe/no existe) tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

Cualquier tratamiento debe comenzar por fijar parámetros iniciales con exactitud. Esto permite realizar una comparación entre distintos momentos del tratamiento porque tanto los adictos como sus familias, y a veces el propio médico o personal de salud, tienden a descalificar las mejorías. Por ejemplo, un adicto que estaba abstinente puede volver a consumir y considerar que “está recaído” o “ha fracasado” en su intento de mejoría. Al tener parámetros más o menos objetivos de evaluación (como el porcentaje de días de abstinencia en los últimos meses o la cantidad total de tragos diarios), es posible desafiar esas ideas más bien pesimistas.

La evaluación debe considerar diversas áreas problemáticas, a lo que se agrega la cantidad y frecuencia del consumo en un período determinado (pueden ser los últimos 30 días antes de la consulta inicial, o los últimos 90 días, porque esto permite conocer el promedio real en un período más prolongado) (ver Normas Técnicas y Programáticas del Beber Problema).

Se sugiere comenzar por definir, para cada sustancia consumida, la cantidad diaria y los días de consumo en el último período (30 o 90 días), además del tiempo total de uso de la sustancia en años.

Sustancia	Días de uso en últimos 30 (o 90) días	Cantidad por día	Tiempo total de uso antes de la consulta (en años)
Alcohol			
Cigarrillos			
PBC			
etc...			

En el caso del alcohol, debe utilizarse una medida normalizada que permite establecer equivalencias entre las

diferentes bebidas. Esta medida es el *trago*, que, en Chile, equivale a 15 cc o 12 g de alcohol puro. La cantidad equivalente a un trago en cada sustancia es la siguiente:

Un litro de vino tiene unos 8 tragos. Un litro de cerveza tiene unos 3 tragos. Una botella de pisco de 30° tiene unos

Un trago equivalente en diferentes bebidas			
Bebida	vino	cerveza	licor (35°)
Volumen de un trago	125 cc ("media caña")	333 cc	40 cc

18 tragos, que pueden llegar a unos 25 o más en los licores de mayor gradación (45°).

La cocaína se mide normalmente en gramos/día (un “papelillo” contiene alrededor de 1 gramo del que se pueden hacer unas tres dosis o “líneas”) y la PBC en papelinas/día. La marihuana se mide en pitos, pero hay que tomar en cuenta que por lo general los pitos son compartidos entre varias personas.

En el caso del alcohol hay que evaluar las complicaciones médicas y neuropsiquiátricas, además de la presencia y gravedad del síndrome de abstinencia.

En seguida se evalúan siete u ocho áreas problema. Cada área requiere preguntas definidas que permitan hacerse una idea amplia del estado del sujeto, pero al final se le puede pedir al paciente que se coloque una nota de 1 a 7 según el mayor o menor problema que crea tener en esa área. El entrevistador, a continuación, coloca su propia nota de 1 a 7 según su estimación del nivel de problema. Por último, se hace un promedio de las dos notas, y esa es la nota de problema del área.

Áreas de problema

1. Grado de control sobre el consumo.
2. Problemas médicos en el último mes.
3. Clima familiar.
4. Escuela (sólo en caso de ser estudiante en los últimos meses).
5. Trabajo-finanzas.
6. Conductas problemáticas. (p.ej. robo, venta de enseres personales para consumir, peleas, vagabundaje).
7. Problemas con la justicia.
8. Problemas de salud mental.

Evaluados todos los parámetros, se establece una nota promedio de gravedad. Con esta nota y la medición del consumo se puede tener una idea bastante acertada del estado del problema del paciente.

La decisión y el tipo de tratamiento que se aplique es un proceso en etapas y no tiene criterios exactos.

Etapas del tratamiento de las adicciones

En el tratamiento de las adicciones conviene distinguir entre las manifestaciones agudas y las crónicas del uso de

las diferentes sustancias. Las manifestaciones agudas que requieren intervención médica son de tipo farmacológico y responden a normas médicas habituales.

El elemento clave de las manifestaciones crónicas del uso de psicoactivos son, por una parte, el síndrome de abstinencia, que sólo tiene importancia en el caso del alcohol y que tiene una significativa mortalidad si no es bien tratado (ver Información Relevante), y por otra parte, las permanentes recaídas que parecen desafiar la voluntad del sujeto (y la paciencia de la familia y del equipo de salud).

La adicción se manifiesta como un balance entre la fuerza de un estímulo que provoca el deseo de consumir, y la eficacia de las estrategias de afrontamiento del deseo (autocontrol) que tiene el sujeto y su grado de confianza en sí mismo (autoeficacia). Todo el tratamiento, en consecuencia, apunta a **“aumentar la eficacia de las estrategias de afrontamiento y la confianza en las propias capacidades y disminuir la influencia de los estímulos ambientales.”**

Hay muchas maneras concretas de lograr las mismas metas, incluso con tratamientos cortos y sencillos. No se puede esperar un resultado único y válido para todas las personas, pero la mayoría de los pacientes sometidos a algún tipo de rehabilitación son capaces de mostrar resultados positivos en un plazo prudente. Por ejemplo, más del 80% de los BP son capaces de tener al menos 30 días de abstinencia continua en el primer año de tratamiento, independientemente de la intensidad y complicaciones de su adicción. Estas consideraciones son igualmente aplicables a los usuarios de otras sustancias. El resultado es, en realidad, un *continuum* de modificaciones, pequeñas y grandes, en torno a la conducta problema.

Ideas básicas en el tratamiento de las adicciones

El tratamiento de las adicciones tiene algunos principios que conviene mantener siempre presentes cuando se elabora un programa de tratamiento, tanto en forma individual como colectiva. Estos son:

- Su meta es lograr el autocontrol consciente de las conductas de consumo.
- Es un tratamiento crónico o de largo plazo.
- No existe una meta única y esta debe negociarse con cada paciente.
- La medicación tiene un valor secundario.
- El proceso de cambio es una progresión de ciclos de gradual mejoría.

Entrevista motivacional

Es una técnica sencilla de trabajo que puede ser utilizada como preparación para que un paciente ingrese en un plan de rehabilitación, pero puede ser utilizada por sí misma como un tratamiento probadamente efectivo, incluso con una sesión única.

Conductas recomendadas y no recomendadas en la entrevista motivacional

Conductas ‘prohibidas’	Conductas recomendadas
Confrontar	Explorar discrepancia
Enjuiciar	Ser empático y apoyador
Hacer preguntas cerradas	Hacer preguntas abiertas
Aconsejar – sermonear	Explorar soluciones
Insistir en el cambio	“Rodar” con la resistencia
Indicar metas	Explorar metas
Afirmar	Preguntar

La EM asume que los pacientes tienen motivaciones conflictivas para cambiar (desean el cambio, pero creyendo que la situación está bajo su control, por lo que no es tan necesario cambiar), que tiende a paralizarlos.

Dada esta ambigüedad fundamental, no es adecuado intentar persuadir al paciente para que cambie, porque esto implica tomar partido por una de las ideas en conflicto (cambiar), y el paciente con seguridad va a defender la idea contraria (no cambiar), con lo que sólo se hará más conflictiva la situación. Es posible “perder” al paciente.

La entrevista motivacional (EM) es un método que, aunque centrado en el paciente, es intencionalmente directivo, y busca aumentar la motivación de cambiar a través de la **“exploración y resolución de la ambivalencia.”** El rol del profesional no es persuadir, convencer o forzar el cambio, sino clarificar las motivaciones que tiene el paciente, focalizar el trabajo sobre esas motivaciones, entregar apoyo, información y sugerir otras formas de entender el problema y sobre los modos de cambiar.

Principios de la entrevista motivacional

Expresar empatía. Esto significa percibir, pensar y sentir “como el paciente”. Esto lo hace más receptivo hacia los posibles cuestionamientos, facilita su apertura hacia experiencias novedosas y al cambio, y permite al operador entender la ambivalencia del paciente adelantándose a los obstáculos.

Desarrollar las discrepancias. Examen de las discrepancias entre la conducta actual y la deseada. El paciente gradualmente percibe que su conducta problema está en contradicción con sus propios principios (ejemplo: un paciente bebe y percibe que así “se pierde como persona”), lo que se ha denominado también “disonancia cognitiva”. La toma de conciencia de esta disonancia es un poderoso elemento que impulsa al cambio.

Apoyar la autoeficacia. Un factor motivador clave es la confianza en la propia capacidad para alcanzar el cambio deseado, y a eso se le ha llamado “autoeficacia”. Quiere decir que una persona confía en que lo que hace “sirve”, y tiene reales consecuencias. El sentido de autoeficacia puede fortalecerse mostrando ejemplos cotidianos, ejemplos prácticos de otras personas, de la propia vida del paciente, buscando y destacando habilidades que ya se tienen (es frecuente que los pacientes tengan estrategias útiles para afrontar el deseo de consumir, pero por lo general las desvalorizan).

Fluir con la resistencia. La “resistencia” que presente un paciente ante las intervenciones del profesional se deben muy probablemente a la incompatibilidad entre las sugerencias que se le hacen y el nivel de estado de cambio (lo que está dispuesto a hacer). Se trata de nunca confrontar directamente las percepciones o resistencias del paciente. Estas sirven más bien para explorar en profundidad sus puntos de vista, evitando las discusiones.

Principios de la entrevista motivacional

- Expresar empatía
- Desarrollar las discrepancias
- Apoyar a la autoeficacia
- Fluir con la resistencia

Intervenciones motivacionales

La **expresión de empatía** significa dar a entender que se comprende el punto de vista del paciente. Se puede realizar un **balance de consecuencias** (negativas y positivas) de la conducta, tanto la actual como la futura. Construir la **confianza** en lograr la meta (muchos pacientes quieren dejar el consumo pero no creen poder lograrlo). **Invitar a la acción** desde una posición colaborativa (“¿Y qué podríamos hacer?”), estimulando la participación activa del paciente. El énfasis está siempre puesto en las elecciones y el control del propio paciente. Hay que proporcionar confianza ante lo que puede venir, enfatizando logros (grandes o pequeños) del pasado (“¿qué cosas le han ayudado? ¿qué podríamos sacar de todo eso? ¿y de otras personas?”). También es adecuado **proporcionar información** precisa y **establecer objetivos negociados y colaborativos**, consistentes con el estado en que se encuentra el paciente.

Establecer objetivos

Los objetivos del tratamiento **siempre son del paciente** y tienen que ser consistentes con su estado de cambio. Por este motivo siempre deben **negociarse** con el paciente y tienen que formularse en términos **acotados y concretos**.

Ejemplo de objetivos

Acotados – concretos	Ambiguos - indefinidos
Pasar una semana sin tomar	No tomar nunca más
Tomar máximo 3 tragos en la próxima fiesta	No curarse
Tomar siempre con comida	Saber tomar

La EM es una estrategia útil para promover motivación y adherencia al tratamiento. Sin embargo su mayor importancia es que *podría constituir por sí misma el tratamiento*.

Metas

El tratamiento tanto del beber problema como de las adicciones requiere tener una meta. La meta es el resultado de un proceso de negociación con el paciente y, por lo tanto, es diferente para cada persona. *No todas las personas requieren tener como meta la abstinencia*. Aún cuando no hay una norma clara, la mayoría de los BP pueden tener como meta aprender a beber de modo controlado y no problemático (por ejemplo, aprender cuál es el límite en el que empiezan a marearse y evitar llegar a él). Para un BP es mucho más sencillo adaptarse a esta meta que a una muy improbable abstinencia. En cambio, los bebedores con daño irreversible asociado (p.ej. con daño hepático) sólo pueden tener como meta la abstinencia. En el caso de otras adicciones, es poco probable que un sujeto que solicita ayuda por adicción a cocaína o PBC pueda tener un consumo controlado, de modo que aquí lo recomendable es la abstinencia. En el caso del tabaco la única norma coherente es la abstinencia, tanto por la alta adicción que provoca como por el intenso daño asociado a su consumo. Para la marihuana la meta deberá adaptarse a cada sujeto, pero en general el cannabis tiene un bajo potencial adictivo, por lo que es posible controlarla.

Recaída

Las “recaídas” constituyen el núcleo de los problemas de los adictos a largo plazo. Este es un concepto tomado de la infectología, en el que, una vez mejorada la enfermedad, esta se manifiesta de nuevo al volver a tomar el huésped contacto con el germen.

Sin embargo, este es un concepto inadecuado en adicciones, en primer lugar porque no es claro que exista una “mejoría” en el sentido habitual del término. Las adicciones se pueden asimilar mejor a las enfermedades crónicas como la diabetes o la hipertensión arterial, en las que no existe cura definitiva, el tratamiento es por toda la vida y existen crisis de descompensación por diversos factores (el principal es, precisamente, la falta de adherencia del paciente al tratamiento, de un modo muy similar al de las adicciones).

Definir una recaída es un problema mayor. No existe ningún consenso, ningún criterio ni ninguna norma que permita entender en qué consiste una recaída. Algunos lo asimilan a volver a tener conductas de consumo iguales a las que se tenía antes del tratamiento, lo que significa definir a qué se le va a llamar “tener la misma conducta”. Otros definen recaída como el primer consumo después de iniciado el tratamiento, independientemente de la cantidad. Esto significa que prácticamente todos los tratamientos fracasan.

Declarar una recaída es nada más que la aplicación de un criterio valórico (“es malo que haya hecho eso”) de tipo dicotómico (una situación que existe/no existe) sobre un continuo de conductas.

La “recaída” no tiene, por todo esto, valor diagnóstico.

Por otro lado, diagnosticar una “recaída” presiona negativamente al paciente que siente que ha fracasado en su propósito de abstinencia. Esto lleva a una disminución de su autoeficacia (confianza en su conducta).

Declarar una “recaída” focaliza excesivamente la atención sobre el consumo mismo, olvidando que hay muchas otras dimensiones que pueden mostrar una importante mejoría en el sujeto.

Como ya se ha dicho, la mejoría se da en ciclos a lo largo de un prolongado período de tiempo. Casi todos los pacientes pasan por épocas en las que están consumiendo con mayor o menor control, y por otras épocas de mayor o menor abstinencia. No hay maneras precisas de predecir lo que va a ocurrir en el próximo período. Las conductas previas no siempre predicen correctamente lo que va a ocurrir a futuro. Por ejemplo, se puede entrevistar a un paciente que en el período anterior estuvo consumiendo en exceso, pero en el siguiente período podría tener una abstinencia prolongada, o un consumo muy controlado.

¿Qué constituye una recaída?

- Las respuestas habituales a esta pregunta se limitan a un juicio evaluativo dicotómico impuesto sobre un flujo de conductas.
- Se aplica una regla binaria (sí/no) a un continuo de conductas.

En estudios de seguimiento existen todo tipo de correlaciones estadísticas entre distintos resultados. Por ejemplo, existe una correlación entre un consumo de grandes cantidades con alta frecuencia, pequeñas cantidades con baja frecuencia, pequeñas cantidades con alta frecuencia y grandes cantidades con baja frecuencia, todas con índices de correlación similares.

Todo esto hace inadecuada la idea de recaída como factor de pronóstico o tratamiento y se debería evitar su uso.

Persistencia del consumo

Varios factores explican la persistencia del consumo. Son relevantes porque en torno a ellos se construye el

Problemas con el uso del término “recaída”

- No tiene valor diagnóstico.
- Contiene un juicio de valor implícito.
- Tiene un impacto negativo sobre el paciente.
- Se focaliza excesivamente sobre el consumo mismo.
- No considera que el proceso de cambio es una progresión de ciclos de gradual mejoría.

Factores que provocan una “recaída” o persistencia del consumo

- Carencia de recursos de afrontamiento (el sujeto no sabe qué hacer ante los estímulos).
- Aparición de la apetencia por la sustancia con los estímulos ambientales.
- Pobre auto-eficacia (el sujeto no confía en sí mismo).
- Uso casual de la sustancia o cebado (‘priming’).
- Expectativas de efecto de la sustancia (creencia en la capacidad de la sustancia para disminuir la ansiedad, o provocar euforia, etc.)
- Estados afectivos negativos (rabia, pena, ansiedad, estrés).
- Concepto de enfermedad que tenga el paciente (“soy un alcohólico/drogadicto y por eso no puedo hacer nada frente al alcohol/droga”).

tratamiento.

•El primero es la **carencia de recursos de afrontamiento**. Es decir, el sujeto no posee (o no cree poseer) modos de evitar o controlar el consumo una vez que se le despierta el ansia con un estímulo, por ejemplo, distraerse con una actividad que lo evite (como ver televisión, barrer, o conversar con alguien). Muchas veces los sujetos sí tienen estos recursos, incluso los utilizan con cierto éxito, pero no los valoran y tienden a focalizarse en los fracasos.

•Los **estímulos condicionados** al consumo son un factor muy relevante. La presencia de estos estímulos desencadena el ansia por consumir, que se traduce en síntomas como molestias digestivas (“acabamiento de estómago”, “sed de alcohol”, “el monstruo”, “zapateo de la lengua”) y conductas automáticas de búsqueda de la sustancia, que la mayoría de las veces se encuentran fuera de la conciencia del sujeto.

•La falta de confianza en el control del resultado de las propias acciones es otro factor relevante. Esto se conoce como **autoeficacia**. Sujetos que ingresan al tratamiento con una moderada autoeficacia, aunque sea en ámbitos diferentes al consumo, tiene mejores posibilidades de éxito.

•Otro factor crítico es el **uso casual** (o cebado) de la sustancia problemática en sujetos abstinentes, que la utilizan por diversos motivos (para “probarse” en su determinación), y esto desencadena un intenso deseo de seguir consumiendo (“se les calienta el hocico”).

•Las **expectativas** sobre el efecto de la sustancia constituyen otro factor de permanencia del consumo. Es frecuente que los bebedores piensen (muy correctamente)

que el alcohol disminuye la angustia, o que la cocaína les provocará euforia. Esto a pesar de que con el consumo crónico desaparecen la mayoría de los efectos placenteros. Sin embargo, los consumidores parecen no percatarse de esta situación.

•También es relevante la presencia de **estados afectivos displacenteros**, como la propia angustia, la rabia o la tristeza que por sí mismos desencadenan el ansia por consumir. Una situación particularmente relevante es la presencia de estrés.

•Por último, hay que considerar **las ideas** que tenga el usuario acerca de su **problema**. La idea de tener una enfermedad ante la que se sienten inermes (“soy un alcohólico”) contribuye en buena medida a mantener el consumo. Autores sugieren que la idea de “no poder hacer nada ante la enfermedad” está en la base del “efecto de violación de la abstinencia”. Esto significa que, cuando un sujeto, decidido a dejar el consumo, prueba la sustancia por cualquier motivo (viola la abstinencia), comprueba que efectivamente tiene una enfermedad incontrolable y “manda la abstinencia al diablo”. Esto es importante porque muchos programas de tratamiento se basan precisamente en la idea de que la adicción es una enfermedad. Por definición, una enfermedad no es algo voluntario ni controlable, y esto favorece la claudicación de los pacientes.

La “recaída” o, mejor, la reanudación del consumo, no debe mirarse en ninguna circunstancia como un “fracaso” del tratamiento, que en realidad sólo tiene que ver con expectativas poco realistas tanto del equipo de salud como del paciente, y con la aplicación de criterios dicotómicos para evaluar los resultados. Cada vez que ocurre una “recaída” hay que darse tiempo para analizar prolijamente junto al paciente los pormenores de la reanudación del consumo, constatando cuáles fueron los factores que lo llevaron a ella. Insistamos en que la mejoría se da en ciclos de cambio gradual y en distintos ámbitos (no sólo en el consumo).

¿Es un problema la recaída?

Es habitual que se considere que una recaída es un problema, incluso un fracaso de la rehabilitación.

La recaída es en realidad un *excelente momento* para establecer con precisión las condiciones que llevaron al sujeto a volver a consumir. Para esto se requiere realizar un **microanálisis** detallado de los momentos previos al consumo; por ejemplo: cuál era su ánimo, en qué ‘modo’ cognitivo se encontraba la persona (‘disposición’), qué tipo de pensamientos permisivos tenía. El evento incluso puede haberse iniciado el día anterior con una discusión conyugal, por ejemplo. Es importante detallar si existían estímulos ambientales o internos que provocaron la recaída. En suma, cualquiera de los factores de recaída ya mencionados.

De esta manera, el evento de recaída deja de ser considerado un fracaso y pasa a ser nada más que un momento más del proceso.

Acciones de tratamiento

Cada uno de los factores de persistencia del consumo puede ser abordado con alguna acción específica, sea con intervenciones individuales, la terapia o intervención familiar, la intervención psicosocial de grupo, la utilización de fármacos (principalmente para disminuir los estados angustiosos o depresión que son habituales durante la rehabilitación). El uso de fármacos siempre está reservado al médico. Debe recordarse que no es raro que un paciente pueda sustituir el alcohol por los ansiolíticos, por eso su uso debe enmarcarse en las pautas generales para su administración y siempre por un período transitorio. La mayoría de las veces el puro hecho de que un sujeto inicie un tratamiento lo lleva a una mejoría significativa de su estado anímico y ansioso, por lo que hay que evitar la precipitación en el diagnóstico de una depresión y el uso de antidepresivos. Se ha demostrado que los antidepresivos pueden incluso favorecer la aparición de las habituales conductas automáticas de búsqueda de sustancia, por lo que hay que utilizarlos con mucha cautela.

El uso de fármacos disuasivos (disulfiramo) es más bien polémico. El sujeto que lo usa suele sentir que existe un factor completamente ajeno a su voluntad que lo está ayudando, y esto no siempre contribuye a desarrollar estrategias personales de afrontamiento del problema.

Por último, los grupos de autoayuda parecen tener resultados adecuados, sobre todo si reciben una mínima asesoría profesional.

En la práctica un tratamiento significa que el sujeto deberá concurrir con periodicidad (podría ser una vez a la semana en un comienzo) a sesiones en que se analicen todos los factores que favorecen el consumo, en que se practiquen formas concretas de afrontar el ansia, en que el sujeto valore sus propias estrategias, etc. Las sesiones pueden ser individuales o grupales. No se ha demostrado en forma categórica que una forma sea mejor que la otra.

Puede considerarse un tratamiento “agudo” de unos 3 meses, pero es probable que muchos sujetos deban ser tratados como cualquier paciente crónico, y ser controlado cada cierto tiempo (dos o tres veces al año) cuando ha logrado una estabilidad.

En cualquier caso, una de las mayores dificultades con los pacientes es que abandonan el tratamiento con alta frecuencia. Sin embargo esto no significa que su pronóstico sea necesariamente peor. En seguimientos a mediano plazo a pacientes que han abandonado el tratamiento, se ha demostrado que muchos están sorprendentemente en buenas condiciones. Por otro lado, los que están consumiendo creen haber “fracasado”, criterio que suele compartir el equipo de salud y tienden a cambiar la modalidad de tratamiento (p.ej. se indica una hospitalización que en realidad no es necesaria).

No existe un programa de rehabilitación único que satisfaga las necesidades de todos los pacientes, ni que sea igualmente necesario y/o aplicable en todos ellos. Muchos bebedores problema logran por sí solos modificar su

Una política que funcione

Una política nacional que tenga alguna posibilidad de funcionar debería tomar en cuenta la evidencia científica acumulada hasta el presente. Los indicadores corrientemente en uso no parecen ser los más adecuados ya que están orientados básicamente hacia la prevalencia de uso, pero no hacia el daño individual o social asociado con dicho uso.

Una política más o menos coherente debiera tomar en cuenta:

- La inclusión del tabaco y del alcohol.
- La inclusión de programas tanto de prevención como de rehabilitación.
- La detección de sujetos en riesgo del modo más precoz
- La inclusión de criterios de reducción de daño así como de reducción de uso

Una política de drogas con criterios de Salud Pública y con fundamentos de prevención de daño ciertamente es compatible con la despenalización del consumo de sustancias. Aunque no es posible aventurar cuál pudiera ser el resultado final de una despenalización general del consumo, esta es una posibilidad real que debiera ser contemplada dentro de una estrategia integral.

conducta sin la ayuda exterior de un tratamiento.

De ahí la importancia de mantener registros de evaluación y compararlos en distintas etapas de tratamiento (por ejemplo, a los seis meses, al año, etc.).

Hacia un enfoque de Salud Pública

Reducción de daño

Desde mediados de los años '70 se ha ido estructurando la idea de que es más importante *reducir el daño* que disminuir la prevalencia del consumo.

El enfoque de reducción de daño dista mucho de tener aún una forma definitiva, y sus principios teóricos son todavía poco acotados. De cualquier manera, siguiendo a Des Jarlais, es posible bosquejar algunas ideas básicas:

- El control de las adicciones no puede basarse en creencias utópicas, tales como "tener una sociedad libre de drogas".
- El control de las adicciones no puede basarse en creencias utópicas tales como que todas las personas son capaces de utilizar las drogas siempre de una manera segura.
- Las políticas de drogas tienen que ser pragmáticas, basarse en hechos reales, ser evaluadas sobre consecuencias evidenciadas.
- Los usuarios de drogas son parte integral de una comunidad y se debe proteger su salud en vez de aislarlos o estigmatizarlos.
- El uso de drogas lleva a daños individuales y sociales a través de múltiples mecanismos, de modo que se requiere un rango de intervenciones muy amplio para enfrentar estos daños, desde tratamientos y capacitación en formas seguras de uso.

Esta perspectiva parece particularmente adecuada y

sensible a los hallazgos de la investigación científica.

Referencias

- Los fundamentos de los planes gubernamentales sobre el consumo de drogas están en <http://www.conacedrogas.cl/> CONACE. Política y plan nacional de control y prevención de drogas. Santiago. 1993.
- CONACE. Estrategia Nacional sobre Drogas 2003-2008.
- Todas las estadísticas que se muestran en este apunte se pueden consultar en: <http://www.conacedrogas.cl>.
- Estudios longitudinales sobre el consumo de sustancias en una población:
 - Chen K, Kandel D. The natural history of drug use from adolescence to the mid-thirties in a general population sample. *Am J Public Health*. 85:41-47, 1995.
 - Fergusson DM, Boden JM, Horwood LJ. Cannabis use and other illicit drug use: testing the cannabis gateway hypothesis. *Addiction* 101:556-569, 2005.
 - (Fergusson ha realizado uno de los trabajos más serios siguiendo una cohorte de personas desde el nacimiento durante 25 años, y cuestiona la idea del cannabis como "puerta de entrada" a las demás drogas).
- Sobre la historia de las drogas en el mundo:
 - Escohotado A. *Historia general de las drogas*. Alianza Editorial. Madrid. 1998.
- Para quién quiera profundizar sobre las Guerras del Opio:
 - Franke H, Trauzettel R. *El Imperio Chino*. Siglo XXI Editores, Madrid. 1973. (también aparece en profundidad en el libro de Escohotado).
- Obra clásica sobre las plantas alucinógenas en el mundo:
 - Schultes R y Hofmann A. *Plantas de los dioses. Orígenes del uso de los alucinógenos*. Fondo de Cultura Económica. México. 2000.
- Sobre neurobiología de la adicción:
 - Berke J y Hyman S. Addiction, dopamine and the molecular mechanism of memory. *Neuron*. 25:515-532. 2000.
 - Berridge K y Robinson T. Parsing reward. *Trends in Neuroscience*. 26:507-513. 2003.
 - Hyman S, y Nestler E. Initiation and adaptation: a paradigm for understanding psychotropic drug action. *Am J Psychiatry* 153:151-162. 1996. (en este artículo se puede encontrar, además, una teoría sobre el efecto de los antidepresivos).
 - Schoenbaum G, Roesch M y Stalnaker T. Orbitofrontal cortex, decision-making and drug addiction. *Trends in Neurosciences*. 2006. 29:116-124.
 - Waelti P, Dickinson A y Schultz W. Dopamine responses comply with basic assumptions of

- formal learning theory. *Nature*. 412:43-48. 2001.
- Wise RA. Addiction becomes a brain disease. *Neuron*. 26: 27-33. 2000.
- Sobre las repercusiones del alcohol en la salud pública:
Edwards G (Ed.). Org M Salud. *Alcohol y Salud Pública*. Prous Science. Barcelona. 1997.
 - Sobre la evaluación de los tratamientos:
Cutler, R.B. y Fishbain, D.A. Are alcoholism treatments effective? The Project MATCH data. *BMC Public Health* 2005;5:75.
 - Sobre el fenómeno de las “recaídas” y su reconceptualización:
Miller W. What is a relapse? Fifty ways to leave the wagon. *Addiction*. 91(suppl.)15-27. 1996.
 - Normas ministeriales sobre el alcohol y otras drogas:
Ministerio de Salud, Unidad de Salud Mental: *Normas técnicas y programáticas en beber problema: consumo perjudicial y dependencia alcohólica*. Chile. 1993. (Este texto es fundamental. Desgraciadamente no ha sido reeditado y prácticamente es inencontrable, pero la mayoría de sus indicaciones se encuentran en este apunte).
Ministerio de Salud. *Orientaciones técnicas para el tratamiento y rehabilitación de personas con problemas de drogas*. Santiago. 1996.
 - Sobre clínica, farmacología, problemas sociales y usos médicos de la marihuana:
Fergusson D y Horwood LJ. Early onset of cannabis use and psychosocial adjustment in young adults. *Addiction*. 92:279- . 1997.
Grinspoon L, Bakalar JB: *Marihuana. La medicina prohibida*. Barcelona, Paidós, 1997.
Hall W y Solowij N. Adverse effects of cannabis. *Lancet*, 352:1611-16. 1998.
 - Una revisión crítica sobre la influencia de los pares en el consumo juvenil y el fracaso de los programas de prevención:
Bauman K y Ennett S. On the importance of peer influence for adolescent drug use: commonly neglected considerations. *Addiction*. 91:185-198. 1996.
Lynam D, Milich R, Zimmerman R, Novak S, Logan TK, Martin C, Leukefeld C y Clayton R. Project DARE: no effects at 10-year follow-up. *J Consult Clin Psychol*. 67:590-593, 1999.
 - Sobre la clínica del uso de pasta base de cocaína:
Pérez J. Clínica de la adicción a pasta base de cocaína. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*. 41(1): 55-63. 2003.
 - Sobre la abstinencia de cocaína:
Satel S, Price L, Palumbo J, McDougale C, Krystal J, Gawin F, Charney D, Heninger G y Kleber H.
- Clinical phenomenology and neurobiology of cocaine abstinence: a prospective inpatient study. *Am J Psychiatry*. 148:1712-1716. 1991.
- Sobre el problema general del consumo y la reducción del daño:
Des Jarlais DC. Harm reduction—A framework for incorporating science into drug policy *Am J Public Health*. 1995. 85:10-12.
Pérez J. Drogas ilegales en Chile: los fundamentos de un pseudo-problema. *Rev Psiquiatr XVIII*(2):41-48. 2001.
- Las revistas *Addiction*, *Am J Public Health*, *Neuron*, *Am J Psychiatry*, *Trends in Neurosciences*, *BMC*, *Lancet*, están disponibles *online* en el sitio Información y Bibliotecas/Revistas electrónicas, de la Universidad de Chile. Las más antiguas están físicamente en la Biblioteca de la Facultad de Medicina, o en la Biblioteca de la Clínica Psiquiátrica Universitaria. Las revistas chilenas están *online* a todo público, salvo las más antiguas que también están en la Biblioteca.
- Juan M. Pérez Franco.
Médico psiquiatra.
Departamento de Psiquiatría y Salud Mental. Campus Sur.
Universidad de Chile.
Apuntes para uso exclusivo de docencia
2008.