

Adicciones

Juan M. Pérez-Franco

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) es fundamental. 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 atender 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.

El problema del consumo

Desde el punto de vista salubrista, los únicos consumos de sustancias psicoactivas 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).

Pequeña historia de un gran problema

Hay autores que sugieren que 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 y proscribió las religiones naturales o animistas, que tenían un extensivo uso de los psicotrópicos. Allí surge la brutal persecución de la figura de la bruja por el Santo Oficio, que continuó hasta bastante entrado el siglo XVIII, y tuvo

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 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 en América la riqueza de psicotrópicos es 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, cultivada como ornamental, 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.

Por el extendido uso en todo tiempo y lugar el principal psicotrópico es el alcohol, que se extrae de las más diversas frutas y semillas. 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, introducida por los árabes desde China, dado que el aumento en la concentración de alcohol destruye las levaduras que permiten la misma fermentación y producción alcohólica.

algunas repercusiones en América.

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 psicoactivas: opio, cocaína, licor de ajeno, hachís. Freud fue un conspicuo consumidor de cocaína, lo mismo que Sherlock Holmes. Incluso en EEUU existió una marcada tolerancia al uso de estas sustancias que luego se prohibieron.

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

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 muertes	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.

Probablemente una de las cosas que más contribuyó fue el resurgimiento de los fundamentalismos religiosos en Gran Bretaña y sobre todo en EEUU, que consideraban cualquier alteración artificial de conciencia y cualquier búsqueda de placer como un pecado religioso. Autores sugieren que el fundamentalismo era la única ligazón social que tenía el pueblo de EEUU dados sus distintos orígenes.

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, médicos y farmacéuticos llegaron a tener gran poder, y la automedicación fue siendo desplazada por el control de diagnósticos y recetas.

También las Guerras del Opio (mediados del siglo XIX) y su solución tuvieron un papel destacado en la generación del estereotipo sobre lo que significa el consumo.

Hay que destacar el rol jugado por Estados Unidos y su creciente hegemonía. 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 *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

En Chile, como en el resto del mundo, los principales problemas de salud pública son el consumo de tabaco y alcohol, dadas las enormes consecuencias sanitarias, sociales, personales y financieras que generan. Chile se sitúa entre los grandes consumidores mundiales de ambas sustancias. Un importante factor que incide en estos niveles de consumo es el precoz inicio en el tabaco (11 años) y el alcohol (12 años)

Según la Encuesta Nacional de Salud la prevalencia de consumo diario de alcohol es de alrededor de un 2% y la de

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

Sustancia	Año del estudio							
	1994	1996	1998	2000	2002	2004	2006	2008
Tranquilizantes*	6,2	5,6	6,9	6,8	1,3	1,1	1,3	0,8
Alcohol	40,4	48,1	53,0	54,4	59,6	57,9	58,1	49,8
Tabaco	40,7	41,3	41,6	44,0	43,6	43,6	42,4	41,2
Marihuana	1,8	1,3	2,0	2,8	2,8	2,7	3,9	3,5
Pasta base	0,3	0,2	0,4	0,3	0,2	0,3	0,3	0,4
Cocaína	0,3	0,3	0,4	0,6	0,6	0,5	0,6	1,0

* Probablemente las cifras hayan sido calculadas con bases diferentes a contar de 2002.

Fuente: CONACE 2009

Tabla 3. Encuesta Nacional de Salud. Chile 2009—2010

Problema de salud		Criterios	Nacional	Sexo		Nivel educacional (años de estudio)		
				Hombres	Mujeres	<8	8 a 12	>12
Exposición a tabaco	Prevalencia de vida	Ha fumado al menos 100 cigarrillos en la vida	53,4	60,1	46,9			
	Fumador actual	Diario + ocasional	40,6	44,2	37,1	25,6*	41,3	50,3
	Fumador diario	Al menos 1 al día	29,8					
	Ex fumador	De 6 meses	18,1	20,7	15,6			
		De 1 año	16,7	19,4	14,1			
Consumo de alcohol	Consumidor de último año		74,5	82,7	66,6			
	Consumidor de último mes		57,6	69,5	46,4	41,9*	57,0*	71,8
	Consumidor de última semana		36,1	48,0	24,8			
	Bebedor de patrón diario y moderado (en última semana)	Al menos 5 días a la semana en cantidad menor a 20 g de alcohol puro cada día	1,9	2,0	1,6	1,2*	1,3*	3,2
	AUDIT	Puntaje mayor de 8	10,9	19,7	2,5	10,3*	12,0	8,6
	EBBA	Puntaje $\geq$ a 2	17,7	29,3	6,7	16,1	18,7	16,5

*: diferencias estadísticamente significativas entre marcado vs alto

tabaco de un 29,8% (Tabla 3). Pero se ha incrementado significativamente el promedio diario de cigarrillos, que pasó de 6 a 9 en la población mayor de 45 años.

La prevalencia de uso *no es un adecuado indicador de daño* (Tabla 2). Por ejemplo, las tasas de consumo riesgoso de alcohol comparadas con las tasas de prevalencia de consumo por grupo socioeconómico, tienen inclinaciones opuestas (Tabla 4). Según la ENS entre un 11 y un 18% de la población tiene indicadores de beber problema, lo que es significativamente mayor entre los hombres. Al revés, hay grupos que pueden consumir una sustancia a diario (el mismo alcohol), pero que no muestran ningún riesgo significativo. El esfuerzo del sector salud se dirige a estos consumidores riesgosos de alcohol, llamados en Chile bebedores problema (BP), a los que se agregan los adictos al alcohol. En el caso del cigarrillo, en rigor no existe ningún consumo que pueda ser considerado sin riesgo. Las tasas de consumo diario y ocasional son de un 40%, es decir, casi la mitad de la población.

Tabla 4. 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. ú. mes	63,0	60,1	52,9	50,0	44,8

Fuente: CONACE 2001

Por otra parte, comparada con los niveles de consumo y de consecuencias sanitarias del alcohol y tabaco, el resto de las sustancias no constituyen un problema sanitario pero sí provocan un grave problema a nivel personal o familiar, que involucra al sujeto que lo sufre y su familia (Tabla 2).

La *tasa de abandono* de la mayoría de las sustancias es alta. Es decir, muchas personas prueban una sustancia y luego la abandonan. El abandono es mucho más frecuente con el consumo de marihuana, cocaína y pasta base. A la inversa, es raro en el consumo de alcohol y tabaco. Diversos estudios 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. Hay estudios que sugieren que no más de un 4,7% de quienes prueban la cocaína podrían desarrollar una dependencia. Debe tomarse en cuenta que unas 200.000 muertes anuales en el mundo se vinculan al uso de sustancias ilícitas (excluyendo las muertes relacionadas a la “guerra contra las drogas”), en cambio las muertes relacionadas al tabaco son 5 millones, y 2,5 millones vinculadas al alcohol.

Dependencia y adicción

Dependencia y adicción son conceptos diferenciados. Dependencia a una sustancia es el uso 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*.

La dependencia requiere el 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 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 alcohol, que tiene un síndrome a veces muy grave, con riesgo vital, pero que tiene un efectivo tratamiento, pasada la crisis, la mayoría de los sujetos vuelve a consumir. En suma, la presencia de un síndrome de privación, que es reversible, limitado, y tiene un buen tratamiento, aporta escasamente al abandono de las conductas de consumo y no es en sí un gran problema ni para el paciente ni para la familia.

Lo que resulta realmente problemático es la *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. 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. El alcohol, por

otra parte, es capaz de provocar con intensidad ambos fenómenos, dependencia y adicción.

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*.

Clínica del consumo de sustancias

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

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 que permiten distinguir fases de consumo.

Etapas experimental. El sujeto se acerca por primera vez al consumo de una sustancia. Los efectos de la sustancia dependen de la farmacología, de las expectativas que tenga el sujeto y del estado anímico previo (temor, expectativas de euforia, “saber qué pasará”, relajación). En esta etapa los efectos fármacológicos son muy relevantes y, si son negativos, suelen provocar el abandono por los sujetos.

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. Esta etapa puede prolongarse por largo tiempo, incluso por toda la vida, sin llegar a constituir un problema y es habitual con las sustancias más corrientes (alcohol,

Diferencias entre dependencia y adicción

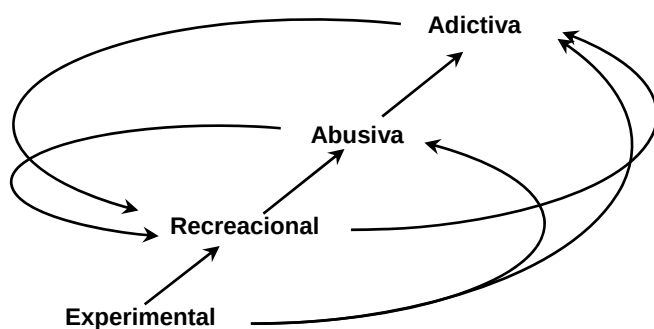
Dependencia	Adicción
Uso de una sustancia para evitar los síntomas de abstinencia. Puede ser preventivo o paliativo.	Uso compulsivo de una sustancia provocado por estímulos ambientales o internos.
Asociado a tolerancia y síndrome de abstinencia	Asociado a sensibilización
Mecanismos neurales homeostáticos	Mecanismos neurales plásticos de aprendizaje
Reversible	¿Irreversible?
Sustancias: benzodiazepinas, alcohol, opioides; suave: nicotina, cannabis.	Sustancias: nicotina, cocaína, alcohol, opioides, menor intensidad: cannabis

tabaco, marihuana, cocaína). El mayor riesgo de esta fase es 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.

Etapas y dinámica del uso de sustancias



Hay que notar que los sujetos no siguen esta progresión en forma lineal y obligatoria. Lo normal 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.

Actualmente se ha comenzado a considerar este proceso como un *sistema dinámico no lineal*, esto es, que la magnitud del cambio en el riesgo lleva a consecuencias que no se correlacionan de manera lineal con ese cambio: podrían ser mucho mayores o también mucho menores a lo esperado. Por este motivo, la predicción de lo que va a ocurrir con un paciente en particular es una tarea casi

imposible. Esto favorece, por otro lado, que el equipo clínico abandone una visión lineal que sólo parece provocar frustraciones tanto en los pacientes como en el equipo.

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 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. Es muy clara, por ejemplo, en los efectos neuromusculares de la cocaína, o en la desinhibición del alcohol.

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 difícil que la marihuana provoque adicción y ha sido también difícil 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 (las BZP no son reforzantes en animales de experimentación), 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 (uso paliativo), como crisis de pánico, o porque teme llegar a tenerlos (uso 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.

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.); por *otros estados afectivos* (tristeza, rabia, y sobre todo estrés) y por 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

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

Información adicional. Dopamina, aprendizaje y abuso de sustancias.

La dopamina (DA) muestra descargas fásicas en el núcleo accumbens (NAc) 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 corteza orbitofrontal (COF) tiene un singular patrón de conexiones con nodos subcorticales cruciales en el aprendizaje, tales como la amígdala basolateral (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 sin 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.

En suma, los fenómenos clínicos asociados a los cambios en el circuito de DA son:

- 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").
- La incapacidad de inhibir conductas desadaptativas

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

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 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.

Uno de los sitios que genera mayor estudio en la actualidad son los canales grandes de potasio modulados por calcio (BK), que tienen la particularidad de estar presentes ampliamente en todo el cerebro. El alcohol parece actuar directamente sobre las proteínas que conforman estos canales, y estos pueden volverse rápidamente tolerantes al efecto del alcohol. Los BK, al abrirse, generan un intercambio de potasio que lleva a una hiperpolarización de la neurona, disminuyendo su respuesta eléctrica. Esta respuesta de los canales BK está mediada por CREB (cAMP Release Element Binding protein).

Por otra parte, el alcohol es capaz de alterar rápidamente (en cosa de horas) la respuesta de estrés, bloqueando la producción de cortisol y de factor liberador de corticotrofina, fenómeno mucho más notable en sujetos consumidores crónicos.

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:

- *el complejo ansia/impulso depende de 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”.

- *incapacidad de inhibir conductas desadaptativas* lo que significa que los sujetos no pueden detener una conducta que ya está en marcha.

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) el estriado dorsal (caudado y putamen) y, en particular, el núcleo accumbens (NAc).

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, que constituyen alrededor de un 15-20% de la población adulta, representan el verdadero desafío para el sistema de salud, y no los adictos, que no son más del 2 al 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 nutricional 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).

Información relevante

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?

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 sobre un cierto nivel de consumo los riesgos tienden a nivelarse. Las edades en las que se concentra el beber problema son los jóvenes entre 12 y 25 años.

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

Factores genéticos. Hay genes que predisponen al alcoholismo y familias en que el consumo es mayor.

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.

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), vrices 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

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.

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.

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-hidroxi-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.

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. 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

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 previo al uso.

Marihuana y psicosis. No se ha logrado identificar una “psicosis por cannabis”, aún en usuarios pesados, pero hay cierta evidencia de que podría favorecer una crisis psicótica en individuos con riesgo genético.

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 polibuso (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.

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.

Hay autores que sugieren que podría tener diversos usos médicos (dolor, náuseas, glaucoma, espasticidad, dermatosis). La investigación en esta área ha sido difícil.

Cocaína

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 de composición compleja que suele denominarse pasta básica o pasta base (PBC). No es una sal (“sulfato”) y sí se puede fumar. Con ella se elabora la cocaína clorhidrato (HCL) que requiere laboratorios complejos; esta sí es una sal y no se puede fumar. A partir de la HCL se puede obtener de manera sencilla el llamado “crack”, que también se puede fumar.

Los fenómenos clínicos que provoca la cocaína son similares tanto para la PBC como para el HCL y el crack, 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 y el crack.

La PBC se consume fumándola en pipas. La cocaína HCL se consume en forma tópica aplicándola sobre las mucosas (tabique nasal, encías, etc.) o inyectada. El efecto de la cocaína en cualquiera de sus formas es básicamente un estado de euforia y “energía”, que es mucho más breve en la PBC (minutos o segundos) que en el HCL (media hora). El uso prolongado suele provocar tolerancia y los sujetos requieren aumentar las dosis. Con el tiempo aparecen fenómenos muy desagradables para el sujeto, principalmente sensaciones paranoicas (se sienten “perseguidos”), ilusiones (“sentir gente”, policía, alguna amenaza) y aumento del tono muscular (se “ponen duros”) con movimientos estereotipados (caminar, abrir y cerrar puertas, sujetar un objeto en la mano, hablar sin finalidad).

Es frecuente que al término de una “borrachera” de cocaína el sujeto vivencia una intensa disforia muy culpable (tal vez por la recuperación de un control cortical conciente) que lo puede llevar incluso a un intento suicida.

El consumo crónico de cocaína lleva a fenómenos adictivos (ansia/impulso) tal como en el resto de las sustancias adictivas,

los que se asocian a conductas más o menos antisociales (vender objetos personales, robar), pero que podrían ser producto de situaciones sociales o familiares previas al consumo. Una proporción importante de los usuarios son capaces de mantener un consumo sin consecuencias contingentes negativas.

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 amfetamina.

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

Información relevante.

Un trago equivalente en diferentes bebidas

Bebida	vino	cerveza	licor (35°)
Volumen de un trago	125 cc ("media caña")	333 cc	40 cc

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 papelines/día. La marihuana se mide en pitos, pero hay que tomar en cuenta que por lo general los pitos son compartidos entre varias personas (anotar 1/3 pito y así).

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.

Evalrados 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 manifestaciones agudas y manifestaciones 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

(Ver capítulo 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.

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.

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. Pero es evidente que puede haber metas intermedias igualmente valiosas (“fumar sólo fuera de la casa”) que se consideran una preparación para una meta más definitiva. De igual modo, para la marihuana la meta deberá adaptarse a cada sujeto.

Las metas tienen como característica principal que **SIEMPRE** provienen del paciente, por lo que se requiere aprender a escuchar lo que el paciente está proponiendo. A

Características de las metas en un tratamiento

- Siempre son del paciente.
- Se negocian con él/ella.
- Son conductas observables.
- Son concretas.
- Son acotadas.

partir de esa meta es posible *negociar* su materialización. Esta negociación busca que la meta sea una *conducta observable* (y no una idea, o un principio valórico, por muy valioso que sea). Por ejemplo, una meta inadecuada puede ser “tomar poco” o “tomar menos”, porque no está claro el patrón de comparación con el que se establece qué es “poco” o “menos”. En cambio, sí es adecuada una meta que establezca “tomar menos de tres tragos la próxima vez”. Lo mismo ocurre con una meta de “tomar sin curarse”, porque cada persona tiene sus propias ideas singulares acerca de lo que constituye “curarse”. En cambio, se puede explorar con el paciente cuántos tragos (estándar) soporta sin sentir el inicio del “mareo” (pérdida del control motor), y a continuación negociar cuántos tragos será el límite que se impondrá la próxima vez. Las metas son, así, *concretas*. Por último, las metas tienen que ser *acotadas* (“este fin de semana”, “la próxima fiesta”, “dos tragos máximo”, “de aquí hasta el Dieciocho”) (ver Entrevista Motivacional).

Un tema que se requiere abordar durante la negociación de metas es la posibilidad de que el sujeto aprenda a tomar “sin curarse”, que puede ser perfectamente una meta (a negociar). De modo que el médico tiene que saber *cómo se toma sin curarse*. La mayoría de las personas saben cómo

Consejos para beber sin riesgo

- Medir las bebidas alcohólicas para saber cuántos tragos se toman.
- Medir las reacciones del cuerpo para saber cuánto trago realmente tolera sin alterar sus funciones.
- Comer mientras se bebe. Se trata de llenar el estómago y así hacer más lento el paso del alcohol a la sangre.
- Diluir con agua o bebida los tragos fuertes.
- No beber al seco. Hacer durar el trago. Mínimo una hora, dándole tiempo al hígado para que metabolice el alcohol.
- Tomar bebidas sin alcohol. Acostumbrarse a quitar la sed sin usar bebidas alcohólicas.
- Paladear el trago. De lo bueno, poco.
- Aprender a quererse diciendo “no” cuando no se desea beber más.
- Disfrutar fiestas secas. Experimentar la aventura insólita de una fiesta sin trago.

Tomado de las Normas Técnicas y Programáticas en Beber Problema, MINSAL, 1993.

hacerlo, y se trata de explorar junto al paciente las técnicas que conoce y validarlas.

Uso de disulfiramo

El disulfiramo (Antabús ®) es un fármaco que ha sido ampliamente utilizado en el tratamiento del abuso de alcohol.

El alcohol es metabolizado en el hígado por una alcoholdehidrogenasa (ADH) que lo lleva a acetaldehído. A su vez, el acetaldehído es oxidado en acetato por una aldehidodehidrogenasa (ALDH2). La acción del disulfiramo consiste en inhibir la ALDH2, con lo que bloquea uno de los pasos esenciales del metabolismo del alcohol y provoca un aumento en la concentración plasmática del acetaldehído. Esta concentración es aversiva para los animales de laboratorio, y en los seres humanos, luego de la ingesta concomitante de alcohol y disulfiramo, provoca un síndrome disfórico (la llamada reacción etanol-disulfiramo), constituido por náuseas, vómitos, enrojecimiento, sudoración, hipotensión y taquicardia, que suele bastar para que el sujeto sea disuadido de continuar con el uso de alcohol.

Sin embargo, es frecuente que se encuentren individuos que son capaces de beber sin problema a pesar del efecto del disulfiramo. De la misma manera, se ha observado que las ratas se autoadministran el acetaldehído intracerebral, lo que muestra que esta sustancia tiene en realidad efectos gratificantes. Algunos autores han propuesto que el acetaldehído tiene efectos diferentes si se considera en la periferia orgánica o a nivel encefálico, y sería probablemente el balance (o la competencia) entre estos fenómenos lo que causaría el efecto final en el paciente.

En la práctica, esto significa que no se puede confiar en el efecto disulfiramo como un tratamiento efectivo en el abuso o adicción al alcohol. Su efecto es aún más irregular cuando se utiliza bajo la forma de pellets implantados bajo la piel.

La recomendación es, por lo tanto, que el disulfiramo se utilice sólo en condiciones en que se requiera reforzar el resultado en pacientes donde otros métodos hayan sido menos efectivos, y mediante una negociación explícita que lleve al control del consumo. En estos casos la dosis de disulfiramo se inicia con 500 mg/d (un comprimido), tomados por la mañana, pero en caso de prolongar el tratamiento, se puede utilizar una dosis de 250 mg/d. El efecto del disulfiramo persiste por unas 72 horas, de modo que pasado ese tiempo el sujeto podría consumir alcohol sin problemas.

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).

Problemas con el uso del término “recaída”

- No tiene valor diagnóstico.
- Contiene un juicio de valor dicotómico e implícito.
- Se aplica una regla binaria sobre un continuo
- 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.

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 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.

En estudios de seguimiento existen todo tipo de

Información adicional. La no linealidad y los sistemas dinámicos complejos.

El estudio de la conducta y de los cambios conductuales solía hacerse desde una concepción lineal, es decir, cada cambio de un “factor” debería llevar a un cambio proporcional en el “resultado” (conducta), en congruencia con la idea de que los individuos pesan los pro y los contra de cada situación y deciden luego de hacer un balance racional. El cambio conductual se considera un resultado de esta acción y sigue un perfil suave.

En la práctica esto no ocurre así. Muchos cambios conductuales son súbitos; a veces las personas toman decisiones muy trascendentes para su vida en un instante, una situación no proporcional a lo que ha ocurrido en el instante anterior (por ejemplo, después de una larga historia de abuso de alcohol o tabaco con múltiples intentos de control, el sujeto se vuelve abstinentes porque percibió el mal olor que tenía por la mañana, un factor que parece intrascendente; o a la inversa, un sujeto vuelve al consumo abusivo luego de años de abstinencia sólo porque un desconocido le ofreció un trago).

El estudio de las recaídas ha llevado a considerarlas como sistemas dinámicos complejos no lineales, que también se han llamado sistemas caóticos. Las características principales de estos sistemas son: 1) Pueden ser modelados matemáticamente pero son prácticamente imposibles de predecir; 2) Muestran una alta sensibilidad a las condiciones iniciales (un factor aparentemente despreciable puede tener un efecto gigantesco); 3) Involucran componentes múltiples que interactúan de un modo no lineal (esto es, las correlaciones que se establecen no son lineales; un cambio pequeño en un componente puede originar un cambio no proporcional en otro componente); 4) El resultado final no se puede derivar de una suma simple de las características de sus componentes; es decir, el resultado tiene una fenomenología diferente de la de cada uno de los componentes. Los sistemas complejos suelen mostrar el fenómeno de la autoorganización y, por esto, autonomía. De esta forma, pequeños cambios de actitudes, de conocimientos, de autoeficacia, pueden alterar de manera dramática la motivación y la conducta. En la visión lineal las diferencias inexplicables se consideran “errores”, cuando de hecho el “error” podría no ser más que el componente caótico o no lineal del proceso. En la adicción, variados estudios sugieren que las decisiones son súbitas y no planificadas, a veces contrarias a lo que se había pensado.

Los modelos complejos no lineales han sido objeto de intenso escrutinio en los últimos 20 años y han demostrado ser una herramienta eficaz de trabajo en campos muy diferentes de conocimiento: organización neural del cerebro, mercados de materias primas, transporte público, comportamiento de las bolsas de comercio, delincuencia, urbanización, ecología, clima, sistemas sociales.

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.

Por todos estos motivos se ha ido imponiendo la idea de que las recaídas (y tal vez la adicción en general) se comportan como un sistema dinámico no lineal. La importancia de esta idea radica en que en el análisis estadístico de los estudios de campo se utilizan normalmente herramientas estadísticas de tipo lineal, que no reflejan la complejidad del fenómeno. Por ejemplo, con el uso de herramientas de análisis no-lineal se llegó a determinar que la auto-eficacia era un factor relevante en el tratamiento de tipo cognitivo conductual, y que no lo era en los tratamientos motivacionales.

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

Información relevante. Factores que provocan una "recaída" o persistencia del consumo

Factores cognitivos

- Carencia de recursos de afrontamiento (el sujeto no sabe qué hacer ante los estímulos).
- Pobre auto-eficacia (el sujeto no confía en sí mismo).
- Expectativas de efecto de la sustancia (creencia en la capacidad de la sustancia para disminuir la ansiedad, o provocar euforia, etc.)
- Concepto de enfermedad que tenga el paciente ("soy un alcohólico/drogadicto y por eso no puedo hacer nada frente al alcohol/droga").
- Pensamientos permisivos ("me lo merezco; trabajé toda la semana"; "esta es la última vez").

Factores neurobiológicos

- Aparición de la apetencia por la sustancia con los estímulos ambientales.
- Uso casual de la sustancia o cebado ('priming').
- Estados afectivos negativos (rabia, pena, ansiedad, estrés).

Persistencia del consumo

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

¿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.

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).

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 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:

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.

- 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.

La perspectiva de reducción de daño puede incorporarse a las políticas de Salud Pública de una manera natural, pero por sí sola no basta para un control adecuado del problema. Para que una política funcionara debería incluirse el tabaco y el alcohol, desarrollar programas tanto de prevención como de tratamiento y rehabilitación, detectar sujetos problemáticos de la manera más precoz posible e incluir tanto criterios de reducción de daño así como de reducción de uso.

Puede considerarse que la reducción de daño es un principio teórico, que se fundamenta en el derecho, que requiere ser transformado en políticas materiales.

Hay que hacer notar que en los últimos años muchas organizaciones han ido adoptando el principio de reducción de daño, y hay alguna probabilidad de que este sea más aceptado mundialmente.

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.

- 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.
- 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.
Red Chilena de Reducción de Daños:
<http://www.reducciondedanos.cl>

Juan M. Pérez Franco.
Médico psiquiatra.
Departamento de Psiquiatría y Salud Mental Sur.
Universidad de Chile.
Apuntes para uso exclusivo de docencia
2011.