
Drogas: aspectos generales y sustancias de abuso

PID_00270435

Agustín Madoz Gúrpide
Enrique Baca García

Tiempo mínimo de dedicación recomendado: 6 horas



Agustín Madoz Gúrpide

Médico especialista en Psiquiatría, Psicólogo y Criminólogo. Doctor en Medicina. Trabaja en el Hospital Universitario Ramón y Cajal, en Madrid. Es profesor asociado de la Universidad de Alcalá en Ciencias de la Salud, y profesor colaborador en la Universitat Oberta de Catalunya en el grado de Criminología. Entre sus campos de investigación y publicación figuran los relacionados con los trastornos por uso de sustancias.

Enrique Baca García

Jefe del Departamento de Psiquiatría de los Hospitales Universitarios Fundación Jiménez Díaz, Rey Juan Carlos, Infanta Elena y Central de Villalba. Es Profesor Titular de Psiquiatría de la Universidad Autónoma de Madrid y está acreditado como Catedrático por la ANECA desde 2013. Ha sido Associate Professor of Psychiatry en la Universidad de Columbia (Nueva York) entre los años 2008 y 2017.

El encargo y la creación de este recurso de aprendizaje UOC han sido coordinados por el profesor: Josep Maria Tamarit Sumalla (2020)

Primera edición: febrero 2020

Autoría: Agustín Madoz Gúrpide, Enrique Baca García

Licencia CC BY-NC-ND de esta edición, FUOC, 2020

Av. Tibidabo, 39-43, 08035 Barcelona

Realización editorial: FUOC



Los textos e imágenes publicados en esta obra están sujetos –excepto que se indique lo contrario– a una licencia de Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada (BY-NC-ND) v.3.0 España de Creative Commons. Podéis copiarlos, distribuirlos y transmitirlos públicamente siempre que citéis el autor y la fuente (FUOC. Fundación para la Universitat Oberta de Catalunya), no hagáis de ellos un uso comercial y ni obra derivada. La licencia completa se puede consultar en <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/es/legalcode.es>

Índice

Introducción.....	5
Objetivos.....	7
1. Aspectos generales de las toxicomanías.....	9
2. Droga: definición y conceptos relacionados.....	11
2.1. Definición de droga	11
2.2. Conceptos relacionados y clasificaciones internacionales	11
2.2.1. Clasificación DSM-5	15
3. Principales sustancias que generan dependencia.....	19
3.1. Heroína y otros opiáceos	19
3.1.1. Epidemiología	20
3.1.2. Formas de presentación y vías de consumo	21
3.1.3. Efectos clínicos de su consumo	22
3.1.4. Consecuencias médicas	23
3.1.5. Patología psiquiátrica	24
3.1.6. Otras áreas de repercusión	25
3.1.7. Evaluación de la adicción a opiáceos	25
3.1.8. Tratamiento de la dependencia de heroína	27
3.2. Cocaína	33
3.2.1. Introducción, prevalencia y vías de consumo	33
3.2.2. Sintomatología asociada al consumo de cocaína	34
3.2.3. Valoración de la dependencia de cocaína	37
3.2.4. Tratamiento de la dependencia de cocaína	37
3.3. Cannabis	38
3.3.1. Prevalencia del consumo de cannabis	38
3.3.2. Consecuencias del consumo de cannabis	39
3.3.3. Prevención y tratamiento	42
3.4. Drogas emergentes	42
3.4.1. Mefedrona	45
3.4.2. Ketamina	45
3.4.3. Spice drugs	46
3.4.4. GHB o ácido gamma-hidroxibutírico	46
3.4.5. Ayahuasca	46
3.4.6. Hongos alucinógenos	47
3.4.7. Peyote	47
3.4.8. Khat	47
3.5. Drogas de síntesis	47
3.5.1. Epidemiología	48

3.5.2.	Efectos clínicos de su consumo	49
3.5.3.	Consecuencias médicas	49
3.5.4.	Patología psiquiátrica	51
3.5.5.	Prevención y tratamiento	52
3.6.	Alcohol y benzodiazepinas	52
3.6.1.	Epidemiología	53
3.6.2.	Abuso, dependencia y abstinencia	54
3.6.3.	Prevención y tratamiento	56
4.	El coste social asociado al consumo de sustancias: una visión económica.....	59
	Resumen.....	62
	Ejercicios de autoevaluación.....	65
	Solucionario.....	67
	Glosario.....	68
	Bibliografía.....	70

Introducción

Una proporción considerable de los delitos en nuestro entorno están relacionados con las drogas, bien influenciados por su uso, bien relacionados con su tráfico. Un porcentaje elevado de la población carcelaria está en prisión por asuntos relacionados con sustancias ilegales. De entre las sanciones administrativas y delitos de tráfico, un importante número tienen que ver con el consumo de estas sustancias y con la conducción bajo la influencia de las mismas. Por tanto, es esencial, desde el punto de vista criminológico, tener un fluido conocimiento sobre las drogas, las prevalencias de su uso y repercusiones (delincuencia incluida), los efectos físicos y psíquicos, y las alternativas de tratamiento y resocialización.

En este primer módulo encontraréis información y referencias para conocer los aspectos esenciales de las drogas. Se revisarán conceptos como dependencia, abuso, intoxicación, etc., así como las clasificaciones médicas internacionales, que son importantes para contextualizar el enfoque criminológico y el tratamiento penal.

Asimismo, se revisarán las principales sustancias de consumo. Dada la importante repercusión que tiene el alcohol en los delitos violentos y sobre todo en las sanciones y los delitos por conducción de vehículo, se incluye información básica sobre este consumo, aun cuando no se considere una droga ilegal. De cada una de estas sustancias, se revisarán sus efectos físicos y psíquicos y las opciones terapéuticas. Dado que fue la causante de la primera gran epidemia de consumo moderna y durante años ha sido la droga prevalente y con más repercusión criminológica y penal, se estudiará con mayor detalle la dependencia de la heroína y los opiáceos. Su interés se refuerza por la irrupción de una nueva epidemia de consumo de opiáceos en el entorno occidental en estos últimos años. Gran parte de la información aquí recopilada puede ser extrapolada al resto de las sustancias. Hay que tener en cuenta, además, que la tendencia habitual es el policonsumo (uso de más de una sustancia), aun cuando una de estas drogas destaque como principal.

En los últimos años, con la globalización, se ha producido un efecto de traspase a una escala mundial de sustancias hasta ahora de uso local. Junto con esto aparecen nuevas drogas, algunas de síntesis, otras ya conocidas pero restringidas inicialmente a usos legales. Son las denominadas drogas emergentes.

El impacto del consumo de sustancias no se circunscribe exclusivamente al sujeto consumidor y su entorno más próximo, sino que afecta de manera importante a la sociedad en su conjunto. A lo largo de los siguientes módulos

abordaremos diferentes caras de estas repercusiones macrosociales, iniciando en este la revisión económica del coste social relacionado con el consumo de sustancias.

Objetivos

Con el estudio de este módulo y el trabajo en las actividades correspondientes, se deberán alcanzar los objetivos siguientes:

- 1.** Adquirir conocimientos básicos sobre la terminología relacionada con las drogas y su dependencia.
- 2.** Diferenciar los conceptos claves y conocer su relación con la Criminología.
- 3.** Conocer los efectos de las sustancias sobre las capacidades cognitivas y volitivas y, por tanto, su repercusión sobre la responsabilidad penal.
- 4.** Conocer los sistemas básicos internacionales de clasificación de las drogas y sus síndromes. Esto facilita el reconocimiento de cada uno de los mismos, su caracterización y el avance de la investigación en este terreno.
- 5.** Conocer los mecanismos de acción de cada una de las sustancias, sus principales cuadros clínicos, y las posibilidades terapéuticas y resocializadoras.
- 6.** Tomar conciencia de la vasta implicación social y económica que supone el consumo de sustancias.

1. Aspectos generales de las toxicomanías

Las toxicomanías constituyen un importante campo de patología psiquiátrica con vastas implicaciones externas. Su amplia prevalencia y sus importantes connotaciones psicosociales hacen que estas patologías sean enfermedades de amplio impacto.

El mundo de las drogas no perjudica exclusivamente al sujeto consumidor, con afectaciones orgánicas (que incluyen patologías orgánicas severas como el VIH, la hepatitis C, etc.) y psiquiátricas, sino que traspasa este contexto para convertirse en una fuente de conflictos en el ámbito social y el criminológico.

La repercusión de la toxicomanía en los núcleos familiares y laborales, sus implicaciones en número y tipo de delitos, su definición en poblaciones marginales, etc. la convierten, probablemente, en la patología psiquiátrica de más amplio impacto en la población general y en la Criminología.

El coste social, incluyendo en este amplio término la delincuencia que genera, supone a su vez uno de los objetivos de estudio prioritarios de la Criminología. De este modo, por ejemplo, se calcula que el tratamiento de las drogodependencias en un ámbito mundial cuesta entre 200 y 250 billones de dólares (0,3-0,4 % del PIB mundial). Supone, además, una pérdida de productividad calculada equivalente al 0,4 % del PIB. Su repercusión en la cifra de delincuencia, así como su cada vez más prevalente papel en el mundo del Derecho Penal, ha hecho que este problema sea habitual en la actuación de jueces, fiscales y abogados. El impacto de los actos delictivos relacionados fue calculado en Gran Bretaña y suponía, aproximadamente, el 1,6 % del PIB de este país (y el 90 % del total de los gastos que generaba la dependencia en general) (International Narcotics Control Board INCB, 2013).

El ejemplo de Bélgica

En Bélgica, los investigadores (Lievens y otros, 2017), calculan en 4,6 billones de euros (el equivalente al 1,2 % del PIB del país) el coste asociado al consumo de sustancias (la mayor parte de la cual se debe al impacto sobre la salud del alcohol y el tabaco) y más de 515.000 años de salud perdidos.

En España, según la *Encuesta sobre salud y consumo de drogas en internados en instituciones penitenciarias* (ESDIP, 2016), el 71 % de la población penitenciaria ha consumido alguna vez en su vida una sustancia ilegal, y el 21 % lo ha hecho en el último mes estando en prisión (el 49 % ha consumido en el último mes estando en libertad).

Los datos de 2017

En 2017, aproximadamente 271 millones de personas de la población mundial de 15 a 64 años (lo que supone el 5,5 % de la misma) habían consumido en el último año algún tipo de sustancia ilegal. De ellos unos 35 millones tienen diagnosticado un trastorno por uso de sustancias (United Nations Office on Drugs and Crime, UNODC, 2019).

Otros datos de 2017

En el 2017, se estimó que 585.000 personas fallecieron directamente por el consumo de sustancias ilegales (la mitad por la evolución de hepatitis C, un tercio debido al efecto directo de la droga); dos tercios de estos fallecimientos se atribuyen a opiáceos. Se calcula que supone 42 millones de años potenciales de vida perdidos (UNODC, 2019).

No se trata solo de aquellos delitos provocados por la necesidad del sujeto de conseguir medios para proveerse de las sustancias tóxicas, sino que deben tenerse además en cuenta todo el tráfico de drogas, las redes de blanqueo de dinero y los delitos contra la salud pública. A escala mundial, se calcula que la prevalencia de consumo de sustancias en el último año en las prisiones es del 30 % entre los hombres y del 50 % aproximadamente entre las mujeres (UNODC, 2019).

De todas las drogas, son la **heroína** y sus **derivados opiáceos**, la **cocaína**, el **cannabis** y las **drogas de diseño** las que constituyen, hoy en día, el núcleo de estudio de los trastornos mentales por drogas, aunque no hay que olvidar otras sustancias emergentes.

Con frecuencia, el sujeto es policonsumidor de varias de estas sustancias. Se hará referencia, asimismo, al **alcohol** y a las **benzodiacepinas** ya que, pese a ser drogas legales, quedan expresamente citadas en los delitos de conducción bajo los efectos de sustancias, con implicaciones administrativas e incluso penales. Se trata asimismo de sustancias que, con frecuencia, se consumen junto con drogas ilegales, y que tienen, sobre todo las benzodiacepinas, cabida en el «mercado negro».

El tratamiento para la drogodependencia dependerá de las distintas circunstancias medioambientales y personales de cada sujeto. Este tratamiento ha de ser planificado y seguido por personal sanitario formado, y generar planes individuales de seguimiento.

Clasificar y considerar a todos los toxicómanos como un conjunto homogéneo supone un grave error que dificulta no solo el tratamiento médico, sino también la aplicación de medidas adecuadas de control social.

2. Droga: definición y conceptos relacionados

2.1. Definición de droga

La Organización Mundial de la Salud considera droga aquella sustancia que, introducida en un organismo vivo, puede modificar una o más funciones del mismo. Para el psiquiatra López Ibor, la droga se define como aquella sustancia psicoactiva que se consume sin prescripción terapéutica, buscando proporcionarse estímulo, placer, etc. El concepto originario de droga hacía referencia a la utilización de derivados o extractos vegetales que poseían una actividad fisiológica o farmacológica sobre el organismo (Madoz-Gúrpide, 2002).

Las distintas definiciones que se han ido dando hacen hincapié, en mayor o menor medida, en una serie de características de las drogas: se trata de **sustancias exógenas**, mayoritariamente de origen vegetal (no hay que olvidar la preponderancia que diferentes moléculas artificiales van adquiriendo en nuestros días), y que tienen sobre el organismo que las asimila una repercusión clínica que afecta al menos a una función y que, habitualmente, altera más de una. Están dotadas, por lo tanto, de **actividad farmacológica**.

Hay que tener en cuenta que la drogadicción, además de un **componente biológico médico** –el componente físico de la adicción puede ser fácilmente controlado, por lo que los procesos de **desintoxicación** no precisan más de unos días para desarrollarse–, tiene un **componente psicológico** que se intenta combatir con el proceso más duro y largo de la **deshabitación**, proceso por el cual se pretende eliminar las repercusiones sobre el conjunto de relaciones sociales disfuncionales y lograr la inserción sociolaboral y familiar del enfermo (UNODC, 2003; Tenegra y Leebold, 2016; NIDA, 2018).

2.2. Conceptos relacionados y clasificaciones internacionales

Actualmente, las dos clasificaciones internacionales más utilizadas para el diagnóstico de las distintas patologías mentales son:

- la **Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE)** propuesta por la OMS (la versión actual es la 10, aunque ya se trabaja en la 11) (**World Health Organization**, 1992 y 2019);

- el **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)**, en su versión última DSM-5, de la Sociedad Americana de Psiquiatría (APA, 2014).

Existen algunas diferencias entre ellas, teniendo la primera un mayor tinte clínico y estando la segunda más orientada hacia la investigación (Hasin y otros, 2006).

Recientemente (mayo de 2019), se ha presentado una nueva versión de la Clasificación CIE, CIE-11, que teóricamente entraría en vigor en enero de 2022. Para el consumo de sustancias aparentemente se va a mantener una estructura similar a la de la actual CIE-10. Se preservan términos ya clásicos como los de dependencia, abstinencia, intoxicación, consumo perjudicial... (Saunders, 2017).

Por su parte, DSM-5 sí presenta importantes novedades respecto a la versión previa DSM-IV (APA, 2002). Esta empleaba una serie de términos que, a pesar de no aparecer como tales en la nueva versión DSM-5, conviene conocerlos y tenerlos presentes. Esto es así porque siguen siendo de uso en la clínica diaria. Se trata, además, de terminología clásica sin cuyo conocimiento es difícil entender la evolución de la patología relacionada con el consumo de sustancias (alguna de las referencias bibliográficas señaladas en este texto se mantienen por su interés histórico). Por otro lado, como ya ha quedado reflejado, el sistema CIE mantiene buena parte de estos conceptos en activo.

DSM-IV definía los siguientes términos que conviene conocer:

1) Trastornos por consumo de sustancia

a) **Dependencia**: para su diagnóstico, se requiere la presencia de al menos tres de los siguientes ítems en algún momento en un periodo de doce meses.

- **Tolerancia**, definida por una necesidad creciente de cantidades para conseguir el efecto deseado que, a su vez, decrece por el consumo continuado. La utilización de una sustancia provoca en el organismo habituación, por lo que para conseguir el mismo efecto será necesario posteriormente aumentar la dosis del producto.
- **Abstinencia**, que queda definida por la aparición de sintomatología desagradable (ansiedad, disforia, molestias físicas, etc.) ante la falta de la sustancia, lo cual es el origen de la toma de nuevas cantidades de sustancia para aliviar esta sintomatología.
- Consumo en cantidades mayores o durante un periodo más largo de lo pretendido.

- Deseos persistentes o esfuerzos infructuosos por controlar o disminuir el consumo.
- Empleo excesivo de tiempo en actividades relacionadas con la obtención, el consumo de la sustancia o la recuperación de los efectos producidos.
- Reducción importante de las actividades sociales, laborales o recreativas debido a que la búsqueda y el consumo de la sustancia suponen la mayor parte del tiempo del sujeto.
- Continuación del consumo a pesar de tener conciencia de problemas físicos o psicológicos persistentes y causados o exacerbados por el consumo de la sustancia. (Actualmente, este factor y el anterior se consideran como los más claros exponentes de la adicción porque suponen la alteración social, familiar, laboral, etc. que acompaña a la drogodependencia).

Desde la farmacología, se define la **dependencia** como trastorno de la conducta en el cual una persona tiene disminuido el control sobre el consumo de una sustancia como resultado de los efectos biológicos de la misma.

Implica, por tanto, no solo los efectos biológicos, sino también su interrelación con el mundo ambiental y los distintos condicionamientos (Babor y otros, 1987; Kleber, 1990; Miller y Gold, 1991; Robinson y Adinoff, 2016).

b) Abuso: este concepto se debe diferenciar del de dependencia (WHO, 1994). Se presenta cuando se cumple uno de los factores siguientes:

- Consumo recurrente de sustancia que origina incumplimiento de las obligaciones familiares, laborales o escolares.
- Consumo en circunstancias en las que hacerlo resulta físicamente peligroso (conducción, trabajo, etc.).
- Problemas legales repetidos.
- Consumo continuado pese a tener conciencia de los problemas que se presentan.

2) Trastornos inducidos por las sustancias

Al margen de si un sujeto es dependiente o no, abusa de una sustancia o no lo hace –esto es, con independencia del papel que la sustancia juega en la vida del sujeto–, el mero hecho de consumir, aunque sea una sola vez, puede inducir diferentes trastornos psíquicos.

a) Intoxicación por sustancias

- Presencia de un síndrome reversible específico debido a la ingestión o a su exposición.
- Cambios psicológicos o comportamiento desadaptativo, clínicamente significativos y debidos al efecto de la sustancia sobre el sistema nervioso central, que se presentan durante el consumo o poco tiempo después (no se trata de un mínimo efecto, sino del hecho de que el consumo repercute claramente en las capacidades del sujeto, sobre todo en su capacidad de conocer y en la de obrar de manera responsable).
- Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (es decir, se deben sin duda a la sustancia en sí y no a otra enfermedad previa). Se diferencia de otros cuadros psicopatológicos similares por su calidad (debe claramente repercutir en el sujeto y superar la clínica esperada para un consumo puntual), y por el factor temporal (el cuadro revierte a las pocas horas o días de la intoxicación, a diferencia de otras entidades clínicas que se mantienen a pesar de la abstinencia sostenida de sustancia).

b) Abstinencia de sustancias: la falta de la sustancia tras pasar un tiempo del último consumo provoca una situación clínica de malestar y angustia, que hace que el sujeto se vea impelido al consumo. El DSM-IV propugna los criterios siguientes:

- Presencia de un síndrome específico de una sustancia debido al cese o la reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades (la mayor parte de las sustancias, como luego se verá, tienen síndromes de abstinencia clínicamente muy característicos y específicos).
- El síndrome específico de la sustancia causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Reconocemos como **hábito** el conjunto de conductas repetitivas que un individuo lleva a cabo –en nuestro caso, el consumo de droga–, pero sin mediar todavía el fenómeno de la tolerancia y dependencia, es decir, sin llegar aún a la necesidad de aumento de dosis. A diferencia de este concepto, la **adicción** define un estado de dependencia caracterizado por la necesidad imperiosa y urgente de persistir en este consumo.

Realmente, los dos conceptos se enmarcan actualmente en un ámbito más amplio, que admite una conceptualización social más vasta. El concepto de adicción incluye un término de difícil traducción al español pero ampliamente conocido en el mundo de las drogas, el de *craving*, que se define como un deseo irresistible de consumo, casi un impulso irrefrenable, una búsqueda desesperada de sustancia (con todas las alteraciones conductuales que suponga: robo, tráfico de drogas, desatención de familia o trabajo, etc.), aunque el sujeto sepa que este consumo le causa perjuicios en diferentes ámbitos (Weinstein y otros, 1998; De Bruijn y otros, 2004).

Clásicamente, se ha hablado de dos tipos de dependencias:

- la **dependencia física**, caracterizada por la sintomatología que deviene al retirar o interrumpir el aporte de sustancia externa;
- la **dependencia psíquica**, que derivaría de un determinado estilo de vida.

De esta manera, se diferenciaba entre las sustancias que causaban dependencia psíquica y las que contenían los dos tipos de dependencia.

Hoy en día parece poco probable mantener esta distinción, ya que **todas las sustancias crean en mayor o menor medida cualquiera de las dos dependencias**. Se ha visto, además, que no se trata solo de considerar el componente puramente sanitario sino de que, en la toxicomanía, los hábitos, el mundo de las relaciones, etc. forman un todo que tiende a hacer crónico el proceso.

Una vez repasados los principales términos y definiciones clásicos del consumo de sustancias, retomamos la idea de que DSM-5 aporta novedades respecto a DSM-IV. Es importante este apartado porque los sistemas de clasificación permiten unificar criterios entre los profesionales y «hablar un único idioma común» (Hasin y otros, 2013; APA, 2014; Goldstein y otros, 2015).

2.2.1. Clasificación DSM-5

Desde el año 2013 se viene utilizando la versión más reciente del sistema de clasificación DSM, denominada DSM-5. Así como en otras patologías psiquiátricas apenas ha supuesto cambios, sí es muy importante conocer lo que propone DSM-5 sobre el consumo de sustancias (APA, 2012). De entrada, diremos que el capítulo general sobre drogas pasa a denominarse «Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos», y que dentro de las sustancias se refiere en concreto a diez de ellas (alcohol; cafeína; cannabis; alucinógenos; inhalantes; opiáceos; sedantes, hipnóticos y ansiolíticos; estimulantes (sustancias tipo anfetamina, cocaína y otros estimulantes); tabaco; y otras sustancias (o sustancias desconocidas).

DSM-5 mantiene básicamente el mismo esquema de clasificación de los trastornos relacionados con sustancias:

- Trastornos por consumo de sustancias. Es importante destacar que el trastorno por consumo de sustancia, que es su nomenclatura real, tiende a simplificarse por el de trastorno por uso de sustancia o más habitualmente citado como el acrónimo TUS.
- Trastornos inducidos por sustancias:
 - Intoxicación
 - Abstinencia
 - Trastornos mentales inducidos por sustancias (trastornos psicóticos, trastornos bipolares y relacionados, trastornos depresivos, trastornos de ansiedad, trastornos obsesivo-compulsivos y relacionados, trastornos del sueño, disfunciones sexuales, *delirium* y trastornos neurocognitivos)

Así pues, DSM-5 ofrece diferencias significativas respecto a DSM-IV, sobre todo en lo relativo al primer apartado, «Trastorno por consumo de sustancias».

En DSM-IV se distinguía abuso y dependencia. El concepto de abuso hacía referencia, como ya se ha señalado, sobre todo a consumos que, sin alcanzar el grado de dependencia, suponían un riesgo evidente para la salud del sujeto. Era el caso de personas que, por ejemplo, consumían cocaína un par de veces al mes pero en altas cantidades y que habían sufrido ya síntomas cardíacos. Sin embargo, cuando una persona cumplía ya criterios de dependencia, ese diagnóstico incluía *per se* el de un posible abuso de sustancia.

DSM-5 establece una primera y notable diferencia con su antecesor. Existe una única categoría diagnóstica denominada «Trastorno por uso de sustancias», que se concibe como un continuo de gravedad (hay personas que consumen de manera esporádica y las hay que consumen a diario; en algunas apenas afecta a su rendimiento, en otras condiciona toda su vida, pero todas ellas llevan el diagnóstico de trastorno por uso de sustancia: TUS).

Por tanto, DSM-5 hace desaparecer las nomenclaturas de abuso y dependencia. Merece la pena conocer, no obstante, que en realidad los criterios para diagnosticar en DSM-5 el trastorno por consumo de sustancia provienen de los antiguos criterios de dependencia y abuso de DSM-IV, con las excepciones sobre problemas legales y *craving*. Esto es, entre los criterios que utiliza DSM-5 para diagnosticar TUS, se incluyen la gran mayoría de los que DSM-IV empleaba para dependencia y para abuso.

Entre los criterios diagnósticos de TUS se incluye, por primera vez, un concepto clave en las adicciones, que es el de *craving*. A cambio, ya no se admite como criterio la presencia de problemas legales (este apartado suponía en la DSM-IV antigua que se equiparara y estigmatizara a los drogodependientes como delincuentes, y no como enfermos).

Grados de TUS

Basta con que se cumplan dos criterios para que se considere TUS. Sin embargo, se trataría de un TUS leve (2-3 criterios). Cuando ya cumpla 4 o 5, se consideraría de gravedad moderada; y con 6 o más de los criterios se tendría por un TUS grave.

Una nota sobre DSM-5, interesante, es que dejan de utilizar el concepto de adicción (en realidad, hacía años que se prefería evitar el término, ya que no era muy específico en cuanto al contenido y tenía un marcado cariz estigmatizante).

Algunos otros cambios menores de DSM-5 respecto a DSM-IV que conviene conocer son que la nueva versión reconoce como trastorno psiquiátrico inducido por sustancias el trastorno bipolar, y que admite el síndrome de abstinencia de cannabis que antes no se recogía.

Es importante, no obstante, por cultura general y médica, conocer a qué se referían los términos *dependencia de una sustancia* y *abuso de una sustancia*, del antiguo DSM-IV. A ello se ha dedicado un apartado anterior extenso. De manera muy resumida, DSM-IV hacía la distinción entre el abuso y la dependencia basándose en el concepto de abuso como una fase leve o temprana, y la dependencia como una manifestación más severa. En la práctica, los criterios de abuso eran muy estrictos. El trastorno por uso de sustancias en su nueva versión unifica ambos y establece un solo diagnóstico, que coincide mejor con los síntomas que los pacientes experimentan.

Otro problema que existía con la antigua clasificación DSM-IV es que la mayor parte de las personas asimilaban adicción con dependencia, cuando esta última puede ser incluso una respuesta normal del cuerpo a una sustancia, sin el componente de búsqueda desesperada de la misma propio de la adicción.

Criterios diagnósticos del trastorno por consumo de sustancias (DSM-5).

Patrón problemático de consumo de sustancia que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta, al menos, por dos de los hechos siguientes en un plazo de doce meses:

- 1) Se consume la sustancia con frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto.
- 2) Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo de la sustancia.
- 3) Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir la sustancia, consumirla o recuperarse de sus efectos.
- 4) Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir la sustancia.
- 5) Consumo recurrente de la sustancia que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar.
- 6) Consumo continuado de la sustancia a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por sus efectos.
- 7) El consumo de la sustancia provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.
- 8) Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que provocan un riesgo físico.
- 9) Se continúa con el consumo de la sustancia a pesar de saber que sufre un problema físico o psicológico persistente o recurrente, probablemente, causado o exacerbado por la misma.
- 10) Tolerancia definida por alguno de los siguientes hechos:

- a) Una necesidad de consumir cantidades cada vez mayores de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
- b) Un efecto notablemente reducido tras el consumo continuado de la misma cantidad de la sustancia.

11) Abstinencia, manifestada por alguno de los hechos siguientes:

- a) Presencia del síndrome de abstinencia característico de la sustancia.
- b) Se consume la sustancia (o alguna sustancia similar) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

Especificar la gravedad actual:

- Leve: presencia de 2-3 síntomas.
- Moderado: presencia de 4-5 síntomas.
- Grave: presencia de 6 o más síntomas.

3. Principales sustancias que generan dependencia

Repasamos a continuación aquellas sustancias generadoras de adicción de uso más habitual en nuestro entorno cultural, así como las llamadas drogas emergentes o novedosas, grupo heterogéneo de difícil caracterización y con implicaciones legales diferenciales.

Dedicaremos más espacio y detalle a la heroína (y a los opiáceos en general), ya que ha sido la causante de la primera y más devastadora epidemia de consumo de sustancias y presenta cuadros clínicos fácilmente reconocibles.

Su interés se acrecienta de manera significativamente en los últimos años dado que se está viviendo una segunda gran epidemia de su consumo en el entorno occidental (Green y otros, 2017; Cicero y Ellis, 2017). Los tratamientos disponibles y los recursos rehabilitadores para las drogas en general se fundamentan en los desarrollados para el tratamiento de la dependencia de heroína, así que su conocimiento permite seguir fácilmente los principios terapéuticos que guían el tratamiento de las sustancias. Ocurre algo similar en el tratamiento penal y en el abordaje criminológico: dado que fue esta sustancia la primera en expandirse de manera epidémica y en generar graves complicaciones criminológicas, es entendible que el tratamiento penal y criminológico de la misma sirva de base para el posterior abordaje en estos frentes del resto de las sustancias adictivas.

3.1. Heroína y otros opiáceos

Una de las familias de drogas más frecuentemente consumidas y consideradas tanto en el ámbito criminal como en el sanitario es la de los **fármacos y derivados opioides**. La característica esencial de esta familia es su afinidad selectiva por los receptores opioides –de los que existen varios tipos diferentes (Snyder y Pasternak, 2003)– en las neuronas del cerebro (Flórez y otros, 2013). Según sus efectos sobre los receptores, las sustancias pueden ser (Gold y otros, 1982; Paterson y otros, 1983):

- agonistas,
- antagonistas,
- agonistas parciales o
- agonistas-antagonistas

Una consecuencia de estas acciones son los efectos clínicos, entre los que destaca la actividad analgésica (Koob y Bloom, 1983).

En el siglo XIX fue aislada la morfina como sustancia primordial del opio, y desde entonces pasó a formar de los botiquines médicos. Posteriormente, la familia de los opiáceos ha ido completándose con nuevas moléculas relacionadas que intentaban aprovechar las propiedades de los derivados de la amapola *Papaver somniferum*. Hoy en día, se pueden encontrar múltiples derivados como fármacos dedicados al control del dolor, a la anestesia, al control de la sintomatología tusígena, procesos diarreicos, etc. Producen también efectos relajantes, hipnóticos, depresión respiratoria y, en dosis altas, efectos euforizantes. Además, tienen acción sobre el sistema neuroendocrino.

De todos los opiáceos conocidos, sin duda la heroína ha sido el más empleado como droga de abuso. Se trata de una molécula salida al mercado de manos de una conocida empresa farmacéutica a finales del siglo XIX, como derivada de la morfina, a la que intentaba superar en potencia (curiosamente se vendió, entre otros fines, con la idea de evitar la adicción que ya se conocía de la morfina). Este aumento de la potencia trajo consigo, además, un incremento de la capacidad adictógena (crea una adicción de gran poder con pocas dosis). Se trata de la sustancia que mejor ejemplifica el concepto clásico de droga y su clínica (Escohotado, 1994).

La vía de consumo puede ser fumada, inhalada o intravenosa (esta última vía se relaciona directamente con la epidemia de SIDA, entre otras graves implicaciones médicas).

3.1.1. Epidemiología

En 2017, unos 53,4 millones de personas en todo el mundo habían consumido opioides en el año anterior; de ellas, 29,2 millones habían consumido opiáceos como la heroína y el opio (UNODC, 2019).

América del Norte es la subregión con mayor prevalencia anual del consumo de esas sustancias (el 4,0 % consume opioides, muchos de ellos derivados sintéticos). La mayor prevalencia anual del consumo de opiáceos (opio, morfina y heroína), el 1,6 % de la población, se concentra en las subregiones del Próximo Oriente, Oriente Medio y Asia Sudoriental. En **Asia Meridional** residen aproximadamente el 35 % de los consumidores de opioides, y cerca del 50 % de los consumidores mundiales de opiáceos (UNODC, 2019).

En **Europa** (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, EMCDDA, 2019) se calculan unos 1,3 millones de consumidores de opiáceos de alto riesgo (heroína principalmente) (prevalencia anual del 0,4 % en 2017). 171.000 europeos solicitaron iniciar tratamiento por el consumo de heroína y opioides de alto riesgo, lo que supone el 35 % del total de solicitudes de tratamiento en el año 2017. El 22 % de los europeos que dicen consumir opioi-

Opiáceo y opioide no son exactamente lo mismo

Aunque en la literatura se tienden a usar como sinónimos, conviene aclarar las diferencias entre los términos *opiáceo* y *opioide*. Opiáceo se refiere a las sustancias obtenidas de la adormidera del opio y, de manera más extensa, a todos aquellos productos derivados de la morfina. Opioides, en cambio, permite una acepción más amplia y designa cualquier sustancia exógena, pero también endógena, con afinidad por el receptor, que interactúa de manera específica y que es desplazable por el producto naloxona (Madoz-Gúrpide, 2002; Flórez y otros, 2013).



des utilizan los sintéticos (metadona, buprenorfina, fentanilo...) en lugar de heroína. Este tipo de sustancias sintéticas va en aumento. Por otro lado, disminuye el consumo vía parenteral. Los opioides están presentes en el 78 % de las muertes por sobredosis ocurridas en Europa (8.238 fallecidos en 2017).

En **España**, y según los datos del Plan Nacional sobre Drogas en su *Informe 2018* (Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones, OEDA, 2018), la tendencia en los últimos años parecía señalar una estabilización e incluso un descenso en el consumo de heroína desde los años noventa del siglo pasado. En 2015, el 0,6 % de la población de 15 a 64 años ha consumido alguna vez heroína; el 0,1 % en el último año y el 0,1 % en el último mes. La edad media de inicio es de 22 años y el perfil del consumidor sería el de un hombre mayor de 35 años. En 2015 se estima que, en España, había 70.471 consumidores problemáticos de heroína de entre 15 y 64 años, que corresponde a un 0,2 % de la población de esta edad.

Otros estimadores en España ponen de relieve la importancia del consumo de heroína:

- En las muertes por reacción aguda a tóxicos se halló un 63,9 % de positivos a opioides.
- El número de solicitudes de tratamiento para la heroína fue de 10.807 en 2016.
- En lo que respecta a decomisos, la cantidad de heroína en 2017 fue de 524 kg, doblando la cantidad decomisada en 2016.
- El precio de la heroína en nuestro país ha sufrido un abaratamiento en los últimos años, al menos en lo que respecta al kilo y el gramo. El gramo ha pasado de 66,4 euros, en el año 2000, a 57,06 en el 2017.

3.1.2. Formas de presentación y vías de consumo

La heroína base se **sintetiza desde la morfina**. La heroína para fumar es característicamente marrón, menos soluble que la forma blanca, que es la utilizada para el uso parenteral (Álvarez y Farré, 2005). Debido a los cambios provocados por la epidemia de SIDA, la vía parenteral ha ido perdiendo importancia a favor del consumo fumado y el inhalado. Otra posible vía de consumo es la intranasal. En los últimos años, y debido al uso conjunto de cocaína y heroína –combinación que se denomina *speedball*–, vuelve a presentarse un repunte del uso intravenoso. Otros opioides usados son el opio, la buprenorfina, la metadona, la codeína, el fentanilo, etc.

La heroína no se consume como sustancia pura, sino que contiene un porcentaje elevado de adulterantes como glucosa, paracetamol, quinina, etc. En realidad, se calcula que la pureza de la heroína en la calle se sitúa en torno al 20 %. Partidas de droga de mayor pureza son paradójicamente más peligrosas,

y suelen suponer un incremento de mortalidad. Un aumento de la calidad supone mayor cantidad de sustancia activa en un organismo que no está acostumbrado a la misma.

3.1.3. Efectos clínicos de su consumo

El efecto inmediato del consumo de heroína es un placer intenso (*flash* o «subidón»), que da paso en los primeros consumos a un periodo de unas tres horas de sedación, euforia, bienestar y confort. Con el paso del tiempo se inicia la bajada, caracterizada por el contacto con la realidad y cierta sensación de angustia. La habituación a la misma implica una menor sensación de placer con una mayor carga de inquietud y, con la privación –que se acompaña de sintomatología física–, se produce el conocido mono, denominado técnicamente síndrome de abstinencia. Es precisamente esta característica la que obliga al dependiente a **volver a consumir para evitar el malestar**.

El síndrome de abstinencia es, por tanto, un conjunto de síntomas físicos y de expresividad psíquica que se producen en el sujeto dependiente a una sustancia cuando se suspende la toma de la misma de manera brusca.

Síndrome de abstinencia de heroína

De manera genérica, podemos caracterizar el síndrome de abstinencia de la heroína de la manera que sigue: a las 6-8 horas se inicia la sensación de inquietud y angustia, que va aumentando junto con irritabilidad. Hacia las 10-12 horas se aprecian síntomas vegetativos con bostezo, lagrimeo, sudoración y rinorrea. Las pupilas se vuelven midriáticas (dilatadas), con sensaciones difusas de molestias musculares. Posteriormente, se suman al proceso diarreas, piloerección, temblor, calambres, vómitos, etc. El insomnio es la norma, así como alteraciones en las constantes vitales. En determinados casos, se pueden producir alucinaciones y síndromes confusionales, e incluso clínica convulsiva.

Este proceso tiene un pico máximo entre las 48 y 72 horas, y la sintomatología decrece posteriormente hasta desaparecer de manera mayoritaria en 6-7 días, aunque en algunos sujetos las molestias pueden perdurar hasta 10 días. El insomnio es de manera habitual un síntoma presente incluso pasados unos meses del síndrome de abstinencia (Ochoa Mangado, 2001).

Es un error, sin embargo, equiparar todos los cuadros de abstinencia, ya que sus características dependen mucho del sujeto, de su estado físico, de la vía, tipo y cantidad de droga, de su tolerancia, de la presencia o ausencia de contaminantes, etc.

Por su parte, la intoxicación por heroína supone una acción masiva sobre el sistema nervioso central (SNC), de modo que aparece un cuadro de estupor que evoluciona al coma y la depresión respiratoria, junto con miosis (pupilas contraídas y puntiformes) y retención urinaria. A la vez, se observa alteración de la memoria y de la atención al entorno, lenguaje farfullante, etc. Potencialmente se puede producir parada respiratoria y edema agudo de pulmón, los cuales conducen a la muerte del paciente.

3.1.4. Consecuencias médicas

Gran parte de la demanda sanitaria de los pacientes adictos a opiáceos no deriva directamente de los efectos de la droga como tal –intoxicación o abstinencia–, sino de las patologías médicas asociadas a este consumo. Una buena parte de estas enfermedades se relaciona con la sustancia y sus adulterantes; otra, con la vía de consumo, en especial si esta es parenteral (lo que supone conductas de riesgo como compartir o reutilizar jeringuillas). También el estilo de vida marginal (falta de higiene, malnutrición, etc.), habitual en esta población, condiciona las patologías médicas.

El consumo de drogas es una **causa importante de mortalidad**, bien directamente (reacción aguda a drogas¹), bien a través de las infecciones –en especial VIH y hepatitis– que acompañan al consumo. Las estadísticas señalan que, en la mayor parte de las reacciones agudas a drogas, se ha visto involucrado el consumo de opiáceos, generalmente en policonsumo. La metadona usada en el mercado ilegal también se ha visto relacionada con las RAD.

⁽¹⁾La reacción aguda a drogas se conoce con la sigla RAD.

Las **complicaciones** más frecuentes de la adicción a la heroína son las infecciosas, tanto bacterianas como víricas. Pueden afectar prácticamente a cualquier órgano y producir desde endocarditis bacteriana (la complicación cardiovascular más importante) hasta abscesos pulmonares, llegando incluso a provocar *shock* séptico. Sin lugar a dudas, las infecciones que más relevancia han alcanzado son las hepatitis por virus B y C, así como el virus del SIDA. Se ha producido también un repunte de la tuberculosis, enfermedad que se relaciona con la alta prevalencia del SIDA entre los heroinómanos y el estado inmune alterado (Terán y otros, 2005).

La epidemia de SIDA en España y el consumo de heroína

En España, no se puede entender el problema de las dependencias y el desarrollo y la implantación de los programas de tratamiento sin contemplar el papel que ha jugado la infección por VIH. Este virus se extendió a finales del siglo XX al impresionante ritmo de una nueva persona infectada cada cinco segundos en el planeta (Buzón, 1998). La enfermedad llegó a ser considerada una auténtica plaga por las características que reunía y, especialmente, por los grupos de riesgo iniciales a los que afectó (drogodependientes, hemofílicos, promiscuos sexuales, etc.).

En España, un alto porcentaje de los enfermos de SIDA era en aquellos años toxicómano (aún hoy hay un remanente de nuevos casos de infección que se debe al uso de drogas vía intravenosa). Esta es una característica distintiva y esencial a la hora de comprender la gravedad de la epidemia en España. A diferencia de otros países próximos culturalmente en los que la vía de transmisión ha sido sexual, en nuestro país la epidemia se extendió debido al consumo intravenoso de heroína y cocaína. España fue el país europeo con la mayor incidencia de SIDA en la década de los años noventa. En aquellos años, un 70-80 % de los casos estaban relacionados de manera directa o indirecta con la utilización de drogas. En Madrid llegó a ser la principal causa de muerte en población joven, antes de la aparición de los fármacos antirretrovirales (Buzón, 1998). Paralelamente a este problema, fueron incrementando su prevalencia otras infecciones oportunistas como la tuberculosis, las hepatitis, etc. (Terán y otros, 2005). Tras unos años en los que la política sanitaria para atender a estos pacientes drogodependientes con SIDA fue claramente equivocada e insuficiente, el enfoque actual hacia un tratamiento interdisciplinario y con objetivos realistas (que facilitan la entrada en programas de mantenimiento con metadona o el desarrollo de programas de reducción de daño), junto con las mejoras terapéuticas para tratar la infección por VIH, han supuesto un freno a la epidemia del SIDA. Lamentablemente, la percepción de riesgo de la enfermedad ha decrecido en los

últimos años, lo que ha supuesto un cierto estancamiento en el paulatino descenso de nuevos casos notificados de SIDA (Plan Nacional sobre el SIDA, 2018).

A modo de ejemplo, en España, en el año 2016 se notificaron 3.353 casos de infección por VIH, el 3,5 % por vía parenteral en consumo de drogas. El 43,7 % de la gente que desarrolló SIDA en el año 2007 contrajo la enfermedad al compartir jeringuilla. En los datos acumulados desde 1981 hasta 2007, el 62,2 % de los contagios se debían al empleo de la vía parenteral en consumo de drogas (Instituto de Salud Carlos III, 2008). No obstante, en 2018, de los nuevos casos de SIDA registrados durante 2017, en solo el 3,1 % se atribuyó la transmisión al empleo de drogas inyectadas (OEDA, 2018).

Las prevalencias de infección por VHB y VHC son mayores entre sujetos que consumen sustancias vía inyectada respecto de la población general (Vallejo y otros, 2008; Chen y otros, 2017). Una buena parte de los cuadros de hepatitis B evoluciona hacia una situación de cronicidad, que puede terminar en una cirrosis hepática en el 10 % de los casos. La infección por virus de hepatitis C cursa habitualmente de manera silente, y desarrolla un cuadro crónico en cerca del 80 % de las infecciones, un 20 % de las cuales dará lugar a una cirrosis. La coinfección con el virus del VIH hace especialmente peligrosas estas infecciones.

Otros problemas físicos que se asocian al consumo de opiáceos son (Terán y otros, 2005):

- cardiológicos (alteración del ritmo cardíaco, daño vascular, etc.);
- pulmonares (edema agudo, tromboembolismo, asma, etc.);
- inmunológicos;
- endocrinológicos (impotencia, amenorrea, disminución de la libido, etc.);
- dermatológicos (signos de venopunción, escaras o úlceras);
- neurológicos (crisis convulsivas, ACVA, mielopatía, neuropatía, etc.);
- digestivos (deterioro de piezas dentales, hemorragia digestiva alta, pancreatitis aguda, cirrosis hepática, estreñimiento crónico, gastritis, úlcera, etc.);
- nefropatía;
- musculopatía (rabdomiolisis y artralgia);
- síndrome febril autolimitado en relación con pirógenos exógenos provenientes de la falta de higiene o de los propios adulterantes.

3.1.5. Patología psiquiátrica

Se han descrito diferentes cuadros psicopatológicos respecto a los consumidores de opiáceos. Se supone que la prevalencia de trastornos mentales (en especial trastornos afectivos, de ansiedad y de personalidad) es mayor en esta población, si bien no hay demasiada evidencia empírica de que esta psicopatología se deba directamente al efecto de los opiáceos. Se plantea que al menos una buena parte de esta psicopatología está más relacionada con la sintoma-

tología propia de la intoxicación y abstinencia y con otros factores asociados que con la capacidad real de la sustancia de inducir cuadros psicopatológicos *per se* (Strain, 2002; Gattamorta y otros, 2017).

DSM-5 señala como principales cuadros inducidos los siguientes (tabla 1):

Tabla 1. Síndromes psiquiátricos inducidos por el consumo de opiáceos

Intoxicación	
<i>Delirium</i>	
Abstinencia	
Psicosis inducida	
Alteraciones del ánimo (tr. depresivo)	Clínica depresiva leve
Ansiedad	Intensidad leve-moderada, disforia, irritabilidad
Alteraciones del sueño	
Alteraciones de la sexualidad	
Otras alteraciones	

Opiáceos y Criminología

Las alteraciones neuropsicológicas son de especial relevancia para el enfoque criminológico. El consumo de opiáceos –incluso el tratamiento con metadona– altera las capacidades cognitivas, en especial la atención, la velocidad psico-motora y las capacidades visoespaciales (todas estas pueden afectar a la conducción de vehículos), así como la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva y las funciones ejecutivas, de especial interés en la valoración de la responsabilidad legal (Tirapu-Ustároz y otros, 2008). Estos déficits, a diferencia de los que se producen en otras sustancias, parecen revertir totalmente con la abstinencia prolongada.

3.1.6. Otras áreas de repercusión

Algunos autores señalan que, para considerar un problema como epidémico, además de su amplia distribución debe ser capaz de **generar alarma social**. Hay datos claros de que este fenómeno ocurre con la dependencia de sustancias en general, y de los opiáceos en particular. El consumo de heroína redonda en un incremento en la delincuencia, a costa sobre todo de los delitos contra la propiedad, sin olvidar el de tráfico de sustancias (Bennett y otros, 2008). Junto con estas, hay otras actividades marginales que sirven para financiar la adicción y que se desarrollan de manera paralela a la dependencia, como la prostitución. También se aprecian consecuencias:

- en el ámbito sociofamiliar (alteración de la dinámica familiar, problemas de convivencia, fugas del hogar, hurtos en el domicilio familiar, etc.),
- en el ámbito laboral (absentismo, falta de rendimiento, despidos, etc.),
- en el ámbito de los accidentes de tráfico, etc.

3.1.7. Evaluación de la adicción a opiáceos

El método de evaluación principal de la adicción a sustancias es la **historia clínica**. Esta valoración se puede apoyar en diferentes medidas psicométricas y exploraciones complementarias.

Una historia clínica completa contiene datos básicos sociodemográficos, con especial insistencia en el ambiente social más próximo y su relación con el mundo de la dependencia.

La historia clínica incluirá información de la sustancia principal de consumo y de otras (policonsumo), vías de administración, historia previa de consumo, conductas de riesgo, repercusiones sociales, laborales, familiares, legales y médicas, presencia de enfermedades infecciosas y de otras patologías médicas y psiquiátricas relacionadas, intentos previos de tratamiento, apoyo social, situación de marginalidad, etc. Esta anamnesis se debe completar con una exploración psicopatológica adecuada, que es la evaluación objetiva de las alteraciones que se pueden producir en las diferentes áreas que conforman la psique (forma y contenido del pensamiento, estado de ánimo, alteraciones de sueño y apetito, etc.). Es importante contrastar la información reportada por el paciente con la que puedan aportar familiares, cuidadores e informes clínicos previos.

La historia clínica se completa con distintas exploraciones médicas como electrocardiograma, placa de tórax, hemograma y bioquímica completa, serología para virus de inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC) y sífilis, prueba de la tuberculina (para descartar la tuberculosis) y aquellas pruebas que se recomienden de manera individualizada en función de cada paciente.

La historia clínica se puede reforzar, además, con el empleo de escalas o instrumentos psicométricos. Algunos de estos miden aspectos concretos, bien generales (cuestionario de depresión de Beck, escala de ansiedad de Hamilton, etc.), bien específicos de alguna faceta del consumo (escalas de medición de *craving*, por ejemplo); otros son completas herramientas de recopilación estructurada de historia de consumo y su gravedad (la más conocida y empleada es el denominado índice de gravedad de la adicción, que en su versión europea se denomina EuropASI). Otras pruebas permiten valorar la repercusión de la dependencia en diferentes áreas, como la calidad de vida: SF-36 (Alonso y otros, 1995). Con mucha frecuencia, los sujetos consumidores padecen un trastorno de personalidad. Para evaluar este perfil, existen diferentes escalas como, por ejemplo, el examen internacional de los trastornos de personalidad (IPDE) o el inventario de personalidad de Costa y McCrae (2008).

Durante la exploración, pero sobre todo durante el seguimiento del paciente, puede ser útil objetivar la situación de consumo. Con esta finalidad es posible emplear diferentes fluidos, de entre los cuales el más útil es el análisis de orina. Se trata de la prueba más cómoda, fiable y económica para este objetivo concreto por cuanto no es invasiva, su procesamiento resulta rápido y barato

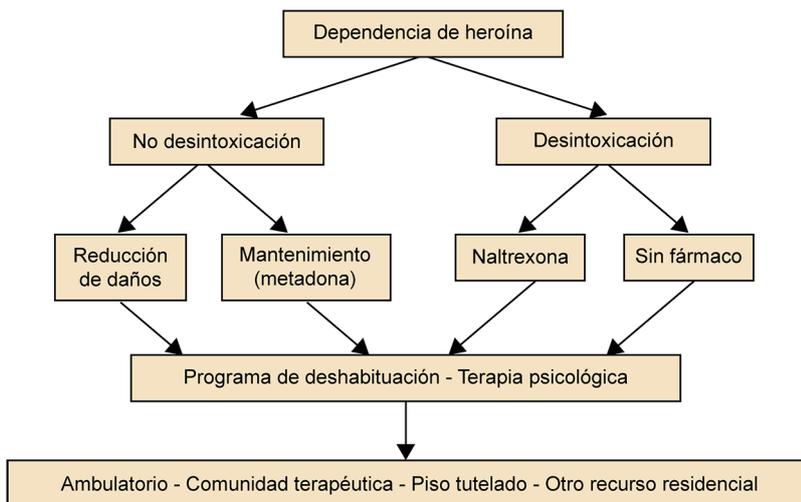
y puede detectar consumos producidos los días previos. Otras pruebas tienen su validez en otras áreas (en sangre o en saliva, por ejemplo, para contrastar sospecha de conducción bajo los efectos de la sustancia).

3.1.8. Tratamiento de la dependencia de heroína

En general, y para la dependencia de cualquiera de las sustancias, los recursos para el tratamiento de las toxicomanías sufrieron en los primeros años del siglo XXI un importante incremento en cantidad y calidad (Ochoa, 1998). De las antiguas comunidades basadas en la abstinencia total de drogas y en la autoayuda, han surgido **comunidades terapéuticas profesionalizadas** en las cuales las intervenciones son planificadas e individualizadas. Asimismo, la batería de fármacos sustitutivos ha aumentado y también se han perfeccionado las técnicas de desintoxicación. Ante un paciente drogodependiente la actuación vendrá dada por sus características personales, e influirán no solo sus patologías médicas y psiquiátricas, sino también la estructura psicológica del sujeto, su medio ambiente, su carrera delictiva y su disposición y preferencias por los tratamientos. En los últimos años, la comunidad científica está haciendo un esfuerzo importante para definir qué perfiles de sujetos son mejores candidatos para cada tipo de programa y fármaco. En esta propuesta de tratamiento, se contemplan ya también datos genéticos y neuropsicológicos. La heterogeneidad de los sujetos se debe plasmar en programas de tratamiento individualizados y planificados en función de las necesidades específicas de cada caso (Ochoa, 1998; UNODC, 2008; Madoz-Gúrpide, 2009; Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes, JIFE, 2017).

En el caso de la dependencia a heroína y otros opiáceos, el tratamiento sigue esquemáticamente los pasos del gráfico. Se puede optar bien por la desintoxicación del paciente (abandono controlado del consumo de sustancias evitando el síndrome de abstinencia), bien por el tratamiento con fármacos sustitutivos (programa de mantenimiento, por ejemplo con metadona, buprenorfina o buprenorfina/naloxona) (Mattick y otros, 2014).

Esquema de tratamiento de la dependencia de heroína



En cualquier caso, el grueso del tratamiento se centra en la deshabitación del paciente, que se entiende como aquel proceso que busca el abandono de sus conductas asociadas al consumo y su reinserción sociolaboral.

El programa de deshabitación, ambulatorio o internado (comunidad terapéutica, piso tutelado, etc.) se basa en terapias psicológicas de distintas orientaciones con eficacia científica demostrada. La intervención social (intervención en familia, reinserción laboral, programas educativos en prisión, etc.) es también esencial para lograr la plena recuperación. Hay que entender la deshabitación como un proceso largo, en el que son frecuentes pequeños periodos de recaídas.

Hoy en día se sabe científicamente que el cerebro de un sujeto adicto queda, pese al paso de años de abstinencia, sensibilizado ante las drogas, lo que lo hace más vulnerable a la recaída. En algunos casos muy marginales, y al menos de manera inicial, se puede plantear un programa de reducción de daños (narcosalas, programas de intercambio de jeringuillas, etc.), cuyo objetivo en un primer momento no es abandonar la dependencia, sino prevenir los riesgos colaterales de la adicción en diferentes órdenes (infección de hepatitis, salud general, delincuencia, etc.) (Madoz-Gúrpide, 2009).

Desintoxicación

Con el objetivo de ayudar al paciente a quedar libre de sustancias y minimizar al máximo la clínica de abstinencia que producen los opiáceos, se ofrecen programas de desintoxicación, tanto en régimen ambulatorio como en ingreso hospitalario.

El **tratamiento de desintoxicación**, que dura unos pocos días (de tres a diez, aproximadamente), se basa en un control puramente sintomático: analgesia, antidiarreicos y ansiolíticos. En los últimos años, es frecuente el empleo puntual de otros opiáceos en dosis decreciente (buprenorfina, buprenorfina/naloxona...), que por sus características facilitan el control de la abstinencia con bajo riesgo de perpetuar la adicción (siempre con control médico) (Gowin y otros, 2017; Law y otros, 2017). Después de la desintoxicación se continúa con el paciente el trabajo de deshabituación, bien en programas ambulatorios libres de drogas, bien en comunidades terapéuticas (Carreño y otros, 2005).

Antagonización de opiáceos

Para aquellos pacientes que no se beneficien del tratamiento sustitutivo (también denominado de mantenimiento), se ofrece como alternativa un programa libre de drogas (Ochoa, 1998). El perfil idóneo, en principio, coincidiría con gente con buen apoyo familiar, escaso deterioro social, pacientes altamente motivados, que presenten recaída reciente, que procedan de programas de comunidad terapéutica o que se encuentren abstinentes pero que perciban estar en situación de riesgo.

La terapia de estos tratamientos se basa en el empleo de sustancias antagonistas de los opiáceos, y la elegida por su perfil farmacológico es la **naltrexona** (Arias y Ochoa, 1998). Esta sustancia compite con la heroína para ocupar los receptores específicos en el sistema nervioso central. La ventaja de esta sustancia es que tiene mayor potencia que la heroína con lo que, a igualdad de oportunidades, esta molécula bloquea los receptores y evita el efecto euforizante de la heroína. De esta manera, la naltrexona modifica el consumo ya que, al no percibir el sujeto los efectos beneficiosos de la heroína, este abandona sus conductas, no solo las adictivas sino sobre todo las relacionadas con el estilo de vida marginal. De este modo, se facilita el trabajo de reinserción sociofamiliar y laboral. Este programa de control garantiza además el seguimiento médico y facilita la mejora de la salud del usuario (Madoz-Gúrpide, 2002; Madoz-Gúrpide y otros, 2004). No obstante sus ventajas, es un tratamiento minoritario en la actualidad, ya que su idoneidad depende mucho de las características del paciente.

Tratamientos de mantenimiento en la dependencia de heroína

No se trata, pese a lo que se pueda suponer, de un tratamiento novedoso, ya que desde hace ya mucho tiempo se han empleado sustitutos mórnicos para tratar a los pacientes dependientes. Curiosamente, este fue uno de los primeros propósitos con los que se lanzó la heroína (para evitar la dependencia a la morfina). Sin embargo, fue en los años sesenta cuando se inició el concepto actual de terapia de sustitución, y se empleó la **metadona** con tal fin.

El tratamiento sustitutivo actual se concibe como la introducción de pacientes adictos en programas en los que reciben de manera controlada la dosis de opiáceos necesaria para mantenerse estables. Actualmente, estos programas se conciben de una manera amplia –sin pautas ni expulsiones–, son escasamente restrictivos y carecen de limitación de dosis. Con la dispensación del mórfico se pretende (Bell y otros, 1992; Madoz-Gúrpide, 2002):

- extraer al sujeto de su ambiente de consumo,
- normalizar sus conductas y
- mejorar las condiciones higiénicas de sus usuarios.

En la actualidad, además de la metadona (que es la sustancia que con más frecuencia se emplea) (Mattick y otros, 2009; Minozzi y otros, 2013), encontramos toda una serie de derivados de los opioides que se emplean como terapia de sustitución, como la buprenorfina (Mattick y otros, 2009; Nielsen y otros, 2016) o la buprenorfina/naloxona (Srivastava y otros, 2017). En este mismo apartado quedarían enclavados el programa de dispensación de heroína (Ferri y otros, 2008), los programas que proveen metadona inyectable (Lintzeris y otros, 2006) y los que emplean morfina de liberación retardada, estos últimos dos productos no comercializados en España.

La indicación de un programa de metadona se centra en aquellos sujetos a los que les resulta difícil abandonar el consumo o que muestran recaídas frecuentes.

Desde el principio de su empleo, se han constatado una serie de beneficios de estos programas (Gearing y Schweitzer, 1974; Fernández Miranda, 2005). De este modo, se ha verificado una disminución en el consumo de heroína. La toma de metadona implica, además, una mejora en las condiciones higiénicas del sujeto, esto es, una reducción de las prácticas de riesgo (sobre todo disminución del uso intravenoso de la heroína, lo que se plasma en un descenso de la transmisión de enfermedades como VIH y hepatitis, así como importantes mejoras orgánicas y psíquicas). No solo decrece la morbilidad, sino también, y de manera importante, la mortalidad asociada al consumo de opiáceos (por sobredosis, patologías orgánicas asociadas, criminalidad asociada, etc.). La delincuencia, asimismo, ha sufrido un considerable descenso en las muestras de pacientes en tratamiento con programas de mantenimiento, al modificarse las pautas de consumo y la necesidad de los sujetos de garantizar de cualquier modo su consumo.

Comunidades terapéuticas

Otro de los recursos a disposición de la población toxicómana son las denominadas comunidades terapéuticas (Smith y otros, 2006; Veale y otros, 2015). Este recurso se apoya principalmente en la **interacción permanente cliente-pares-equipo**, y se concibe en su conjunto como medio terapéutico en el que las intervenciones están planificadas y orientadas a la rehabilitación ple-

Embarazadas y pacientes con enfermedad mental

En las embarazadas sigue siendo un tratamiento de elección, dado que el riesgo del consumo activo es mucho mayor que el del tratamiento con metadona (Minozzi y otros, 2013). También sería de elección en el caso de pacientes con enfermedad mental severa, en especial esquizofrenia.

na del toxicómano y a su reinserción social. Mantienen como base de su actuación una contextualización grupal, la autoayuda y la motivación personal hacia el cambio, y llevan a cabo una contribución sustancial en el campo de la asistencia en drogodependencias.

Con el paso del tiempo, estas comunidades, surgidas de grupos de autoayuda y voluntarios, se han ido profesionalizando e incluyendo en las redes asistenciales. La estancia en comunidad terapéutica supone abstinencia absoluta de drogas de abuso (si bien pueden estar en régimen de mantenimiento con metadona) y un cambio global en el estilo de vida que afecta a la conducta, a la estructura cognitiva y afectiva, a las actitudes y a los valores.

Tratamientos psicológicos

El actual modelo de conceptualización de la dependencia, considerado como biopsicosocial, pone de relieve un enfoque basado en una predisposición genética sobre la que inciden factores psicológicos, sociales y culturales (Mayet y otros, 2004; Jhanjee, 2014).

Se entiende la drogodependencia como un **hábito sobreaprendido**, debido en gran parte a las propiedades reforzantes que tanto el consumo como la abstinencia de la sustancia provocan en el sujeto. Este refuerzo podrá ser tanto negativo (síndrome de abstinencia) como positivo (efecto relajante del consumo). Junto con esto, un sinfín de circunstancias externas (ambiente, amigos, horarios de consumo, circunstancias en las que se usa la sustancia, etc.) o internas pueden quedar condicionadas y actuar como desencadenantes del deseo de consumo.

Con el paso del tiempo, este tipo de situaciones irían forzando al individuo a realizar una serie de conductas marginales, propias del sujeto toxicómano y que englobarían en sí el problema de la drogadicción.

La importancia del condicionamiento en la dependencia

De una manera muy sencilla y simplificada, conviene recordar aquí qué es en psicología un estímulo condicionado. El ejemplo clásico es el del perro de Pavlov. La presencia de alimentos hace que el animal, de manera natural y espontánea, salive y segregue jugos gástricos en su estómago. Si se hace coincidir el tañido de una campana con la presentación del alimento, se produce un condicionamiento tal que el mero hecho de tocar la campana (que inicialmente era un estímulo neutro porque no producía nada en el perro) hace que el animal, aunque no se le presente el alimento, salive y segregue el jugo gástrico. De alguna manera, podríamos decir que el perro ha aprendido que la campana significa «comida próxima».

Algo así, con mayor complejidad ya que existen diferentes tipos de condicionamientos, ocurre en la adicción. El mero hecho de pasar por donde antes se consumía, o estar en situaciones sociales o emocionales que anteriormente se relacionaban con consumo, despierta en el sujeto el deseo imperioso de consumir (su cerebro segrega sustancias directamente relacionadas con las drogas y sus efectos) (O'Brien y otros, 1977; Thompson, 1981; McAuliffe, 1982; Ambrosio, 2001).

Tradicionalmente, se han estudiado y elaborado las distintas fases en el tratamiento o proceso de deshabitación de sujetos drogodependientes. De este modo, se describen hasta cinco fases dentro del denominado proceso de cam-

bio (Prochaska y DiClemente, 1982): la primera es la resistencia al cambio y, la última, la fase de estabilización del proceso de la deshabituación. Un elemento indispensable para el éxito terapéutico es conseguir en el paciente la **motivación para el cambio**, lo que se logra a través de, entre otras técnicas, un programa concreto de abordaje denominado entrevista motivacional (Miller y Rollnick, 1999). Resulta de especial importancia transmitir al sujeto información respecto a su problema –sin valoraciones morales ni reprimendas–, el mecanismo de acción de las sustancias, las consecuencias en los distintos campos de su vida, las diferentes fases por las que discurrirá su tratamiento, los avances esperados, las posibles resistencias, los motivos de fracasos previos, etc., con el fin de favorecer su adhesión al tratamiento. Asimismo, se debe procurar trabajar la autoimagen del paciente mediante técnicas psicológicas.

Se han empleado técnicas de exposición graduales y controladas a los distintos estímulos asociados al hábito de la toxicomanía y que supongan para el paciente un deseo de consumo. De esta manera, se trata de posibilitar al sujeto para una vida normalizada en la que le resulte más vencible el impulso al consumo y el manejo de conductas disruptivas (Hodgson, 1993). Junto con esto, se entrenan estrategias de afrontamiento y capacidades para la resolución de problemas. Al conjunto de estas intervenciones se le denomina **técnicas de exposición y prevención de recaídas**.

El principal objetivo del programa de deshabituación es modificar el estilo de vida (normalización de la situación social, laboral, familiar, etc.) del sujeto. Para lograrlo, las técnicas psicológicas proponen una serie de intervenciones encaminadas a llevar a cabo una programación de actividades socialmente aceptadas. Se emplean técnicas cognitivas y conductuales de corrección de creencias irracionales y de distorsiones cognitivas.

Otro paquete de intervenciones psicológicas se centra en regular aspectos emocionales del dependiente. Son igualmente importantes las técnicas y los programas de intervención familiar.

Las diferentes estrategias de abordaje, que hay que entender que no son excluyentes sino complementarias, se pueden trabajar tanto en un ámbito individual como grupal. En el caso de los drogodependientes, las **terapias de grupo** resultan especialmente útiles ya que les transmiten una serie de valores e informaciones a los que de otra manera no podrían acceder. Facilitan la cohesión, el sentimiento de comprensión y la motivación para el cambio, y suponen un sistema eficaz de controlar las conductas y de reflejar la identificación de los usuarios. Entre estas técnicas destacan actualmente el *role-playing*, el entrenamiento en habilidades sociales, las técnicas de *feedback*, etc.

Conviene recordar que los tratamientos psicológicos no son para nada incompatibles con el uso de fármacos. De hecho, el tratamiento de mantenimiento con metadona suele combinarse con terapia psicológica, o con periodos residenciales en comunidades terapéuticas.

Programas de reducción de daños

Desde los años ochenta, y en relación con la epidemia de SIDA, se incluyeron entre las alternativas terapéuticas programas de exigencia mínima cuyo fin no es ya la abstinencia, sino **minimizar las secuelas del consumo marginal**. Tratan, por ejemplo, de que el sujeto consuma en puntos preparados a tal fin con asistencia sanitaria (narcosalas o salas de consumo de drogas), para evitar las infecciones de la venopunción; o, a través de los programas de intercambio de jeringuillas, de que el sujeto no comparta y no reutilice jeringas, de modo que se previene la infección y propagación del SIDA o la hepatitis C. Otros ejemplos son los programas de dispensación de preservativos, los espacios de café y calor, etc. Con frecuencia, estos programas implican, además, acciones sociales y permiten un contacto con el grupo de pacientes más marginal, a través del cual se facilita consejo sanitario e información sobre recursos y tratamientos disponibles (Islam y otros, 2008; Marshall y otros, 2016; Castillo, 2018).

3.2. Cocaína

3.2.1. Introducción, prevalencia y vías de consumo

La cocaína es un alcaloide extraído de la planta *Erythroxylon coca*, arbusto de las regiones andinas. En la actualidad no existe ningún uso terapéutico de la cocaína, si bien hasta no hace mucho formaba parte del arsenal anestésico.

El consumo de cocaína se ha convertido en un importante problema de salud pública. Se calcula que, en un ámbito mundial, la prevalencia de consumo en el último año está entre el 0,3 % y el 0,4 % (18,1 millones de personas de la población de 15 a 64 años), con los mayores índices registrados en América del Norte (2,1 %) y Oceanía (1,6 %) (UNODC, 2019). En **Europa** (EMCDDA, 2019), la cocaína es la segunda droga ilegal más consumida, después del cannabis: se estima que 18 millones de personas entre 15 y 64 años (5,4 % de ese grupo de edad) han probado cocaína al menos una vez en su vida. En el último año, cerca de 2,6 millones de sujetos de entre 15 y 34 años han consumido cocaína. Aproximadamente, 73.000 sujetos iniciaron tratamiento por cocaína en 2017.

España es uno de los países con mayor prevalencia de consumo (prevalencia de consumo vida entre 15 y 65 años: 8,9 %; prevalencia de consumo en el último año: 1,9 %). Se estima que 72.962 personas de 15 a 64 años hacen un

consumo problemático de cocaína (criterios de frecuencia del EMCDDA), lo que se corresponde con el 0,2 % de toda la población en este rango de edad y el 11,7 % de los que han consumido cocaína en los últimos doce meses.

En nuestro país, es la primera causa de solicitud de admisión en tratamiento (39,2 % del total) (OEDA, 2018). Desde 2005 hasta 2012, el número de primeras admisiones a tratamiento por esta droga ha experimentado un descenso, pasando de 15.258 en 2005 a valores cercanos a las 10.000. En los últimos años, esta cifra ha permanecido bastante estable, confirmándose en 2016 un discreto aumento del número de primeras admisiones.

La fabricación de cocaína se mantiene en niveles récord. Las cantidades incautadas también son más altas que nunca; por ejemplo, la cantidad de cocaína incautada aumentó en un 74 % en el último decenio, mientras que la fabricación se incrementó en un 50 % en ese mismo período, lo cual indica que la actuación de los organismos encargados de hacer cumplir la ley se ha vuelto más eficaz y que el refuerzo de la cooperación internacional podría estar contribuyendo a elevar las tasas de incautación.

La cocaína puede consumirse por vía nasal («esnifada»), inhalarse (crack) o fumarse como «base libre» en pipa de agua; por vía intravenosa o consumiendo la pasta de coca o basuka. Según la vía elegida, la absorción es más o menos rápida y su efecto variará en potencia. Uno de los patrones de consumo más típicos es vía esnifada, fumada o inhalada de manera recreacional y esporádica los fines de semana, en combinación con alcohol y otros psicoestimulantes. Progresivamente, el uso se vuelve más cotidiano y solitario. Otra forma de consumo es la que llevan a cabo los adictos a opiáceos, en policonsumo con un patrón diario y por vía intravenosa o fumada (Ochoa y otros, 2002; Bobashev y otros, 2018).

3.2.2. Sintomatología asociada al consumo de cocaína

1) Síntomas psíquicos

a) Trastornos por consumo de cocaína: si bien durante años se negó que la cocaína produjera clínica de abstinencia y tolerancia, y por tanto de dependencia, hoy en día no cabe duda alguna de que estos cuadros aparecen con frecuencia e intensidad en consumidores de cocaína. No obstante, conviene recordar que actualmente DSM-5 clasifica estas categorías dentro del trastorno por consumo (uso) de sustancia (cocaína).

La cocaína tiene un alto potencial de abuso que genera importantes alteraciones físicas y conductuales en el individuo, con pérdida del control para su consumo, así como clínica de abstinencia y tolerancia. De esta manera, la dependencia de cocaína tiene una base orgánica, por afectación del denominado circuito de recompensa: la cocaína favorece la liberación de dopamina de este

circuito, al mismo tiempo que afecta a los circuitos cerebrales implicados en la motivación y la conducta (Kalivas y Volkow, 2005). Asimismo, provoca un deseo irrefrenable de consumo o *craving*.

b) Trastornos inducidos por el consumo de cocaína: la intoxicación por cocaína se manifiesta por sentimiento de euforia, incremento de la sensación de vigor y de la confianza en sí mismo, sociabilidad, locuacidad, inquietud, hipervigilancia, ansiedad, comportamiento estereotipado y repetitivo, irritabilidad y deterioro de la capacidad de juicio. Puede acompañarse de verborrea, ideas de referencia («rayadas» o «paranoias»), alucinaciones auditivas y conductas explosivas y agresivas (Madoz-Gúrpide y Ochoa, 2011).

De manera esquemática, los trastornos inducidos por cocaína son los siguientes.

- Trastornos inducidos por cocaína:
 - Intoxicación
 - Abstinencia

- Otros trastornos inducidos por cocaína:
 - Depresión
 - Tr. bipolar
 - Ansiedad
 - Insomnio
 - *Delirium*
 - Tr. obsesivo compulsivo
 - Disfunción sexual

DSM-5 ordena los trastornos relacionados con cocaína en los siguientes apartados:

- Trastorno por consumo de cocaína
- Intoxicación por cocaína
- Abstinencia de cocaína
- Otros trastornos inducidos por cocaína
 - Depresión
 - Tr. bipolar
 - Ansiedad
 - Insomnio
 - *Delirium*
 - Tr. obsesivo compulsivo
 - Disfunción sexual
- Trastorno relacionado con cocaína no especificado

2) Síntomas físicos

El riesgo de muerte por consumo de cocaína es relativamente elevado. Se sabe que tiene un peso creciente en la mortalidad directamente relacionada con el consumo de drogas ilegales, pero el impacto exacto no es bien conocido ya que no siempre se estudia ni se refleja en el certificado de defunción (tabla 2).

Tabla 2. Síntomas físicos por consumo de cocaína

Intoxicación	Taquicardia, sudoración, incremento de temperatura y tensión arterial, agitación, dolor torácico, confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías, coma o incluso la muerte
Nasales	Perforación del tabique nasal (por vasoconstricción repetida e intensa)
Cardiológicos	Arritmias, miocardiopatía dilatada, dolor torácico, infarto agudo de miocardio, etc.
Infecciones	Hepatitis B, SIDA, endocarditis, etc. (por empleo de vía intravenosa)
Neurológicos	Accidentes cerebro-vasculares isquémicos (lo más frecuente), hemorrágicos, rotura de aneurismas, crisis convulsivas
Daño neuropsicológico	Déficit en la atención, concentración, aprendizaje, memoria visual y verbal, producción de palabras e integración visomotora, funciones ejecutivas, flexibilidad cognitiva, impulsividad
Otros órganos	Pulmón (edema, neumotórax, etc.). Riñón (por hipertensión, vasoconstricción, etc.)
Embarazo	Riesgo de teratogeneidad y teratotoxicidad, riesgo de aborto

Cocaína y Criminología

El daño neuropsicológico es de especial importancia en el Derecho Penal y en la Criminología. Se produce alteración de la atención e integración visomotora y velocidad psicomotriz, lo que explica el mayor número de accidentes de circulación en sujetos que conducen bajo los efectos de esta sustancia. Junto con esto, la sensación de euforia favorece un mayor desprecio por el peligro. Las alteraciones de las funciones ejecutivas, con un incremento de la impulsividad y la perseveración, así como una disminución del aprendizaje de los errores, dan pie a valorar una eximente de responsabilidad penal. No está claro que estas alteraciones rewertan completamente, aun a pesar de una abstinencia continuada (Tirapu-Ustároz y otros, 2008; Almeida y otros, 2017).

3.2.3. Valoración de la dependencia de cocaína

Como ocurre con el resto de las sustancias, encontramos una serie de cuestionarios para medir la dependencia, la abstinencia, los rasgos de personalidad, etc., pero en ningún caso pueden suplir la historia clínica, que debe ir acompañada de una exploración física adecuada. Sobre todo en el seguimiento del tratamiento, resultan especialmente útiles los **controles urinarios repetidos** que aseguren la abstinencia.

3.2.4. Tratamiento de la dependencia de cocaína

El tratamiento de la dependencia de cocaína sigue los principios generales de cualquier terapia de la adicción (desintoxicación y deshabituación), con las peculiaridades propia de la sustancia. Se busca mejorar la adherencia terapéutica mediante psicoeducación, contratos terapéuticos, análisis de control rutinarios, etc. En cualquier caso, el riesgo de recaída y abandono es elevado, sobre todo en las primeras fases de la deshabituación.

Tratamiento farmacológico de la dependencia

No existe un tratamiento específico para la fase de desintoxicación de la cocaína, siendo este meramente sintomático (al igual que para tratar una intoxicación aguda). Se han empleado diferentes pautas que incluyen antipsicóticos, antiepilépticos, ansiolíticos, otros psicoestimulantes, antidepresivos... (Minozzi y otros, 2015; Castells y otros, 2016; Indave y otros, 2016).

Tratamiento psicológico de la dependencia

En el tratamiento de la adicción a cocaína se consideran fundamentales las intervenciones psicológicas, y destacan entre las mismas:

- la entrevista motivacional,
- la psicoterapia de apoyo y orientación (individual y/o grupal),
- las diferentes terapias cognitivo-conductuales (manejo de contingencias, prevención de recaída, etc.) y
- la psicoterapia familiar.

Estas terapias psicológicas son complementarias con los tratamientos farmacológicos. Ninguna de ellas ha demostrado mayor eficacia de manera aislada, pero sí lo han hecho las terapias multicomponentes que integran varias de estas técnicas terapéuticas. Dado que la dependencia de cocaína con mucha frecuencia produce daños neuropsicológicos, las distintas terapias deben adaptarse a la realidad y capacidad individual del sujeto (Madoz-Gúrpide y Ochoa, 2011; Petitjean y otros, 2014).

3.3. Cannabis

3.3.1. Prevalencia del consumo de cannabis

Tras el alcohol y el tabaco –drogas legales–, el cannabis es la sustancia más consumida en un ámbito mundial, y es la primera de entre las ilegales (por delante de la cocaína y la heroína). Entre un 2,6 % y un 5,0 % de la población general mundial (de 15 a 64 años) consumieron cannabis al menos una vez en 2017, lo que significa que hay entre 188 millones de consumidores. El cálculo para **Europa** occidental es de 6,7 % (22,5 millones de personas de 15 a 64 años). Los diferentes datos de prevalencia referidos en **España** la sitúan entre los países europeos de mayor consumo de cannabis en sus diferentes medidores, equiparables a los de **Estados Unidos** y **Australia**, máximos consumidores mundiales. Otros marcadores como el número de delitos relacionados, cantidades de sustancia incautada, asistencia a programas terapéuticos, visitas a servicios de urgencias, etc. ponen de relieve la importancia de su consumo en nuestro entorno (OEDA, 2018; EMCDDA, 2019; UNODC, 2019).

Una de las características destacadas del cannabis es que se trata de la droga ilegal más consumida en **poblaciones adolescentes y jóvenes** (entre los 15 y los 34 años, y su pico máximo se produce entre los 15 y los 24 años). Se ha denominado la puerta de entrada a la carrera adictiva, de modo que se señala que suele ser la droga iniciática, la que facilita el paso posterior al resto de las sustancias (Secades-Villa y otros, 2015). Según datos de 2016 (OEDA, 2018), 170.000 estudiantes de 14 a 18 años se iniciaron en el consumo de cannabis. La Encuesta sobre Uso de Drogas en Enseñanza Secundaria en España (ESTUDES) señala que el 31,1 % de los estudiantes había consumido cannabis alguna vez en la vida, el 26,3 % en el último año y el 18,3 % en el último mes. El 2 % de esta franja etaria consume a diario, más entre varones. La preocupación por su incidencia en esta franja de edad es todavía mayor si se tiene en cuenta que el cerebro prosigue su maduración durante estos años, por lo que resulta especialmente sensible a cualquier cambio inducido durante la adolescencia, incluido el consumo de sustancias.

Suele emplearse en situaciones sociales, en espacios de ocio, y es muy habitual que su consumo se acompañe con el de otras sustancias (inicialmente tabaco y alcohol, pero progresivamente se van incluyendo drogas de diseño, alucinógenos, etc.) (Arendt y otros, 2007; OEDA, 2018).

El cannabis procede de la planta *Cannabis sativa*. Se presenta en forma de resina (hachís) o como triturado de partes de la planta (flores, hojas, etc.: marihuana). También se puede encontrar como semilla, aceite, infusión, etc. No todas las partes de la planta tienen igual potencia; esta es mayor en los brotes de flores y en las hojas que en las raíces. Los derivados de la planta femenina son más

activos que los de la masculina. Existen diferentes vías de consumo (fumada, inhalada a través de vaporizadores, en pasta, etc.), pero la fumada es la más habitual. El aceite se consume vía oral, aunque su uso es poco frecuente.

3.3.2. Consecuencias del consumo de cannabis

El consumo de cannabis puede producir diferentes síntomas clínicos. Su presentación dependerá de varios factores, pero el fundamental es la cantidad de tetrahidrocannabinol (THC) que contenga. Influye también la proporción tetrahidrocannabinol/cannabidiol (THC/CBD), la vía de administración y la dosis.

El DSM-5 incluye como novedad el diagnóstico de abstinencia de cannabis. Esta propuesta supone ratificar la existencia de la dependencia de cannabis y refutar la percepción de esta sustancia como una droga blanda cuyo uso apenas tiene consecuencias médicas.

Actualmente, se sabe a ciencia cierta que el consumo de cannabis provoca importantes consecuencias médicas, con repercusiones sociales graves (por ejemplo, se ha relacionado el absentismo y fracaso escolar con un consumo habitual de cannabis) (De Luca y otros, 2017).

Como en otras sustancias, DSM-5 propone clasificar los trastornos relacionados con el cannabis en las siguientes categorías:

- Trastorno por consumo de cannabis
- Intoxicación de cannabis
- Abstinencia de cannabis
- Otros trastornos inducidos por cannabis:
 - Tr. psicótico
 - Tr. ansiedad
 - Tr. del sueño
 - *Delirium*
- Trastorno relacionado con el cannabis no especificado

Hay que recordar que para diagnosticar otros trastornos inducidos por cannabis frente a intoxicación o abstinencia, los síntomas deben ser lo suficientemente graves como para recibir esa categorización independiente. Por ejem-

plo, en la intoxicación por cannabis es frecuente la ansiedad, pero en principio se diagnostica de intoxicación por cannabis. Sin embargo, si la ansiedad es extrema y supera a la ansiedad esperable en una intoxicación habitual, o se prolonga más allá en el tiempo de lo esperado cuando se produce la abstinencia, entonces se puede diagnosticar de otro trastorno inducido por cannabis: tr. ansiedad (DSM-5).

Consecuencias físicas

El consumo agudo (intoxicación) provoca habitualmente una sensación de estimulación, euforia y bienestar, que después se sigue de sedación y somnolencia. Son conocidas ciertas alteraciones que ocurren durante el uso agudo, como la risa fácil, una agudización de las percepciones visuales, auditivas y táctiles y tendencia a la verborrea. Además, tienen lugar cambios cognitivos que afectan a la concentración y coordinación motora, y que se reflejan en el rendimiento psicomotor y la conducción de vehículos (Ranganathan y D'Souza, 2006; Bondallaz y otros, 2016). Prácticamente todos los sistemas del organismo se ven afectados, en mayor o menor grado, por el consumo de cannabis (Arias, 2009) (tabla 3).

Tabla 3. Efectos físicos del consumo de cannabis

Oftalmológico	Enrojecimiento de las conjuntivas, dificultades de acomodación, disminución del reflejo pupilar, disminución de presión intraocular, etc.
Digestivo	Sequedad de boca, disminución del peristaltismo intestinal, disminución de vaciado gástrico, etc.
Cardiovascular	Taquicardia, hipertensión arterial
Respiratorio	Broncodilatación
Hormonal	Disminución de hormonas sexuales
Inmunológico	Alteraciones de la inmunidad
General	Efecto antiemético, aumento del apetito, relajación muscular, somnolencia, analgesia, etc.

Consecuencias psíquicas

La abstinencia de cannabis es, por lo general, más leve que la que provocan otras sustancias. Se ha demostrado la existencia de tolerancia, es decir, de la necesidad de incrementar progresivamente la dosis necesaria para conseguir el mismo efecto. Hoy en día no se duda de la existencia de un **cuadro de dependencia** de cannabis. Se presenta como una pérdida de control sobre el consumo de la sustancia, con clínica de tolerancia y abstinencia, necesidad imperiosa de consumo y presencia de conductas encaminadas a conseguir la droga. Comparada con otras sustancias ilegales, probablemente el cannabis sea la que menor potencial adictógeno tenga.

El cannabis puede actuar como desencadenante o favorecedor de un importante número de alteraciones psicopatológicas (Moore y otros, 2007; Wittchen y otros, 2007; Leweke y Koethe, 2008), y las más frecuentes son la clínica de

ansiedad y la clínica depresiva (tabla 4). Existe una cierta controversia sobre si la clínica depresiva relacionada con el cannabis tiene suficiente entidad para poder denominarse así o se trata más bien de un cuadro de anergia, apatía, falta de iniciativa, alteraciones cognitivas y disminución del rendimiento (que es lo que se suele conocer como síndrome amotivacional) (Feingold y otros, 2017; Lac y Luk, 2018).

Tiene especial relevancia el consumo de cannabis entre los adolescentes y la población joven, dado que es la droga ilegal más habitualmente utilizada a esas edades, a lo que se suma un cerebro en fase de maduración lo que le hace especialmente sensible a la acción de tóxicos exógenos (Schneider, 2008; Madoz-Gúrpide y Ochoa Mangado, 2011; Burggren y otros, 2019). El consumo de cannabis puede provocar una serie de cambios neurobiológicos con graves repercusiones y dudosamente reversibles. Está demostrado que dicho inicio temprano se relaciona con mayor psicopatología y deterioro neuropsicológico, con un riesgo más elevado de desarrollar dependencia y, muy probablemente, con un incremento en el riesgo de consumo y dependencia a otras sustancias.

Conviene destacar la presentación de clínica neuropsicológica con el consumo habitual de cannabis (Verdejo-García y otros, 2005). Estos síntomas son más llamativos en grandes consumidores y en los que iniciaron el consumo más tempranamente. Se describen repercusiones en:

- la atención,
- la memoria,
- la velocidad psicomotora, y
- en alguna de las funciones ejecutivas.

Estas alteraciones con frecuencia se presentan conjuntamente con cuadros de apatía, depresión... y condicionan el rendimiento del sujeto (Madoz-Gúrpide y Ochoa Mangado, 2010).

Tabla 4. Síntomas psíquicos debidos al consumo de cannabis

Trastornos por consumo de cannabis	Abuso
	Consumo perjudicial
	Dependencia: tolerancia y abstinencia
Trastornos inducidos por el cannabis	Ansiedad
	Depresión (síndrome amotivacional)
	Clínica psicótica: esquizofrenia y trastorno bipolar
	Intoxicación aguda
	<i>Delirium</i>
	<i>Flashback</i>
	Cambios de personalidad

Cannabis y esquizofrenia

Muy estudiada y conocida es la relación del consumo de cannabis y la esquizofrenia (una grave enfermedad mental) (Vaucher y otros, 2018). El uso de cannabis se relaciona con un riesgo incrementado de desarrollar esquizofrenia.

Daños neuropsicológicos: alteraciones de atención, memoria, velocidad psicomotora y funciones ejecutivas

3.3.3. Prevención y tratamiento

Para la prevención del consumo de cannabis, es necesario un programa continuado de inicio en la infancia y que implique estilos de vida sanos. Otros factores para trabajar la prevención son el control de la oferta y la información y educación adecuadas. Los programas de reducción de daño y rehabilitación del mismo forman también parte de las estrategias preventivas.

Como ocurre con otras sustancias, no disponemos de un tratamiento específico para controlar la desintoxicación de cannabis. En cualquier caso, suele ser un proceso leve, que se resuelve bien con el empleo –si fuera necesario– de medicamentos sintomáticos.

La deshabituación se apoya sobre todo en las técnicas psicológicas (Gates y otros, 2016). No suele ser necesario el empleo de fármacos en esta fase (Nielsen y otros, 2019). La **psicoterapia** puede llevarse a cabo de manera individual y/o grupal. Habitualmente, se prefieren enfoques cognitivo-conductuales y técnicas emocionales, sin olvidar que, dada la joven edad de estos pacientes, es imprescindible trabajar la **prevención** y la **psicoeducación**. En algunos casos, es necesario implementar el tratamiento con técnicas de rehabilitación neuropsicológica, aunque parece que la propia abstinencia prolongada favorece la recuperación de esta área. En nuestro entorno, y en los últimos años, se están estableciendo dispositivos diferenciados para atender a este perfil de población, jóvenes cuya dependencia principal es el cannabis y que aún no han progresado a un consumo habitual de otro tipo de sustancias (cocaína, heroína, etc.) (Madoz-Gúrpide y Ochoa, 2010).

Ved también

En los últimos años, algunos países han ido promoviendo políticas más liberales con el uso del cannabis. En el próximo módulo se abordarán los pros y contras de estas estrategias, así como el posible uso medicinal de la sustancia.

3.4. Drogas emergentes

En los últimos años, se ha producido un constante auge en el número y el uso de nuevas sustancias, mayoritariamente estimulantes y favorecedoras de contacto social (Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2011; Asociación de Técnicos para el Desarrollo de Programas Sociales, 2014; UNODC, 2019). Se relacionan sobre todo con ambientes recreativos de fines de semana entre adolescentes y jóvenes, muy frecuentemente acompañando el consumo de alcohol. Como se verá, existen diversos términos para referirse a conceptos muy similares, pero que en ocasiones resultan poco claros y mal definidos, que comparten muchas características comunes pero que pueden diferir en algún aspecto concreto. Ello obliga a conocer esta terminología y a aplicar consensos. De entrada, diremos que se pueden usar como sinónimos los conceptos de **drogas emergentes** y **nuevas sustancias psicoactivas**. El término *nuevo* en este caso no hace referencia a

que las sustancias en sí sean nuevas (algunas son conocidas desde hace mucho tiempo), sino a que su circulación en el mercado en un momento dado es novedosa.

Las primeras sustancias que podrían incluirse en el apartado de drogas emergentes surgieron en la década de los ochenta, bajo la denominación de drogas de síntesis (también llamadas de diseño). En sus orígenes trataban de evitar las medidas de control de las sustancias ilegales, diseñando moléculas que simularan los efectos de aquellas pero que no estuvieran incluidas en las listas internacionales de sustancias prohibidas. Con el paso de los años, estas sustancias acabaron por ser incluidas en dichos listados, lo que forzó la aparición de nuevas sustancias psicoactivas.

En los últimos años se está produciendo un auge de las drogas emergentes. En gran medida esto se debe a su facilidad de acceso (precio asequible, canales de distribución sencillos a través de internet) y a una percepción errónea de drogas inocuas por parte de los jóvenes.

Suelen formar parte de modas de consumo más o menos pasajeras, habitualmente relacionadas con festivales en entornos urbanos. En realidad, este tipo de sustancias se relacionan estrechamente, como ya queda dicho, con las drogas de síntesis o de diseño, solo que a su gran auge social en estos últimos años se suma una gran diversificación de las sustancias, tanto en número como en psicofarmacología y en efectos sobre el sujeto (digamos que esto hace que algunas drogas emergentes no puedan ser incluidas en sentido estricto dentro de la denominación clásica de droga de diseño o síntesis).

Las drogas emergentes son una agrupación muy amplia de drogas diversas, nada homogénea. En algunos casos no se trata de nuevas sustancias *per se*, ni de nuevas vías cerebrales para conseguir sus efectos, sino del empleo para un fin novedoso o recreacional de sustancias que tenían otros usos previos diferentes alejados del empleo en humanos (las hay que provienen del mundo veterinario, del agrícola e incluso del de la investigación básica). Otras veces no son sino simples modificaciones químicas de drogas ya conocidas. Pero también hay que señalar que estos cambios mínimos pueden suponer grandes diferencias en su mecanismo de acción y efectos observables. La circunstancia inversa también puede darse: moléculas que difieren estructuralmente pero que provocan los mismos efectos sobre el individuo (en cuyo caso se les llama «miméticos»). Así los cannabinoides sintéticos no pertenecen en realidad a la familia del cannabis. Algunas otras son sustancias empleadas desde hace mucho tiempo en otros países y culturas, que con la globalización se han puesto al alcance del entorno occidental. Otras veces son usos «atípicos» de drogas clásicas e incluso de fármacos médicos.

También por definición estas sustancias psicoactivas no están reguladas por la Convención de Narcóticos de 1961, ni por la Convención de Sustancias Psicoactivas de 1971. Aparecen súbitamente, perduran un breve tiempo en el mercado, y rápidamente son sustituidas por sustancias análogas.

La UNODC (Oficina de las Naciones Unidas sobre Drogas y Delitos) las divide en seis grandes familias en la actualidad:

- cannabinoides sintéticos
- catinonas sintéticas
- fenetilaminas
- piperazinas
- ketamina y sustancias relacionadas con la fenciclidina
- triptaminas y otras sustancias

Dentro de este gran elenco de drogas emergentes cabe señalar algunos términos de uso habitual. Hay que destacar, una vez más, que la terminología en este campo es amplia, y que con frecuencia se entremezcla, de tal manera que una misma sustancia puede englobarse en varias categorías según se definan estas.

Ejemplo de mezcla de categorías

MDMA es un mimético, pero también se incluye como droga de síntesis.

Las **legal highs** son sustancias o mezclas de sustancias, drogas emergentes que, sin partir de drogas ilegales, imitan los efectos de estas (cocaína, cannabis, etc.) y escapan así de la ilegalidad. Las más conocidas son las **spice drugs**, compuestas de cannabinoides sintéticos, y las **research chemicals**, que poseen el espíritu de las primeras drogas de diseño, esto es, escapar de la ilegalidad mediante la síntesis de sustancias en el laboratorio (entre estas últimas es conocida la mefedrona, un psicoestimulante de efectos similares a la cocaína o la anfetamina, y en realidad una versión sintética de la planta del khat de uso habitual en el cuerno de África). Las **research chemical** se caracterizarían así por ser supuestamente productos de investigación química o en desarrollo, y por tanto alejados de toda finalidad de consumo humano. Suelen ser (las **research chemicals**) drogas con efectos alucinógenos, como aquellas pertenecientes a las triptaminas y fenetilaminas.

Esta gran familia de las **legal highs** incluye, además, otra serie de productos derivados de hierbas (**herbal highs**). Tienen efecto psicoactivo, con frecuencia psicodélico. También son **legal highs** las conocidas como «sales de baño», terminología que en realidad esconde diferentes tipos de estas nuevas sustancias psicoactivas.

Se conoce como **pharming** la utilización de fármacos legales por parte de sujetos sanos buscando un efecto diferente al de su uso clínico (en general, tratando de provocar efectos secundarios).

A modo de resumen, en los últimos años se han sumado a las drogas clásicas infinidad de sustancias, de familias y procedencias diversas, cuya característica principal es perseguir determinados efectos clínicos, diversos entre ellas, esca-

pando de las listas de sustancias prohibidas. Suelen ser productos de moda que se relacionan especialmente con la población joven y los entornos festivos. Así como las drogas clásicas suelen ser fácilmente clasificables en familias en función de su composición y efectos, estas sustancias presentan una especial dificultad para su clasificación y también para su detección.

Las drogas emergentes se definen como sustancias que aparecen en un momento determinado y que resultan, entonces, una novedad.

Es muy difícil valorar la prevalencia real del consumo. De entrada, son drogas relativamente nuevas, que igual que aparecen, desaparecen o se convierten en otras similares; en el año 2015 se tenían identificadas más de doscientas sustancias emergentes distintas (UNODC, 2019). Su distribución más habitual es por internet, lo que dificulta conocer su expansión. Es difícil controlar su composición real, y al ser de síntesis y estar elaboradas en laboratorios pequeños o incluso caseros, la misma varía de una partida a otra. En general, se asume que su uso es puntual, experimental, restringido a determinados entornos sociales. Sí parece que su uso en los últimos años se ha incrementado en nuestro entorno. En el año 2016, según la encuesta ESTUDES en población estudiante de 14 a 18 años en **España**, el 4,5 % de los encuestados reconoce haber consumido alguna de estas sustancias emergentes al menos una vez en su vida. El 0,9 % de esta población habría probado *spice*; el 0,6 % ketamina, el 0,6 % salvia y el 0,5 % mefedrona. En población adulta (15 a 64 años) también tiene un espacio minoritario. La prevalencia alguna vez en la vida es del 3,4 %. El 0,8 % ha probado *spice* alguna vez en su vida; el 0,7 % ketamina; el 0,5 % salvia; y el 0,2 % mefedrona (OEDA, 2018).

Drogas emergentes y Criminología

En un ámbito criminológico, estas sustancias plantean una serie de dificultades. En gran medida su desarrollo viene de la mano de internet, donde se publicitan y se venden con relativa facilidad, dadas las dificultades para establecer un control efectivo y medidas restrictivas legales en este medio. Por otra parte, y con frecuencia, no están incluidas en la lista de sustancias psicotrópicas (es decir, no son ilegales como tal). Cada año se van publicando actualizaciones de estas listas para ir incluyendo aquellas sustancias nuevas de reciente aparición con efectos psicotrópicos. No obstante, hasta la fecha no son un tipo de sustancias que generen graves problemas criminológicos, más allá de los derivados de su mercado internacional.

3.4.1. Mefedrona

Es una sustancia psicoestimulante, de uso habitual oral, que produce al poco de su consumo una sensación de locuacidad, sociabilidad y bienestar, junto con una excitación sexual. Su intoxicación, como la de otros psicoestimulantes, puede provocar taquicardia, hipertensión, arritmias, accidentes vasculares, convulsiones e incluso la muerte. Se han descrito cuadros psicóticos y podría producir daños neurotóxicos. También se han descrito cuadros de tolerancia y probablemente produzca dependencia.

3.4.2. Ketamina

Sustancia conocida desde hace años, en la actualidad es un anestésico de uso veterinario con el que, a diferencia de otros productos anestésicos, el sujeto no está dormido ni sedado, sino desconectado de su entorno. Este es el efecto que se busca en su uso como droga psicotrópica. En los últimos años se está investigando su uso como antidepresivo (Andrade, 2019).

Se puede emplear de manera intravenosa, pero lo más habitual es usar el polvo desecado para esnifarlo, mezclarlo con otras sustancias en un cigarrillo o beberlo disuelto en cualquier líquido.

Suele producir un estado de desconexión y disociación, en ocasiones con amnesia de lo sucedido durante su uso. Puede provocar conductas disruptivas severas. La intoxicación aguda suele manifestarse con hipertermia, taquicardia, temblor y vómitos, en ocasiones con convulsiones. Un porcentaje relativamente elevado refiere ansiedad extrema, depresión, aparición de alucinaciones, sensación angustiosa de ser vigilado u observado, alteración en la percepción del cuerpo y de los colores, sensación de estar suspendido en el espacio, de «oír colores», etc. Se han referido fallecimientos relacionados con el consumo de ketamina, pero es difícil valorar este dato ya que su uso generalmente se acompaña del de otras sustancias.

3.4.3. Spice drugs

Son cannabinoides de origen sintético. Se suelen emplear fumados, en infusión, etc. Sus efectos y complicaciones son similares a los del cannabis, aunque con un inicio de acción más rápido.

3.4.4. GHB o ácido gamma-hidroxi-butírico

Es un anestésico que también se ha empleado en el tratamiento del alcoholismo y en patologías del sueño. Como tal es una sustancia líquida, pero como droga de abuso se suele vender desecada en polvo, que posteriormente se diluye en líquidos. Inicialmente puede producir una sensación de relajación y euforia, con desinhibición social e incremento de la libido y de las sensaciones táctiles (es frecuente su uso en encuentros sexuales de riesgo). Posteriormente, da paso a un estado de somnolencia y pérdida de control motor, efecto conseguido también con dosis inicialmente elevadas de sustancia y que se ha relacionado con agresiones sexuales. En dosis elevadas, dado que es un anestésico, puede producir bradicardia, somnolencia, coma e incluso la muerte. También puede producir efectos de tolerancia y abstinencia y, por tanto, existen cuadros descritos de dependencia.

3.4.5. Ayahuasca

En realidad no es una sustancia, sino el producto de la cocción de dos plantas diferentes. En pueblos indígenas de la Amazonia, los chamanes la emplean para lograr un estado de trance con distorsión del tiempo y espacio, así como fenómenos alucinatorios y disociativos.

3.4.6. Hongos alucinógenos

Se conocen más de cien especies. Se consumen en crudo o desecados y provocan un cuadro parecido al del consumo de LSD, con distorsión de la percepción de tiempo y el espacio, y una sensación placentera de relajación.

3.4.7. Peyote

Derivado de un cactus, su empleo ha sido y es frecuente entre las tribus indígenas de América del Norte. Su principio activo es la mescalina y produce un efecto alucinatorio con tendencia a la introspección y al contenido trascendente y espiritual, un incremento de la percepción corporal y la aparición de experiencias alucinatorias visuales.

3.4.8. Khat

Es un arbusto que crece en la zona nordeste de África. Los habitantes de esta zona mastican sus hojas, que contienen catinona, un potente estimulante. Solo existe un peligro tóxico real si se mastica la hoja recién recolectada, ya que con el paso de los días va perdiendo propiedades. Provoca un estado de euforia y excitación, con sensación de incremento de la agudeza mental. Dado que se trata de una sustancia psicoestimulante, puede producir hipertensión arterial, taquicardia, etc.

3.5. Drogas de síntesis

El término drogas de diseño o de síntesis se aplica a distintos compuestos estimulantes psicoactivos de origen sintético, creados a partir de la modificación de la estructura química de determinados productos naturales o de medicamentos.

Se denominan de síntesis, por un lado, por proceder de laboratorios tras un proceso químico de manipulación de sustancias previas y, por otro, por tratar de burlar la legislación sobre drogas sintetizando productos «a la carta» que no puedan considerarse ilegales.

Como ya se ha dicho, se trata de un grupo importante y variado de sustancias, esencial dentro de las llamadas drogas emergentes. La mayoría de estas sustancias derivan de las feniletilaminas, con estructura y acción farmacológica similar a las anfetaminas y los alucinógenos. Las principales drogas de diseño pertenecen a cinco grupos farmacológicos:

- Feniletilaminas y sus análogos.
- Opiáceos (derivados del fentanilo).
- Arilciclohexilaminas (análogos de la fenciclidina).

- Derivados de la metacuolona.
- Un grupo mixto que engloba algunas otras sustancias que no pueden clasificarse entre las anteriores.

Sin embargo, al hablar de las drogas de diseño, todavía nos referimos habitualmente a la etilenodioxianfetamina (MDMA), patentada por los laboratorios Merck en 1914. La **MDMA o éxtasis** y sus análogos actúan sobre aminas del sistema nervioso central, fundamentalmente en los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico. La vía más común de administración es la oral, aunque pueden emplearse por vía intranasal. Para facilitar una rápida absorción, se ingieren con el estómago vacío. Esta absorción es eficaz y rápida, ya que los efectos se presentan a los 20-60 minutos de la ingesta de MDMA.

3.5.1. Epidemiología

En los últimos años, se ha constatado un aumento en la prevalencia de su consumo (UNODC, 2019). En los países del entorno occidental es una de las drogas que más auge experimentó a finales del siglo pasado. Tras unos años en que el control de precursores supuso un descenso en su producción, se está produciendo recientemente un resurgimiento en su mercado, y en las últimas fechas se sitúa entre las primeras en prevalencia, generalmente en entornos de ocio y contacto social. Una buena parte de su distribución tiene lugar por medio de internet. La mayor parte del éxtasis procede de **países europeos** (Países Bajos y Bélgica de manera destacada), aunque también se ha detectado un incremento de laboratorios productores en Asia (este y sudeste), Estados Unidos y México, entre otros países. En los últimos años, a Europa como consumidor principal se ha añadido Norteamérica y hay también una importante expansión en el sudeste asiático. Distintos marcadores ponen de relieve la importancia del éxtasis en Europa en el mercado de drogas sintéticas y en especial MDMA, tanto como productora como distribuidora y consumidora.

El Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías pone de manifiesto que un 4,1 % de los adultos europeos han consumido en algún momento MDMA, el 0,8 % en el último año (EMCDDA, 2019) (el 2,3 % si nos referimos a jóvenes de entre 15 y 24 años). Existe no obstante una importante variación entre países. El 3 % de las incautaciones de sustancias realizadas en 2017 en Europa (sobre todo en Turquía y Europa Oriental) eran de MDMA. También continúa el alza del número de infracciones relacionadas con esta sustancia, si bien en el global es un porcentaje bajo (el 2 % de todas las infracciones relacionadas con sustancias). Rara vez el consumo de MDMA es motivo de solicitud de inicio de tratamiento, aunque sí es relativamente frecuente su notificación de uso en las atenciones de los servicios de urgencias.

En 2017 (EMCDDA, 2019) el 5 % de las incautaciones eran de anfetaminas, el 3 % correspondía a MDMA y el 5 % a otras sustancias (que incluyen las nuevas sustancias psicoactivas).

En **España**, la prevalencia en el último año de consumo de éxtasis entre población estudianta de 14 a 18 años (ESTUDES) era del 1,6 %, mientras que para la anfetamina era del 1,2 %. Para la edad de 15 a 64 años en el mismo entorno y en el año 2015, la prevalencia de consumo de éxtasis alguna vez en la vida era del 3,6 %, la misma que para la anfetamina (OEDA, 2018). La tendencia de consumo se mantiene estable en los últimos años, con una línea descendente si observamos a más largo plazo los datos.

3.5.2. Efectos clínicos de su consumo

La MDMA produce los siguientes efectos en el sistema nervioso central (y para muchos consumidores son los que justifican su uso):

- Cambios en el estado de ánimo: euforia, mayor sensación de energía y felicidad, desinhibición, hilaridad, mayor sensualidad y autoestima, mayor agresividad.
- Modificación de las relaciones interpersonales: mayor locuacidad, aumento del deseo de establecer contacto físico con otras personas y de la empatía, mayor sensación de intimidad con extraños.
- Alteraciones de la percepción: mayor agudeza perceptiva, distorsiones perceptivas, alucinaciones acústicas, alucinaciones visuales.
- Cambios en el comportamiento sexual: aumento de la sensualidad.
- Alteración de los procesos cognitivos: mayor atención, mayor claridad de ideas, mayor capacidad de concentración.

Por otro lado, la MDMA y el resto de las sustancias afines producen también estimulación del sistema nervioso simpático, por lo que aparece midriasis (que puede causar visión borrosa y mayor sensibilidad a la luz), sequedad de boca, sudoración, temblor, tensión mandibular (trismo), movimientos masticatorios o rechinar de dientes (bruxismo) y ligero aumento de la temperatura corporal. Aumentan la presión arterial y la frecuencia cardíaca, con palpitaciones ocasionales.

3.5.3. Consecuencias médicas

Uno de los problemas de estas drogas es que resulta imposible conocer su composición y dosificación. Lo habitual es la adulteración con otros estimulantes (cafeína, lidocaína, anfetamina) y la mezcla de varios tipos de sustancias (MDA, MDMA, MDEA) en un mismo comprimido con diferentes niveles de toxicidad y efectos impredecibles.

Los **efectos tóxicos directos** (intoxicación por MDMA) son similares a los de las anfetaminas, como un aumento de la estimulación simpática de los receptores adrenérgicos alfa y beta (ansiedad, agitación, anorexia, náuseas, temblores, rigidez muscular, tensión en las mandíbulas y contracción nerviosa de los párpados, posturas opistotónicas francas, hiperreflexia, midriasis, diaforesis, taquicardia, elevación de la presión arterial, hipertermia e incluso colapso vascular hiperdinámico) o de las alteraciones sensorio-perceptivas (alteraciones de la atención, visión borrosa y dificultades para la acomodación, junto con pseudoalucinaciones). En un ámbito psicopatológico, pueden aparecer disforia, insomnio, irritabilidad, agitación, hostilidad y confusión. Con menos frecuencia que con las anfetaminas, puede aparecer agresividad que conduzca a actos violentos y conductas de riesgo.

Al desaparecer los efectos euforizantes o al cesar el consumo, aparecen típicamente efectos residuales entre los que destacan fatiga, dificultad para concentrarse, anorexia, abulia/apatía, insomnio, pérdida de memoria, desgana para trabajar/estudiar, irritabilidad, depresión, dolores musculares y falta de deseo sexual.

Entre los acontecimientos adversos graves de carácter sistémico, destacan los siguientes:

- Alteraciones cardiovasculares: hipertensión arterial, arritmias, isquemia miocárdica (angina) e infarto agudo de miocardio.
- Daño hepático severo que puede obligar a un trasplante de hígado.
- Alteraciones neurológicas: cefalea, temblor, tensión muscular y mandibular, vértigo, ataxia, distonías, convulsiones y coma. Entre los efectos potencialmente mortales, destacan la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia intracraneal, el infarto cerebral y la trombosis del seno venoso cerebral.
- Golpe de calor: la MDMA es una sustancia hipertérmica, produce deshidratación y su acción se ve potenciada por las altas temperaturas de los lugares habituales de consumo y el elevado gasto calórico por el esfuerzo de bailar de los consumidores. Este cuadro se caracteriza por cansancio, sensación de mareo, dificultad para orinar, ausencia de sudoración y calambres. En los casos más graves aparece hipertermia y convulsiones que pueden evolucionar con rabdomiolisis, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda.
- Síndrome neuroléptico maligno por estimulación dopaminérgica, caracterizado por hipertermia, hipertonia muscular y rabdomiolisis.

- Síndrome serotoninérgico, que se debe a un exceso de serotonina en el SNC y que clínicamente se presenta con confusión, fiebre, temblores, diaforesis, taxia, hiperreflexia, mioclonías o diarrea.
- Otros cuadros asociados con el consumo de MDMA son aparición de anemia aplásica, retención urinaria, erosión dental y dolor miofacial. Pueden aparecer náuseas y vómitos. También hay riesgo de afectación fetal.

Los efectos adversos subagudos tras el consumo de MDMA se manifiestan horas o días después de la ingesta y han sido descritos como una «resaca» con insomnio y fatiga que puede prolongarse 48 horas, somnolencia, dolor de la musculatura mandibular, pérdida del equilibrio, dolor de cabeza y pérdida del apetito.

3.5.4. Patología psiquiátrica

Con respecto al potencial de abuso y dependencia de las drogas de diseño, la Food and Drug Administration (FDA, que es la entidad norteamericana encargada del control de los fármacos y las sustancias) y la OMS opinan que su consumo genera abuso y dependencia, mientras que algunos científicos consideran que la MDMA no causa dependencia física y que su potencial de abuso es bajo. DSM-5 propone, como ya se ha señalado para otras sustancias, el diagnóstico de trastorno por consumo (uso) de sustancias (alucinógenos). En cualquier caso, la MDMA se ha considerado como una sustancia que no produce abstinencia (y como tal no existe este diagnóstico en DSM-5), aunque sí hay datos clínicos que respaldarían dicho cuadro. Sí que está demostrado que produce tolerancia de una manera muy rápida.

Dentro de la categoría de otros trastornos inducidos (DSM-5), los efectos adversos de tipo neuropsiquiátrico descritos son trastornos psicóticos de tipo paranoide, trastorno bipolar, trastorno depresivo y crisis de ansiedad y ataques de pánico, así como recurrencias de efectos o *flashbacks* (también llamado trastorno perceptivo persistente). Se ha asociado el uso recreacional de éxtasis a ciertos déficits de memoria con una pérdida de memoria reciente (evocación de palabras, ideas e historias). No está claro el papel que juega en el desarrollo de trastornos psicóticos tipo esquizofrenia, aunque podría actuar como detonante del cuadro en personas genéticamente predisuestas.

Se ha comprobado en animales de experimentación que produce neurotoxicidad en el sistema serotoninérgico. La hipertermia inducida por todas las anfetaminas también parece jugar algún papel: al aumentar la temperatura ambiental, aumenta la toxicidad y, al descenderla, disminuye.

3.5.5. Prevención y tratamiento

La **intoxicación aguda** es la consecuencia más grave del consumo de éxtasis, con síntomas similares a los del denominado golpe de calor, por lo que ha recibido el nombre de hipertermia. El tratamiento se basa en medidas de apoyo: control de constantes vitales, lavado gástrico antes de las primeras dos horas, protección de vías aéreas, rehidratación con sueros hidrosalinos, forzar la eliminación renal del tóxico, control de la hipertermia y control de tensión arterial. Es conveniente que la intoxicación aguda sea tratada en un centro hospitalario con unidad de vigilancia intensiva, dada la gravedad del cuadro.

De cara a disminuir la neurotoxicidad, se ha recomendado el uso de inhibidores de la recaptación de serotonina entre las 4 y 48 horas tras el consumo.

Los cuadros ansioso-depresivos que se pueden dar a las ocho semanas del consumo responden bien al tratamiento con benzodiazepinas e inhibidores de recaptación de serotonina. Los *flashbacks* o trastornos perceptivos persistentes, habituales en este tipo de sustancias, responden a antipsicóticos como el haloperidol.

Hasta el momento, no se ha descrito un tratamiento farmacológico para la deshabitación del abuso de psicoestimulantes con eficacia contrastada. Se ha sugerido la combinación de antidepressivos ISRS con otros fármacos como los anticomiciales. Si bien no es una sustancia que genere habitualmente demanda de tratamiento, el mismo se basa en intervenciones psicosociales y terapias psicológicas (Minozzi y otros, 2016; Harada y otros, 2018).

El consumo de drogas de diseño es fundamentalmente social, con fines recreativos y escasa interferencia en la vida normal de los sujetos a corto plazo. Esto tiene como consecuencia directa el hecho de que los consumidores de drogas de diseño **no deseen abandonar el consumo y no tengan conciencia de adicción**, por lo que se limitan a buscar ayuda en el caso de que un consumo puntual produzca en ellos efectos adversos no deseados. Se recomiendan intervenciones psicosociales para sensibilizar sobre el problema, así como controlar tanto la oferta como la demanda.

3.6. Alcohol y benzodiazepinas

Tanto el alcohol como las benzodiazepinas son sustancias psicoactivas legales de amplio consumo en la sociedad occidental.

Las benzodiacepinas son parte del arsenal terapéutico y su consumo está controlado por prescripción facultativa. Las dos actúan sobre el sistema gabaérgico y son, por tanto, tranquilizantes/depresores del sistema nervioso central.

3.6.1. Epidemiología

El **alcohol** es la sustancia psicoactiva más consumida de entre las legales e ilegales. Prácticamente la totalidad de la población española entre 15 y 64 años ha consumido alguna vez alcohol en su vida (91,2 %) (OEDA, 2018b); el consumo en los últimos doce meses alcanza el 75,2 % de este segmento de población; el 62,7 % ha consumido en el último mes, y el 7,4 % lo hace a diario. El 16,8 % se ha emborrachado en el último año. La prevalencia del consumo en atracón en 2015 fue del 17,8 % en el último mes. También en ese año se calculaba que en torno al 5 % de la población era bebedora de riesgo (OEDA, 2018b). Entre los jóvenes de 14 a 18 años en España, en 2016, la prevalencia de consumo alguna vez en la vida era del 76,9 % (la prevalencia en el último año es del 75,6 % y la del último mes, del 67,0 %). El 48,9 % de esta muestra reconoció haberse emborrachado al menos una vez en la vida (el 42,4 % en el último año y el 21,8 % en el último mes). El 52 % de ellos, además, afirmaba haber participado en el menos un botellón en el último año (OEDA, 2018).

Según datos de la OMS, el alcohol causa tres millones de muertes al año (el 5,3 % de todas las defunciones). El 5,1 % de la carga mundial de morbilidad se debe al alcohol (es factor causal de más de doscientas enfermedades y trastornos). 237 millones de varones y 46 de mujeres en el mundo sufren trastornos por consumo de alcohol (WHO, 2018). Se trataría del principal factor de riesgo de muerte prematura y discapacidad en sujetos de 15 a 50 años. En España, en 2016, 37.000 fallecimientos se relacionaron con el alcohol (GBD 2016 Alcohol Collaborators, 2018).

Las **benzodiacepinas** son una de las familias de medicamentos más prescritos. Hasta un 7,5 % de la población española ha tomado alguna benzodiacepina en el último mes (OEDA, 2018b). Según el Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones (2018), el 20,8 % de la población de 15 a 64 años ha consumido benzodiacepinas alguna vez en la vida (el 11,1 % en el último año) (5,9 % a diario) (datos de 2017). Una gran parte de las personas que las toman lo hacen bajo prescripción médica.

Resulta importante la comorbilidad del uso de benzodiacepinas y alcohol en pacientes que consumen otras sustancias. En el caso de la cocaína, el consumo de alcohol es muy frecuente, lo que puede explicarse por el contexto pero también por factores farmacológicos. Cuando se combinan alcohol y cocaína, se mitigan efectos desagradables y se alargan los efectos placenteros. El consumo combinado da lugar a la formación de un metabolito en el hígado, el cocaetileno, con efectos similares a la cocaína y una vida media considerablemente más larga.

Alcohol, benzodiacepinas y Criminología

Alcohol y benzodiacepinas son importantes, desde el punto de vista criminológico, por su papel como atenuantes en algunos delitos. Sin embargo, en el caso de la seguridad vial su consumo es considerado un delito punible. Por otra parte, el alcohol es el principal factor de riesgo implicado en las conductas delictivas violentas.

Junto con este policonsumo, es también importante valorar la posibilidad de que el sujeto en cuestión padezca un diagnóstico dual, esto es, consumo de alcohol (o benzodiacepina) junto con otro cuadro psicopatológico (depresión, ansiedad...). Tal situación es frecuente, y condiciona el manejo y el pronóstico del paciente.

3.6.2. Abuso, dependencia y abstinencia

En el alcohol, además de las categorías de la clasificación de DSM-5, siguen siendo de uso habitual otros términos. El abuso o consumo perjudicial de alcohol se define en función del riesgo para la salud. El umbral de riesgo se sitúa en torno a 30-40 g/día para los varones y a 20-30 g/día para las mujeres. Se considera también consumo de riesgo ocasional la ingesta de 50 g en una sola ocasión en varones y de 40 g en mujeres, una o más veces al mes.

La CIE-10 define la **dependencia de alcohol** cuando concurren tres o más de los criterios siguientes:

- Deseo intenso o vivencia de la compulsión al consumo.
- Disminución de la capacidad de controlar el consumo, unas veces para controlar el comienzo y otras para finalizarlo.
- Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo se reduzca o cese, o consumo con el fin de aliviar los síntomas de abstinencia.
- Tolerancia.
- Abandono progresivo de otras fuentes de placer.
- Aumento del tiempo empleado en obtener el alcohol o para recuperarse de sus efectos.
- Persistencia del consumo a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales.

DSM-5 clasifica los cuadros relacionados con el alcohol en las siguientes categorías:

- Trastorno por consumo de alcohol:
- Intoxicación de alcohol
- Abstinencia de alcohol
- Otros trastornos inducidos por alcohol:
 - Tr. psicóticos
 - Tr. bipolares
 - Tr. depresivo
 - Tr. ansiedad
 - *Delirium*
 - Tr. cognitivos

- Tr. sueño
 - Disfunciones sexuales
- Trastorno relacionado con el alcohol no especificado

La intoxicación de alcohol se caracteriza por alteraciones conductuales y/o cambios psicológicos (agresividad, cambios de humor, alteración de la capacidad de juicio, inadecuación en el comportamiento sexual...), así como por descoordinación psicomotriz, habla farfullante o disártrica, marcha insegura, fallos de memoria y atención, marcha alterada insegura, estupor e incluso coma.

El síndrome de abstinencia de alcohol aparece a las 6-12 horas del último consumo y se prolonga hasta 4-5 días. Inicialmente presenta temblor, diaforesis (sudoración profusa), hipertensión arterial, hiperventilación, hiperreflexia y alteraciones del sueño, y pueden llegar a aparecer convulsiones y, en casos graves, *delirium tremens*.

A la hora de evaluar la dependencia alcohólica se debe estimar el consumo semanal, la duración del mismo y la frecuencia y distribución de uso. Como en otras sustancias, existen escalas específicas de valoración de dependencia (CAGE), *craving*, etc. de alcohol. Asimismo, ciertos marcadores biológicos ayudan a valorar la intensidad y repercusión fisiológica del consumo. Como marcadores de consumo reciente se emplean:

- las tasas de alcohol en sangre (alcoholemia),
- los niveles de alcohol en aire espirado (a través de alcoholímetros) y
- los niveles de alcohol en orina o alcoholuria.

Otros marcadores son indirectos y se basan en alteración de la función hepática, que da como resultado niveles anómalos de diferentes enzimas hepáticas (GGT, AST, ALT) o su proporción (ratio AST/ALT > 2). También es muy útil la comprobación del aumento de volumen corpuscular medio de eritrocitos, así como la valoración de la transferrina deficiente en carbohidratos (CDT).

Se han señalado diferentes maneras de clasificar a los sujetos dependientes de alcohol. Una de las más conocidas es la que diferencia a los bebedores sociales (que consumen alcohol en el contexto de la relación interpersonal) de los bebedores solitarios.

En cuanto a las benzodiazepinas (Bzd), la categorización de los diferentes cuadros relacionados con su uso inadecuado es similar a la del alcohol (trastorno por consumo de benzodiazepina, intoxicación, abstinencia, otros trastornos inducidos por Bzd, trastorno relacionado con Bzd no especificado).

En la dependencia de Bzd se diferencian tres perfiles principales de pacientes:

- Personas que consumen otras drogas y usan las benzodiazepinas como sustitutos durante el síndrome de abstinencia o para modificar los efectos (aumentándolos o limitando los efectos adversos).
- Alcohólicos y pacientes a los que se les ha prescrito benzodiazepinas por insomnio. Cabe señalar que entre el alcohol y las benzodiazepinas se produce el fenómeno conocido como tolerancia cruzada, de tal manera que el uso de una de las sustancias favorece la aparición de tolerancia a la otra, en parte debido a que los receptores neuronales sobre los que actúan son similares.
- Pacientes tratados por cuadros depresivos o trastornos de ansiedad, a los que se prescribe benzodiazepinas durante un periodo prolongado y sin control médico, que pueden llegar a desarrollar dependencia.

El cuadro clínico de la intoxicación por Bzd es similar al de la producida por el alcohol.

La abstinencia de benzodiazepinas se caracteriza por ansiedad e insomnio con pesadillas, aparición de temblores, disminución del apetito, náuseas, vómitos, hipotensión postural, etc., que pueden evolucionar en el peor de los casos hacia convulsiones, síndrome confusional, hiperpirexia y muerte. El cuadro aparece a las 24-48 horas de disminuir o suprimir el uso de benzodiazepinas, si bien puede iniciarse de manera más tardía si se trata de compuesto de vida media larga. Si bien mitigada, como en el caso del alcohol, la abstinencia (o más bien alguno de los síntomas como el insomnio) puede prolongarse semanas o incluso meses tras el abandono del consumo.

Los síndromes de abstinencia de alcohol y benzodiazepinas son urgencias médicas, y un porcentaje no desdeñable se complican y pueden producir la muerte.

3.6.3. Prevención y tratamiento

La desintoxicación de alcohol persigue la **abstinencia completa de alcohol**. Dicho proceso se acompañará muy probablemente de un síndrome de abstinencia, así que el tratamiento busca prioritariamente minimizar los riesgos y la clínica desagradable del mismo. Antes de iniciar una pauta de desintoxicación hay que llevar a cabo una buena historia clínica, y reunir con especial cuidado los datos de consumo de los últimos días y horas. Es imprescindible informar al paciente del proceso que se va a seguir y cómo se va a actuar. Desde un punto de vista médico, resulta esencial garantizar una correcta hidratación y un control de las constantes vitales. Se debe pautar vitamina B1 para evitar complicaciones neurológicas (síndrome de Korsakoff). Existen diferentes pautas farmacológicas para el manejo de la desintoxicación, las cuales varían en función de las características del sujeto, su situación física basal y la clínica que presenta. Algunas son estándar y otras se modifican en función de la clínica.

nica que vaya surgiendo. Cuando la abstinencia es moderada, se deben pautar benzodiazepinas o anticonvulsivantes para mitigar la sintomatología de abstinencia y evitar la aparición de complicaciones severas como las convulsiones o el *delirium tremens* (Mason y otros, 2018).

Una vez concluida la desintoxicación, se inicia el tratamiento de deshabitua- ción (Franck y Jayaram-Lindström, 2013; Liang y Olsen, 2014; Soyka y Lieb, 2015). A diferencia de otras sustancias, en el caso del alcohol sí existe una serie de **fármacos** que van a hacer más fácil este proceso. Los objetivos finales son los mismos que para cualquier otra dependencia y los principios psicote- rapéuticos también son compartidos. Entre la farmacopea se incluyen fárma- cos aversivos, que evitan que el paciente beba por miedo a reacciones adver- sas; o sustancias *anticraving*, que evitan el deseo de consumir. Otros fármacos evitan que al paciente alcohólico «se le caliente la boca»; esta expresión, usada ampliamente por los dependientes de alcohol, se emplea para indicar cómo el consumo de una primera copa o trago incrementa la apetencia por la siguiente, lo que lleva al sujeto a una frecuencia de consumo de alcohol cada vez mayor.

En cuanto a las psicoterapias, se incluyen terapias orientadas a incrementar la motivación, terapias cognitivo-conductuales y terapias de prevención de recaídas. En estos pacientes, los grupos de autoayuda (Alcohólicos Anónimos y Rehabilitados, entre otros) son eficaces (Klimas y otros, 2018).

Habitualmente, el objetivo último de la deshabitua ción es la abstinencia ab- soluta de alcohol sostenida en el tiempo. No queda hoy duda de que quien ha sido dependiente de alcohol queda cerebralmente sensibilizado para poste- riores recaídas. Sin embargo, caben otras alternativas terapéuticas. Sobre todo en pacientes aún no dependientes pero que han tenido episodios de abuso o consumo perjudicial, se han mostrado eficientes terapias de intervención bre- ve, generalmente desarrolladas desde recursos de atención primaria (Kaner y otros, 2018). En ocasiones se plantean programas de «beber controlado» que, a través de una serie de pautas y herramientas, facilitan el hecho de que per- files muy concretos de sujetos aún no dependientes y con buen autocontrol puedan compatibilizar consumos de alcohol con una vida normalizada y sana. Esto resulta especialmente interesante en trabajadores que deben desarrollar una vida social intensa, como comerciales. Al igual que en otras dependencias de sustancias, también en el alcohol se plantean programas de mínimos o de reducción de riesgos para sujetos marginales que no son capaces de abandonar el hábito.

La desintoxicación de benzodiazepinas se suele llevar a cabo **sustituyendo la benzodiazepina de abuso por otra de vida media larga** (con menor riesgo de generar dependencia), para posteriormente ir disminuyendo la dosis de ma- nera pautada y progresiva hasta su supresión. No obstante, encontramos otras sustancias no benzodiazepínicas que también resultan eficaces y no generan dependencia (Ait-Daoud y otros, 2018). La utilización de técnicas cognitivas

conductuales o de estrategias conductuales especialmente diseñadas para prevenir la recaída puede ayudar al paciente a evitar su reinicio en el consumo de benzodiazepinas.

4. El coste social asociado al consumo de sustancias: una visión económica

El consumo de sustancias no solo genera importantes dificultades y mermas al consumidor, sino que desde el punto de vista macrosocial supone un importante impacto económico negativo. Junto con otros marcadores macroeconómicos que se irán analizando en módulos posteriores, conviene tener presente esta aproximación al gasto económico asociado al uso de drogas ilegales, y algunas de sus diferentes vertientes de impacto (JIFE, 2013):

1) Gastos relacionados directamente con la salud:

- **Prevención de la dependencia:** el uso indebido de sustancias supone que los Estados deben gastar importantes cantidades de dinero en prevención y tratamiento. A pesar del esfuerzo que esto supone, los estudios señalan que a largo plazo esa inversión conlleva un gran ahorro. Por cada dólar invertido en prevención, se ahorran unos 10 euros futuros.
- Se estima que solo uno de cada seis usuarios de sustancias a escala mundial recibe tratamiento. En 2010, se calculaba que si todo consumidor fuera tratado se debería invertir en dicho tratamiento el equivalente al 0,4 % del PIB mundial (aproximadamente 250.000 millones de dólares).
- También supone un gasto importante el destinado en hospitales a tratar visitas de urgencias relacionadas con drogas (sobredosis...), así como patologías comórbidas (patología dual, hepatitis B y C, SIDA...).
- La mortalidad asociada al consumo de drogas es alta, sobre todo entre sujetos jóvenes. De las personas de entre 15 y 64 años, en 2010 se estimó que las drogas causaban hasta el 1,3 % de los fallecimientos (unas 211.000 muertes al año). El alcohol es la tercera causa de muerte en el mundo. El tabaco es la segunda. Las drogas ilegales ocupan el puesto 19.
- No solo conviene destacar el impacto en mortalidad. También, la repercusión en morbilidad (hepatitis, SIDA...).

2) Gastos relacionados con la seguridad pública:

- **Repercusiones sobre la conducción (accidentes de tráfico).** El consumo de sustancias altera las capacidades cognitivas e incrementa el riesgo de padecer accidentes de circulación (cuyas víctimas pueden ser los propios consumidores pero también acompañantes o terceras personas ajenas a los consumos). El alcohol, según investigaciones, supone un riesgo de 20 a

200 veces mayor; la cocaína incrementa el riesgo hasta 10 veces, similar al consumo de cannabis.

- Daños sobre el medio ambiente: para producir las sustancias se producen importantes talas de superficies. Los precursores empleados para su procesamiento también suelen ser altamente contaminantes. La destrucción de las partidas incautadas repercuten también sobre el medio ambiente negativamente. También las drogas de síntesis o de cultivo casero suponen un impacto sobre el entorno social y el entorno.

3) Gastos directamente atribuibles a la delincuencia asociada: cualquiera de los tres vínculos principales de la teoría de Goldstein que relacionan droga y delito (psicofarmacológico, económico y sistémico) supone un importante impacto económico en función del mantenimiento de los sistemas judiciales y penales, así como de prisiones, para controlar esta delincuencia.

Ejemplo de impacto económico de la delincuencia asociada

En 2010, Australia valoró este efecto en 3.000 millones de dólares al año y Estados Unidos en 61.000 millones de dólares.

4) Impacto sobre la productividad: las pérdidas de productividad se definen por el trabajo que se podría haber realizado de no haber mediado el problema con las drogas, conforme a expectativas razonables. Hay que tener en cuenta que, mientras un usuario sigue un tratamiento, al coste del mismo habitualmente debe sumarse la pérdida de productividad.

Ejemplo de pérdidas de productividad

Para 2011 Estados Unidos calculó una pérdida de productividad de unos 120.000 millones de dólares (0,9 % del PIB) (el 62 % del total de costos relacionados con la droga). Canadá calculó una pérdida del 0,4 %, y Australia, del 0,3 %.

5) Gastos o pérdidas asociados a alteración de la gobernanza: el crimen organizado suele emplear la corrupción de políticos o funcionarios para poder actuar sin trabas. Esto supone una merma de confianza, además de importantes efectos económicos negativos. Esta relación habitualmente es bidireccional, de tal manera que funcionarios corruptos suelen favorecer más tráfico ilegal.

6) Otras áreas de impacto: poblaciones especiales. Son de especial vulnerabilidad las poblaciones de mujeres, niños y adolescentes, comunidades de bajo nivel socioeconómico...

Ejemplo de coste del abuso de drogas

El coste calculado del abuso de drogas se distribuyó en Estados Unidos en 2002, aproximadamente, de la siguiente manera (181.000 millones de dólares en total):

- 71 % en pérdida de productividad (129.000 millones de dólares);
- 9 % en gastos en tratamiento (16.000 millones de dólares);
- 9 % en costes en prisiones;
- 5 % en trabajo policial;

- 3 % en esfuerzos de fiscalización de la droga.

Estos, entre otros componentes.

Resumen

A lo largo de este módulo, habréis ido adquiriendo conocimiento sobre los términos básicos de la drogodependencia y sus implicaciones clínicas y criminológicas. Asimismo, se han presentado los principales sistemas de clasificación. Se han destacado las importantes repercusiones que el consumo de sustancias tiene para la Criminología, algunas de las cuales se revisarán de manera más profunda en los módulos siguientes. Esta relación se manifiesta tanto en el número de delitos generados en torno al problema de las dependencias de drogas como en el hecho de que el consumo de sustancias puede ser causa de alteración de la responsabilidad penal del delito. Se ha insistido también en que, lejos de considerar la toxicomanía como un vicio adquirido por el sujeto, se trata de una enfermedad que cuenta con un buen conocimiento científico sobre su desarrollo y mantenimiento.

Se han repasado las principales sustancias de abuso y, dentro de cada una de estas, se han expuesto datos de epidemiología, sintomatología clínica tanto física como psíquica (tabla 5) y cuáles son las bases para su abordaje terapéutico. Esto último tiene especial relevancia de cara a la rehabilitación y resocialización de los sujetos. Se ha estudiado con especial detalle la dependencia de heroína, por su importancia histórica y por ser un modelo de fácil comprensión que explica bien el desarrollo de los programas terapéuticos.

Las repercusiones del consumo de drogas no se limitan exclusivamente al sujeto con trastorno por uso de sustancias y a su entorno más cercano, sino que se manifiestan también en un importante coste económico social, entre otras variables macrosociales.

Tabla 5. Drogas, efectos y riesgos. Cuadro resumen

Droga	Efecto	Riesgos
Alcohol (legal)	Estimulante (dosis bajas) Depresor Desinhibición Euforia	<ul style="list-style-type: none"> • Afecta a la atención y la coordinación • Provoca trastornos digestivos y enfermedades cardiovasculares • El síndrome de abstinencia puede ser muy grave, y puede provocar el llamado <i>delirium tremens</i> • Comporta riesgos en la conducción de vehículos y en las relaciones sexuales • Comporta riesgos de sufrir un accidente laboral
Anfetaminas/speed (ilegal)	Estimulante Excitación Euforia Disminución de la sensación de fatiga	<ul style="list-style-type: none"> • Pueden originar trastornos físicos (complicaciones cardiovasculares, hepáticas, hipertermia, etc.) y psiquiátricos (trastornos del estado de ánimo, paranoia, alucinaciones) • Generan una fuerte adicción

Fuente: Canal Drogues (drogues.gencat.cat). Fecha actualización: 24/08/2016

Droga	Efecto	Riesgos
Setas alucinógenas (ilegal)	Alucinógeno <i>En dosis bajas, risa y alteración suave de la percepción</i> <i>En dosis altas, modificación del estado de conciencia y «viaje psicodélico»</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pueden provocar paranoia y ansiedad • Riesgo de experimentar un mal viaje (pérdida del control de las emociones, ansiedad, pánico) • Riesgo de experimentar reviviscencia (<i>flashbacks</i>: sufrir de nuevo algunos efectos después de un tiempo del último consumo) • Pueden hacer aparecer problemas de salud mental • Comporta riesgos en la conducción de vehículos y en las relaciones sexuales
Cocaína (ilegal)	Estimulante <i>Euforia</i> <i>Disminución de la fatiga</i> <i>Seguridad en uno mismo</i>	<ul style="list-style-type: none"> • En algunas personas puede provocar ansiedad y paranoias • Puede provocar trastornos cardiovasculares, como infarto de miocardio y hemorragia cerebral • Comporta riesgos en la conducción de vehículos y en las relaciones sexuales • Comporta riesgos de sufrir un accidente laboral • Genera una rápida adicción
Cannabis (ilegal)	Depresor Alucinógeno (algunos tipos de marihuana) <i>Risa</i> <i>Estimulación de la creatividad</i> <i>Intensificación de las sensaciones</i> <i>Relajación</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Afecta a la atención y la coordinación • Afecta a la memoria y la capacidad de aprendizaje escolar. Genera problemas de rendimiento • Aumenta el riesgo de sufrir un accidente de tráfico o laboral • Provoca bajadas de tensión • Las experiencias intensas se pueden vivir negativamente (paranoias, ataques de ansiedad) • El consumo a menudo va asociado al tabaco, a largo plazo puede incrementar el riesgo de sufrir problemas respiratorios y cardiovasculares, y diversas formas de cáncer
Heroína (ilegal)	Depresor <i>Euforia</i> <i>Placer</i> <i>Relajación</i> <i>Bienestar</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Puede comportar la transmisión de enfermedades infecciosas (hepatitis víricas, tuberculosis, VIH/SIDA) cuando se comparten o se reutilizan utensilios de consumo • Puede provocar una sobredosis • La interrupción del consumo comporta la aparición de un fuerte síndrome de abstinencia • Comporta riesgos en la conducción de vehículos y en las relaciones sexuales • Genera una rápida adicción
Inhalantes (legal)	Estimulantes (dosis bajas) <i>Euforia y desinhibición</i> Depresores <i>Moderan el funcionamiento del sistema nervioso central</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Aumentan el riesgo de sufrir trastornos físicos importantes (hepáticos, pulmonares, neurológicos, circulatorios, etc.) y mentales (alucinaciones, conductas agresivas, delirios, etc.) • Generan una rápida adicción
Ketamina (ilegal)	Alucinógeno disociativo <i>En dosis bajas, sensación de borrachera y desequilibrio</i> <i>En dosis altas, desrealización (fuerte alucinación por efectos disociativos, separación cuerpo-mente)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pueden aparecer movimientos involuntarios de los ojos, temblores, agitación y rigidez • Aparición de problemas de salud mental (ansiedad, depresión, paranoia) • Insensibilidad al dolor y entumecimiento • Riesgos en la conducción de vehículos y en las relaciones sexuales
LSD (ilegal)	Alucinógeno <i>En dosis bajas, risa y alteración suave de la percepción</i> <i>En dosis altas, modificación del estado de conciencia y «viaje psicodélico»</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Puede provocar paranoia y ansiedad • Riesgo de experimentar un mal viaje (pérdida del control de las emociones, ansiedad, pánico) • Riesgo de experimentar reviviscencia (sufrir de nuevo algunos efectos después de un tiempo del último consumo) • Puede generar problemas de salud mental • Comporta riesgos en la conducción de vehículos y en las relaciones sexuales

Droga	Efecto	Riesgos
Psicofármacos (legal)	Dependiendo de la dosis y el tipo de fármaco, pueden actuar como ansiolíticos (reducción de la ansiedad) o hipnóticos (inducción del sueño)	<ul style="list-style-type: none"> • En dosis elevadas, pueden provocar somnolencia, déficit de memoria o falta de coordinación motora • En dosis muy elevadas, combinadas con otros depresores (el alcohol, por ejemplo), pueden provocar una grave disminución de la capacidad de reacción, reducción en el ritmo de la respiración (depresión respiratoria) e incluso el coma o la muerte • El uso sin control médico durante un tiempo prolongado puede inducir la aparición de tolerancia y dependencia. Estos medicamentos pueden ayudar a encontrarse mejor, pero es necesario hacer uso de ellos con control médico
Tabaco (legal)	Estimulante	<ul style="list-style-type: none"> • Aumenta el riesgo de sufrir cáncer y enfermedades cardiovasculares y respiratorias, entre muchas otras • Disminuye la resistencia en el ejercicio físico, altera los sentidos del gusto y el olfato; provoca el envejecimiento prematuro de la piel, y mancha los dientes y la piel de las manos y la cara • Genera una rápida adicción
Éxtasis (MDMA) (ilegal)	Estimulante <i>Ganas de bailar</i> <i>Conexión con uno mismo, la música y la gente que hay alrededor</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Aumenta el riesgo de sufrir un golpe de calor (aumento de la temperatura corporal) cuando va acompañado de una actividad física prolongada, por ejemplo, bailar • Como el consumidor desconoce su composición, tiene más riesgos con la dosificación • Comporta riesgos en la conducción de vehículos y en las relaciones sexuales

Fuente: Canal Drogues (drogues.gencat.cat). Fecha actualización: 24/08/2016

Ejercicios de autoevaluación

1. La toxicomanía es una patología que (señalar la respuesta correcta)...

- a) afecta exclusivamente al sujeto dependiente.
- b) es un problema de actitud, no una patología como tal.
- c) su tratamiento debe ser individualizado.
- d) el abordaje farmacológico es el mismo con independencia de la sustancia que se trate.

2. De las siguientes características que permiten definir una sustancia como droga, una no es cierta.

- a) Es una sustancia exógena.
- b) Generalmente suele ser de origen vegetal.
- c) Carece de actividad farmacológica.
- d) Provoca en el sujeto que la ingiere afectación de, al menos, una función.

3. Varón de 24 años de edad, que lleva seis meses consumiendo cocaína durante los fines de semana, casi siempre 1 g/día. Ha tenido un par de peleas coincidiendo con el consumo y su rendimiento en el trabajo, según comenta el propio interesado, se ha visto disminuido. Entre semana, puede mantenerse sin consumir sin excesiva apetencia por la sustancia. El diagnóstico más adecuado para este sujeto es el de...

- a) tolerancia.
- b) abuso.
- c) trastorno por uso de sustancia.
- d) *craving*.

4. En lo que respecta a la epidemiología del consumo de sustancias,...

- a) el cannabis es la droga ilegal más ampliamente consumida, la tercera en total si se incluyen también el alcohol y el tabaco.
- b) el cannabis tiene su mayor impacto en poblaciones jóvenes, tanto por la edad en la que es más prevalente como por el hecho de que son sujetos más vulnerables.
- c) la cocaína es la sustancia que más solicitudes de tratamiento genera en España.
- d) todas las anteriores son correctas.

5. Al deseo intenso e irresistible de consumir una sustancia psicoactiva se le denomina...

- a) abstinencia.
- b) dependencia.
- c) abuso.
- d) *craving*.

6. Mujer de 27 años que acude a urgencias por cuadro de inquietud, verborrea, disforia intensa, agitación, taquicardia e hipertensión arterial. La sustancia que con menos probabilidad habrá consumido será...

- a) cocaína.
- b) anfetamina.
- c) khat.
- d) heroína.

7. Las drogas emergentes plantean, a diferencia de otras más clásicas, algunas cuestiones criminológicas de especial interés. ¿Cuál de estas no es cierta?

- a) Internet es una vía de distribución frecuente.
- b) Existe una clara legislación al respecto de su legalidad/ilegalidad.
- c) Con frecuencia, son sintetizadas a partir de compuestos no ilegales.
- d) Su impacto real en las estadísticas de delitos no parece muy importante.

8. Sobre los daños neuropsicológicos por el consumo de sustancias, señalad la opción correcta.

- a) Apenas aparecen repercusiones en esta área con el consumo de sustancias.
- b) Son de especial importancia a la hora de valorar la imputabilidad de un delito.
- c) En la planificación de las terapias no es un dato para tener en consideración, ya que el tratamiento estandarizado funciona igual con independencia de la presencia o no de alteraciones neuropsicológicas.
- d) En el caso de la cocaína, se ha demostrado que periodos prolongados de abstinencia revierten los daños neuropsicológicos que se hubieran podido producir.

9. Aun con las implicaciones particulares de cada una de las sustancias, el tratamiento de las adicciones sigue un patrón común. Señalad la respuesta correcta.

- a) El tratamiento es estándar y no precisa individualizarse.
- b) Las recaídas son un claro síntoma de que el programa terapéutico no funciona y de que hay que ingresar al sujeto.
- c) El tratamiento farmacológico y el tratamiento psicológico son complementarios y se potencian.
- d) La motivación para el cambio y un estilo empático de comunicación no son imprescindibles para lograr el éxito terapéutico.

10. Para la valoración del sujeto dependiente (señalad la opción falsa),...

- a) la historia clínica es siempre la base de la misma y los datos que el paciente refiera deben ser, en la medida de lo posible, contrastados con la información que den los acompañantes.
- b) encontramos cuestionarios de recopilación de datos sobre las adicciones que están estandarizados y facilitan la valoración.
- c) los análisis de orina son útiles para diagnosticar la dependencia como tal.
- d) la recopilación de la historia clínica se puede completar con la utilización de cuestionarios de personalidad.

Solucionario

Ejercicios de autoevaluación

1. d

2. c

3. b

b) Correcta. Cumple criterios de abuso, pero aún no hay tolerancia ni abstinencia, ni cumple los criterios de dependencia.

4. d

5. d

6. d

d) Correcta. Las tres primeras son psicoestimulantes y pueden generar el cuadro descrito.

7. b

b) Correcta. Muchas de estas sustancias, de hecho, son sintetizadas con el propósito de escapar de las listas de estupefacientes y quedar fuera de la ilegalidad, lo que obliga a los países a extremar la vigilancia y actualizar cada poco tiempo sus listados.

8. b

9. c

10. c

c) Correcta. El análisis de orina tiene utilidad para saber si un sujeto ha consumido o no en los días previos, es decir, para evaluar la abstinencia en el seguimiento, pero no aporta información suficiente para clasificar el cuadro de dependencia, consumo esporádico, abuso, etc.

Glosario

abstinencia *f* Sintomatología física y psíquica que se produce al interrumpir el consumo de una sustancia psicoactiva.

abuso *m* Consumo continuado de una sustancia, sin cumplir criterios de dependencia, aun cuando acarrea para el consumidor efectos negativos en un ámbito social, físico, laboral, etc.

adicción a una sustancia *f* Conjunto de cambios cognitivos, conductuales y fisiológicos que se producen en el sujeto por el consumo repetido de la droga, y que hacen que toda su vida esté guiada por la búsqueda de la sustancia y su consumo, aun cuando hay claros efectos negativos de este estilo de vida. *sin.* **dependencia de una sustancia**

agonista *f* Sustancia que se une al receptor de la neurona para producir el mismo tipo de efecto que la sustancia original.

antagonista *f* Sustancia que se une al receptor de la neurona, bloqueándolo e impidiendo así el efecto de la sustancia original.

craving *m* Deseo intenso e irresistible de consumir una droga.

delirium tremens *m* Cuadro clínico potencialmente letal, frecuentemente asociado a la abstinencia de alcohol como grado máximo de la misma. Suele presentarse al cabo de 2-3 días del último consumo y se caracteriza por un estado de confusión, con desorientación, alucinaciones, agitación y otra clínica propia de la abstinencia del alcohol.

dependencia de una sustancia *f* *sin.* **adicción a una sustancia**

deshabitación *f* Proceso terapéutico cuyo objetivo es conseguir un cambio de estilo de vida del sujeto para que abandone las conductas y cogniciones relacionadas con la dependencia, y para lograr así su reinserción. Busca el «desenganche» psicológico.

desintoxicación *f* Proceso por el que un sujeto abandona el consumo de una determinada sustancia. En un ámbito clínico, el tratamiento de desintoxicación se refiere al empleo de fármacos para evitar en lo posible el síndrome de abstinencia que acompaña a la interrupción del consumo de la sustancia.

diaforesis *f* Sudoración profusa.

discinesia *f* Movimiento anómalo, rítmico, sostenido en el tiempo e involuntario, que señala generalmente un daño neurológico.

distonía *f* Movimiento anómalo causado por la contracción de un músculo o grupo muscular de manera involuntaria.

droga *f* Sustancia exógena, de origen vegetal o sintético y dotada de actividad farmacológica, que tiene la capacidad de modificar o alterar una o varias funciones del sujeto que la consume. En el mundo anglosajón, el término droga se refiere tanto a sustancias legales (fármacos incluidos) como ilegales.

drogodependencia *f* Adicción a una sustancia. *sin.* **toxicomanía**

estadios del cambio *m pl* Etapas o niveles que un sujeto adicto recorre en su proceso de deshabitación y que señalan la predisposición a modificar sus conductas adictivas. Inicialmente, no hay motivación para el cambio y no hay predisposición al mismo. Progresivamente, y a través de varias etapas, el sujeto va mostrándose más predispuesto y lleva a cabo avances conductuales para su curación.

HIV *m* Véase VIH.

neurona *f* Célula propia del sistema nervioso. Consta de un cuerpo o soma, un axón y unas prolongaciones denominadas dendritas.

neurotransmisor *m* Sustancia que, segregada por una neurona, activa a la siguiente a través de la unión al receptor.

patología dual *f* Denominación aplicada, en el campo de la salud mental, para aquellos sujetos que sufren de forma simultánea o a lo largo del ciclo vital de una adicción y otro trastorno mental.

perseveración *f* Tendencia que, en neuropsicología, se refiere a la repetición insistente de una acción o conducta pese a que esté comprobada su ineficacia para la consecución de un fin.

policonsumo *m* Estado que se produce cuando el sujeto consume más de una sustancia, aun si una de estas es la principal.

prevalencia anual *f* Término epidemiológico que señala el porcentaje de una población dada que ha padecido el evento en el último año. En el caso de las toxicomanías, la prevalencia anual de consumo indica el porcentaje de la población de referencia que ha consumido la sustancia durante el último año.

prevención de recaída *f* Término genérico para denominar una serie de técnicas psicológicas, mayoritariamente cognitivo-conductuales, que tratan de evitar que un sujeto que ha abandonado el consumo de una droga padezca recaídas.

receptores *m pl* Elementos básicos integrados en la neurona que reciben a los neurotransmisores, se activan y transmiten su información al interior de la neurona. Median entre el interior y el exterior de la neurona.

reducción de daños *f* Programa terapéutico que no persigue como objetivo la abstinencia de consumo, sino reducir los efectos negativos que para el sujeto y/o la sociedad tiene este consumo. *sin.* **reducción de riesgos** *sin.* **reducción de riesgos y daño**

reducción de riesgos *f* *sin.* **reducción de daños**

reducción de riesgos y daño *f* *sin.* **reducción de daños**

síndrome de Korsakoff *m* Cuadro neurológico provocado la mayor parte de las veces por consumo crónico de alcohol y que determina un déficit de vitamina B1. Se caracteriza por una importante alteración de la memoria inmediata y por fijación con confabulación, además de alteraciones en la memoria remota. Junto a esto, suelen aparecer problemas motores y sensoriales.

teratógeno -a *adj* Se dice de aquello que tiene capacidad de provocar malformaciones en el feto.

teratológico -a *adj* Se dice de aquello que resulta tóxico para el feto.

tolerancia *f* Adaptación celular que se manifiesta clínicamente por la necesidad de más cantidad de sustancia para lograr los mismos efectos que antes obtenían dosis menores o, lo que es lo mismo, que las mismas dosis de sustancia provocan con el tiempo menos efecto.

tolerancia cruzada *f* Condición por la que el consumo de una sustancia no solo desarrolla tolerancia para sí misma, sino también para otras sustancias de abuso.

toxicomanía *f* *sin.* **drogodependencia**

trastorno por consumo de sustancias *m* Denominación común para los distintos trastornos que producen las sustancias. En la nueva versión DSM-5, se referirá tanto a la dependencia como al abuso de una determinada sustancia.

VIH *m* Véase virus de inmunodeficiencia humana.

virus de inmunodeficiencia humana *f* Tipo de virus que, una vez infecta a una persona, le provoca la enfermedad conocida como SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida, que en realidad no es una única enfermedad, sino una alteración del sistema inmune que hace al sujeto mucho más susceptible de contraer infecciones, desarrollar tumores, etc.). sigla **VIH** (en inglés **HIV**)

vulnerabilidad *f* Estado que, en Medicina, se refiere a una mayor disposición o probabilidad de daño en un sujeto que en otros debido a factores sociales, biológicos, económicos, etc.

Bibliografía

Ait-Daoud, N.; Hamby, A. S.; Sharma, S.; Blevins D. (2018). «A Review of Alprazolam Use, Misuse, and Withdrawal». *J Addict Med* (vol. 12, n.º 1, págs. 4-10). <doi: 10.1097/ADM.0000000000000350>.

Almeida, P. P.; De Araujo Filho, G. M.; Malta, S. M. et al. (2017). «Attention and memory deficits in crack-cocaine users persist over four weeks of abstinence». *J Subst Abuse Treat* (vol. 81, págs. 73-78). <doi: 10.1016/j.jsat.2017.08.002>.

Alonso, J.; Prieto, L.; Anto, J. M. (1995). «The Spanish version of the SF-36 Health Survey (the SF-36 health questionnaire): an instrument for measuring clinical results». *Med Clin (Barc)* (vol. 20, n.º 104, págs. 771-776).

Álvarez, Y.; Farré, M. (2005). «Farmacología de los opiáceos». Monografía Opiáceos. *Adicciones* (vol. 2, n.º 17, págs. 21-40).

Ambrosio, E. (2001). «Modelos animales con naltrexona». En: E. Ochoa Mangado (ed.). *Antagonistas opiáceos en las dependencias*. Clínica de la Naltrexona. Barcelona: Ars Medica. Psiquiatría Editores, S. L.

American Psychiatric Association (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. DSM-IV-TR. Barcelona: Masson, S. A.

American Psychiatric Association (2012). *DSM-5: The Future of Psychiatric Diagnosis*. [en línea] <www.DSM5.org/ProposedRevision/Pages/SubstanceUseandAddictiveDisorders.aspx>

American Psychiatric Association (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. DSM-5. (5.ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Andrade, C. (2019). «Oral ketamine for depression, 1: pharmacologic considerations and clinical evidence». *J Clin Psychiatry* (vol. 80, n.º 2, 19f12820).

Plan Nacional sobre el SIDA (2018). *Vigilancia Epidemiológica del VIH y SIDA en España 2017: Sistema de Información sobre Nuevos Diagnósticos de VIH y Registro Nacional de Casos de SIDA*. Madrid: Área de Vigilancia de VIH y Comportamientos de Riesgo. Plan Nacional sobre el SIDA - D.G. de Salud Pública, Calidad e Innovación / Centro Nacional de Epidemiología - ISCIII.

Arendt, M.; Rosenberg, R.; Foldager, L. et al. (2007). «Psychopathology among cannabis-dependent treatment seekers and association with later substance abuse treatment». *J Subst Abuse Treat* (vol. 32, n.º 2, págs.113-119).

Arias, F.; Ochoa, E. (1998). *Programas de deshabituación con naltrexona*. *Monografías de Psiquiatría*. (n.º 6, ejemplar dedicado a tratamientos en la dependencia de opiáceos, coord. por E. Ochoa, págs. 20-33). Madrid.

Arias, F. (2009). «Cannabis». *Aula de la Farmacia* (vol. 61, n.º 5, págs. 7-25).

Asociación de Técnicos para el Desarrollo de Programas Sociales. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (2014). *Las nuevas sustancias psicoactivas. Un reto para la salud pública. El Sistema Español de Alerta Temprana*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

Babor, T. F.; Cooney, N. L.; Lauerma, R. J. (1987). . «The dependence syndrome concept as a psychological theory of relapse behaviour: an empirical evaluation of alcoholic and opiate addicts» *Br J Addict* (vol. 82, n.º 4, pág. 393-405).

Bell, J.; Hall, W.; Byth, K. (1992). «Changes in criminal activity after entering methadone maintenance». *Br J Addict* (vol. 87, n.º 2, págs. 251-8).

Bennett, T.; Holloway, K. y Farrington, D. (2008). «The statistical association between drug misuse and crime: A meta-analysis». *Aggression and Violent Behavior* (vol. 13, n.º 2, págs. 107-118).

Bobashev, G.; Tebbe, K.; Peiper, N. et al. (2018). «Polydrug use among heroin users in Cleveland, OH». *Drug Alcohol Depend* (vol. 1, n.º 192, págs. 80-87). <doi: 10.1016/j.drugalcdep.2018.06.039>. Epub 2018 Aug 22.

Bondallaz, P.; Favrat, B.; Chtioui. et al. (2016). «Cannabis and its effects on driving skills». *Forensic Sci Int* (vol. 268, págs. 92-102). <doi: 10.1016/j.forsciint.2016.09.007>.

Burggren, A. C.; Shirazi, A.; Ginder, N. et al. (2019). «Cannabis effects on brain structure, function, and cognition: considerations for medical uses of cannabis and its derivatives». *Am J Drug Alcohol Abuse* (vol. 31, págs. 1-17). <doi: 10.1080/00952990.2019.1634086>. [Epub ahead of print]

Buzón, L. (1998). «Situación de la epidemia de VIH/SIDA en la Comunidad de Madrid». En: E. García-Camba. *Psiquiatría y SIDA*. Barcelona: Ed. Masson, S. A.

Carreño Rendueles, J. E.; Campos Cloute, R.; Bobes García, J. (2005). «Situación actual de los programas de desintoxicación. ¿Cuándo y cómo tratar?». Monografía Opiáceos. *Adicciones* (n.º 17, supl. 2, págs. 123-150).

Castells, X.; Cunill, R.; Pérez#Mañá, C. et al. (2016). «Psychostimulant drugs for cocaine dependence». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (vol. 9, art. n.º CD007380). <doi: 10.1002/14651858.CD007380.pub4>.

Castillo, T. (2018). «Harm Reduction Strategies for the Opioid Crisis». *N C Med J* (vol. 79, n.º 3, págs. 192-194). <doi: 10.18043/ncm.79.3.192>.

Chen, F.; Zhang, J.; Guo, F. et al. (2017). «Hepatitis B, C, and D virus infection showing distinct patterns between injection drug users and the general population». *J Gastroenterol Hepatol* (vol. 32, n.º 2, pág. 515-520). <doi: 10.1111/jgh.13460>.

Cicero, T. J.; Ellis, M. S. (2017). «The prescription opioid epidemic: a review of qualitative studies on the progression from initial use to abuse». *Dialogues Clin Neurosci* (vol. 19, n.º 3, págs. 259-269). PubMed PMID: 29302223; PubMed Central PMCID: PMC5741109.

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (2011). *Drogas emergentes*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. [en línea] <www.pnsd.mscbs.gob.es/profesionales/publicaciones/catalogo/catalogoPNSD/publicaciones/pdf/InformeDrogasEmergentes.pdf>.

Costa, P. T.; McCrae, R. R. (2008). *NEO-PI-R (Revised Neo Personality Inventory)*. Inventario de Personalidad NEO Revisado (adaptación española: Cordero, Pamos y Seisdedos, 2008).

De Bruijn, C.; Korzec, A.; Koerselman, F. et al. (2004). «Craving and Withdrawal as Core Symptoms of Alcohol Dependence». *J Nerv Ment Dis* (vol. 192, n.º 7, págs. 494-502). <doi: 10.1097/01.nmd.0000131912.71344.e4>.

De Luca, M. A.; Di Chiara, G.; Cadoni, C. et al. (2017). «Cannabis; Epidemiological, Neurobiological and Psychopathological Issues: An Update». *CNS & Neurological Disorders - Drug Targets* (vol. 16, pág. 598). <<https://doi.org/10.2174/1871527316666170413113246>>.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (2016). *Encuesta sobre salud y consumo de drogas en internados en instituciones penitenciarias*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. [en línea] <www.pnsd.mscbs.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2016ESDIP.pdf>

Escohotado, A. (1994). *Las drogas. De los orígenes a la prohibición*. Madrid: Alianza.

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. (2019). *European Drug Report 2019: Trends and Developments*. Luxemburgo: Publications Office of the European Union.

Feingold, D.; Rehm, J.; Lev-Ran, S. (2017). «Cannabis use and the course and outcome of major depressive disorder: A population based longitudinal study». *Psychiatry Res* (vol. 251, págs. 225-234). <doi: 10.1016/j.psychres.2017.02.027>.

Fernández Miranda, J. J. (2005). «Efectividad de los programas de mantenimiento con metadona». Monografía Opiáceos. *Adicciones* (n.º 17, supl. 2, págs. 167-180).

Ferri, M.; Davoli, M.; Perucci, C. A. (2008). «Mantenimiento con heroína para las personas con dependencia crónica a la heroína». (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus* (n.º 4). Oxford: Update Software Ltd. [en línea] <www.biblioteca-cochrane.com> (traducida de The Cochrane Library, 2008, n.º 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Flórez, J.; Armijo, J.; Mediavilla, A. (2013). *Farmacología humana* (6.ª ed.). Barcelona: Elsevier Masson, S. A.

- Franck, J.; Jayaram-Lindström, N.** (2013). «Pharmacotherapy for alcohol dependence: status of current treatments». *Curr Opin Neurobiol* (vol. 23, n.º 4, págs. 692-699). <doi: 10.1016/j.conb.2013.05.005>.
- Gates, P. J.; Sabioni, P.; Copeland, J. et al.** (2016). «Psychosocial interventions for cannabis use disorder». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 5, art. CD005336). <doi: 10.1002/14651858.CD005336.pub4>.
- Gattamorta, K. A.; Mena, M. P.; Ainsley, J. B. et al.** (2017). «The Comorbidity of Psychiatric and Substance Use Disorders among Hispanic Adolescents». *J Dual Diagn* (vol. 13, n.º 4, págs. 254-263). <doi: 10.1080/15504263.2017.1343965>.
- GBD 2016 Alcohol Collaborators** (2018). «Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016». *Lancet* (vol. 392, n.º 10152, págs. 1015-1035). <doi: 10.1016/S0140-6736(18)31310-2>.
- Gearing, F. R.; Schweitzer, M. D.** (1974). «An epidemiologic evaluation of long term methadone maintenance treatment for heroin addiction». *Am J Epidemiol* (vol. 100, n.º 2, págs. 101-112).
- Gold, M. S.; Dackis, C. A.; Pottash, A. L. et al.** (1982). «Naltrexone, opiate addiction, and endorphins». *Med Res Rev* (vol. 2, n.º 3, págs. 211-246).
- Goldstein, R. B.; Chou, S. P.; Smith, S. M. et al.** (2015). «Nosologic Comparisons of DSM-IV and DSM-5 Alcohol and Drug Use Disorders: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions-III». *J Stud Alcohol Drugs* (vol. 76, n.º 3, págs. 378-88). <doi: 10.15288/jsad.2015.76.378>. PubMed PMID: 25978823; PubMed Central PMCID: PMC4440296.
- Gowing, L.; Ali, R.; White, J. M. et al.** (2017). «Buprenorphine for managing opioid withdrawal». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 2, art. CD002025). <doi: 10.1002/14651858.CD002025.pub5>.
- Green, J. L.; Bucher Bartelson, B.; Le Lait, M. C. et al.** (2017). «Medical outcomes associated with prescription opioid abuse via oral and non-oral routes of administration». *Drug Alcohol Depend* (vol. 1, n.º 175, págs. 140-145). <doi: 10.1016/j.drugalcdep.2017.01.039>. Epub 2017 Mar 28.
- Harada, T.; Tsutomi, H.; Mori, R. et al.** (2018). «Cognitive-behavioural treatment for amphetamine-type stimulants (ATS)-use disorders». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 12, art. CD011315). <doi: 10.1002/14651858.CD011315.pub2>.
- Hasin, D.; Hatzenbuehler, M. L.; Keyes, K. et al.** (2006). «Substance use disorders: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition (DSM-IV) and International Classification of Diseases, tenth edition (ICD-10)». *Addiction* (vol. 101, págs. 59-75). <doi: 10.1111/j.1360-0443.2006.01584.x>
- Hasin, D. S.; O'Brien, C. P.; Auriacombe, M. et al.** (2013). «DSM-5 criteria for substance use disorders: recommendations and rationale». *Am J Psychiatry*. (vol. 170, n.º 8, págs. 834-851). <doi: 10.1176/appi.ajp.2013.12060782>.
- Hodgson, R. J.** (1993). «Exposición a estímulos y prevención de recaídas». En: M. Casas, M. Gossop (ed.). *Recaída y prevención de recaída*. Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Indave, B. I.; Minozzi, S.; Pani, P. P. et al.** (2016). «Antipsychotic medications for cocaine dependence». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 3, art. CD006306). <doi: 10.1002/14651858.CD006306.pub3>.
- Instituto de Salud Carlos III.** (2008). *Vigilancia epidemiológica del SIDA en España. Registro Nacional de Casos de SIDA*. (actualización a 31 de diciembre de 2007). Madrid: Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- International Narcotics Control Board.** (2013). *Annual Report 2013. Economic consequences of drug abuse*. [en línea] <www.incb.org/documents/Publications/AnnualReports/Thematic_chapters/Spanish/AR_2013_S_Chapter_1.pdf>.
- Islam, M.; Stern, T.; Conigrave, K. M. et al.** (2008). «Client satisfaction and risk behaviours of the users of syringe dispensing machines: a pilot study». *Drug Alcohol Rev* (vol. 27, n.º 1, págs. 13-19).

Jhanjee, S. (2014). «Evidence based psychosocial interventions in substance use». *Indian J Psychol Med* (vol. 36, n.º 2, págs. 112-118). <doi: 10.4103/0253-7176.130960>.

Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes (JIFE). (2013). *Informe temático: Consecuencias económicas del uso indebido de drogas*. [en línea] <www.incb.org/documents/Publications/AnnualReports/Thematic_chapters/Spanish/AR_2013_S_Chapter_I.pdf>.

Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes (JIFE) (2017). *Informe 2017. Tratamiento, rehabilitación y reinserción social por trastornos relacionados con el consumo de drogas: componentes esenciales de la reducción de la demanda de drogas Naciones Unidas*. [en línea] <www.incb.org/documents/Publications/AnnualReports/Thematic_chapters/Spanish/AR_2017_S_Chapter_I.pdf>.

Kalivas, P. W.; Volkow, N. D. (2005). «The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice». *Am J Psychiatry* (vol. 162, n.º 8, págs. 1403-1413).

Kaner, E. F. S.; Beyer, F. R.; Muirhead, C.; Campbell, F.; Pienaar, E. D.; Bertholet, N.; Daepfen, J. B.; Saunders, J. B.; Burnand, B. (2018). «Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations». *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (n.º 2, art. CD004148). <doi: 10.1002/14651858.CD004148.pub4>.

Kleber, H. D. (1990). «The nosology of abuse and dependence». *J Psychiatr Res* (vol. 24, supl. 2, págs. 57-64).

Klimas, J.; Fairgrieve, C.; Tobin, H. et al. (2018). «Psychosocial interventions to reduce alcohol consumption in concurrent problem alcohol and illicit drug users». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 12, art. CD009269). <doi: 10.1002/14651858.CD009269.pub4>.

Koob, G. F.; Bloom, F. E. (1983). «Behavioural effects of opioid peptides». *Br Med Bull* (vol. 39, n.º 1, págs. 89-94).

Lac, A.; Luk, J. W. (2018). «Testing the amotivational syndrome: marijuana use longitudinally predicts lower self-efficacy even after controlling for demographics, personality, and alcohol and cigarette use». *Prevention Science* (vol. 19, n.º 117). <https://doi.org/10.1007/s11121-017-0811-3>.

Law, F. D.; Diaper, A. M.; Melichar, J. K. et al. (2017). «Buprenorphine/naloxone versus methadone and lofexidine in community stabilisation and detoxification: A randomised controlled trial of low dose short-term opiate-dependent individuals». *J Psychopharmacol* (vol. 31, n.º 8, págs. 1046-1055). <doi: 10.1177/0269881117711710>.

Leweke, F. M.; Koethe, D. (2008). «Cannabis and psychiatric disorders: it is not only addiction». *Addict Biol* (vol. 13, n.º 2, págs. 264-275). <doi: 10.1111/j.1369-1600.2008.00106.x>.

Liang, J.; Olsen, R. W. (2014). «Alcohol use disorders and current pharmacological therapies: the role of GABA(A) receptors». *Acta Pharmacol Sin* (vol. 35, n.º 8, págs. 981-993). <doi: 10.1038/aps.2014.50>. PubMed PMID: 25066321; PubMed Central PMCID: PMC4125717.

Lievens, D.; Vander Laenen, F.; Verhaeghe, N. et al. (2017). «Economic consequences of legal and illegal drugs: The case of social costs in Belgium». *Int J Drug Policy* (vol. 44, págs. 50-57). <doi: 10.1016/j.drugpo.2017.03.005>.

Lintzeris, N.; Strang, J.; Metrebian, N. et al. (2006). «Methodology for the Randomised Injecting Opioid Treatment Trial (RIOTT): evaluating injectable methadone and injectable heroin treatment versus optimised oral methadone treatment in the UK». *Harm Reduct J* (vol. 3, pág. 28).

Madoz-Gúrpide, A. (2002). *Efectividad del tratamiento con naltrexona en la dependencia de opiáceos. Factores pronósticos*. Madrid: Agencia Antidroga.

Madoz-Gúrpide, A.; Barbudo del Cura, E.; Leira Sanmartín, M. et al. (2004). «Addiction characteristics as prognostic factors in opiate dependence treated with naltrexone». *Actas Esp Psiquiatr* (vol. 32, n.º 4, págs. 199-210).

Madoz-Gúrpide, A. (2009). «Opiáceos. Curso de Formación en Drogodependencia para Farmacéuticos». *Aula de la Farmacia* (vol. 59, n.º 5, págs. 19-36).

Madoz-Gúrpide, A.; Ochoa, E. (2010). «Falacias, controversias y realidades acerca del consumo de marihuana». *Selectas SIIC Salud Profesional*. [en línea] <www.siicsalud.com/da-to/experto.php/110652>.

Madoz-Gúrpide, A.; Ochoa Mangado, E. (2011). «Manejo del consumo de cannabis en población joven en Atención Primaria». *Aten Primaria* (vol. 43, n.º 6, págs. 19-324). <doi: 10.1016/j.aprim.2010.10.002>.

Madoz-Gúrpide, A.; Ochoa Mangado, E. (2011). «A review of the physiopathology and treatment of cocaine abuse». En: X. Chun Fang, L. Yue (eds.). *Cocaine abuse: pharmacology, treatment and relapse prevention*. Nueva York: Nova Publisher.

Marshall, B. D.; Green, T. C.; Yedinak, J. L. et al. (2016). «Harm reduction for young people who use prescription opioids extra-medically: Obstacles and opportunities». *Int J Drug Policy* (vol. 31, págs. 25-31). <doi: 10.1016/j.drugpo.2016.01.022>.

Mason, B. J.; Quello, S.; Shadan, F. (2018). «Gabapentin for the treatment of alcohol use disorder». *Expert Opin Investig Drugs* (vol. 27, n.º 1, págs. 113-124). <doi: 10.1080/13543784.2018.1417383>. Epub 2017 Dec 23. PubMed PMID: 29241365; PubMed Central PMCID: PMC5957503.

Mattick, R. P.; Breen, C.; Kimber, J. et al. (2009). «Methadone maintenance therapy versus no opioid replacement therapy for opioid dependence». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 3, art. CD002209). <doi: 10.1002/14651858.CD002209.pub2>.

Mattick, R. P.; Breen, C.; Kimber, J. et al. (2014). «Buprenorphine maintenance versus placebo or methadone maintenance for opioid dependence». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 2, art. CD002207). <doi: 10.1002/14651858.CD002207.pub4>.

Mayet, S.; Farrell, M.; Ferri, M. et al. (2004). «Psychosocial treatment for opiate abuse and dependence». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 4, art. CD004330). <doi: 10.1002/14651858.CD004330.pub2>.

McAuliffe, W. E. (1982). «A test of Wikler's theory of relapse: the frequency of relapse due to conditioned withdrawal sickness». *Int J Addict* (vol. 17, n.º 1, págs. 19-33).

Miller, N.; Gold, M. (1991). «Dependence syndrome: a critical analysis of essential features». *Psychiatr Ann* (vol. 21, págs. 282-291).

Miller, W. R.; Rollnick, S. (1999). *La entrevista motivacional*. Barcelona: Paidós.

Miller, W. R.; Rollnick, S. (2012). *Monografía sobre el alcoholismo*. Barcelona: Socidrogalcohol.

Minozzi, S.; Amato, L.; Bellisario, C. et al. (2013). «Maintenance agonist treatments for opiate-dependent pregnant women». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 12, art. CD006318). <doi: 10.1002/14651858.CD006318.pub3>.

Minozzi, S.; Cinquini, M.; Amato, L. et al. (2015). «Anticonvulsants for cocaine dependence». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 4, art. CD006754). <doi: 10.1002/14651858.CD006754.pub4>.

Minozzi, S.; Saulle, R.; De Crescenzo, F. et al. (2016). «Psychosocial interventions for psychostimulant misuse». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 9, art. CD011866). <doi: 10.1002/14651858.CD011866.pub2>.

Moore, T. H.; Zammit, S.; Lingford-Hughes, A. et al. (2007). «Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review». *Lancet* (vol. 370, n.º 9584, págs. 319-328).

NIDA (2018). *Principles of Drug Addiction Treatment: A Research-Based Guide* (3.ª ed.). [en línea] <www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition>.

Nielsen, S.; Larance, B.; Degenhardt, L. et al. (2016). «Opioid agonist treatment for pharmaceutical opioid dependent people». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 5, art. CD011117). <doi: 10.1002/14651858.CD011117.pub2>.

Nielsen, S.; Gowing, L.; Sabioni, P. et al. (2019). «Pharmacotherapies for cannabis dependence». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 1, art. CD008940). <doi: 10.1002/14651858.CD008940.pub3>.

O'Brien, C. P.; Testa, T.; O'Brien, T. J. et al. (1977). «Conditioned narcotic withdrawal in humans». *Science* 11 (vol 195, n.º 4282, págs.1000-1002).

Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones (OEDA) (2018). *Informe 2018: Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España*. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social.

Observatorio Español de las Drogas y Adicciones (2018b). *Informe 2017. Encuesta sobre alcohol y otras drogas en España (EDADES), 1995-2017*. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social.

Ochoa, E. (1998). «Introducción: tratamientos en la dependencia de opiáceos». *Monografías de Psiquiatría* (n.º 6, coord. por E. Ochoa, págs.1-2). Madrid.

Ochoa Mangado, E. (2001). *Dependencia de sustancias. Antagonistas opiáceos en las dependencias. Clínica de la Naltrexona*. Barcelona: Ars Medica. Psiquiatría Editores S. L.

Ochoa, E.; Salvador, E.; Alfonso, M. et al. (2002). «Cocaine use in opiate addicts». *Med Clin (Barc)* (vol. 118, n.º 15, págs. 597-598).

Paterson, S. J.; Robson, L. E.; Kosterlitz, H. W. (1983). «Classification of opioid receptors». *Br Med Bull* (vol. 39, n.º 1, págs. 31-36).

Petitjean, S. A.; Dürsteler-MacFarland, K. M.; Krokhar, M. C. et al. (2014). «A randomized, controlled trial of combined cognitive-behavioral therapy plus prize-based contingency management for cocaine dependence». *Drug Alcohol Depend* (vol. 145, págs. 94-100). <doi: 10.1016/j.drugalcdep.2014.09.785>.

Prochaska, J. O.; DiClemente, C. C. (1982). «Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change». *Psychotherapy: Theory, Research, and Practice* (n.º 19, págs. 276-288).

Ranganathan, M.; D'Souza, D. C. (2006). «The acute effects of cannabinoids on memory in humans: a review». *Psychopharmacology (Berl)* (vol. 188, n.º 4, págs. 425-44).

Robinson, S. M.; Adinoff, B. (2016). «The Classification of Substance Use Disorders: Historical, Contextual, and Conceptual Considerations». *Behav Sci (Basel)* (vol. 6, n.º 3, pág. 18). <doi: 10.3390/bs6030018. PubMed PMID: 27548233; PubMed Central PMCID: PMC5039518.

Saunders, J. (2017). «Substance use and addictive disorders in DSM-5 and ICD 10 and the draft ICD 11». *Current Opinion in Psychiatry* (vol. 30, n.º 4, págs. 227-237). <doi: 10.1097/YCO.0000000000000332>.

Schneider, M. (2008). «Puberty as a highly vulnerable developmental period for the consequences of cannabis exposure». *Addict Biol* (vol. 13, n.º 2, págs. 253-263).

Secades-Villa, R.; García-Rodríguez, O.; Jin, C. J. et al. (2015). «Probability and predictors of the cannabis gateway effect: a national study». *Int J Drug Policy* (vol. 26, n.º 2, págs. 135-142). <doi: 10.1016/j.drugpo.2014.07.011>.

Smith, L. A.; Gates, S.; Foxcroft, D. (2006). «Therapeutic communities for substance related disorder». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (n.º 1, art. CD005338). <doi: 10.1002/14651858.CD005338.pub2>.

Snyder, S. H.; Pasternak, G. W. (2003). «Historical review: Opioid receptors». *Trends Pharmacol Sci* (vol. 24, n.º 4, págs. 198-205).

Soyka, M.; Lieb, M. (2015). «Recent Developments in Pharmacotherapy of Alcoholism». *Pharmacopsychiatry* (vol. 48, n.º 4-5, págs. 123-35). <doi: 10.1055/s-0035-1547237>. Epub 2015 Mar 11.

Srivastava, A.; Kahan, M.; Nader, M. (2017). «Primary care management of opioid use disorders: Abstinence, methadone, or buprenorphine-naloxone?». *Can Fam Physician* (vol. 63, n.º 3, págs. 200-205).

Strain, E. C. (2002). «Assessment and treatment of comorbid psychiatric disorders in opioid-dependent patients». *Clin J Pain* (vol. 18, supl. 4, S14-27).

Tenagra, J. C.; Leebold, B. (2016). «Substance Abuse Screening and Treatment». *Prim Care* (vol. 43, n.º 2, págs. 217-227). <doi: 10.1016/j.pop.2016.01.008>.

Terán, A.; Álvarez, A.; Sánchez, R. et al. (2005). «Complicaciones somáticas. Diagnóstico y manejo de la infección por VIH, VHB, VHC y tuberculosis en el paciente heroínó-

mano. Interacciones farmacológicas». Monografía Opiáceos. *Adicciones* (n.º 17, supl. 2, págs. 123-150).

Thompson, T. (1981). «Behavioral mechanisms and loci of drug dependence: an overview». *NIDA Research Monograph* (n.º 37, págs. 1-10).

Tirapu-Ustárroz, J.; Ríos-Lago, M.; Mestú, F. (2008). *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Viguera Editores.

United Nations Office on Drugs and Crime. (2003). *Drug Abuse Treatment and Rehabilitation: a Practical Planning and Implementation Guide*. Viena: United Nations Office on Drugs and Crime.

United Nations Office on Drugs and Crime. World Health Organization. (2008). *Principles of drug dependence treatment*. [en línea] <www.unodc.org/documents/drug-treatment/UNODC-WHO-Principles-of-Drug-Dependence-Treatment-March08.pdf>

United Nations Office on Drugs and Crime. (2019). *World Drug Report 2019*. Viena: United Nations publication (Sales No. E.19.XI.9).

Vallejo, F.; Toro, C.; de la Fuente, L. et al. (2008). «Prevalence of and risk factors for hepatitis B virus infection among street-recruited young injection and non-injection heroin users in Barcelona, Madrid and Seville». *Eur Addict Res* (vol. 14, n.º 3, págs. 116-124). <doi: 10.1159/000130415>.

Vaucher, J.; Keating, B. J.; Lasserre, A. M. et al. (2018). «Cannabis use and risk of schizophrenia: a Mendelian randomization study». *Mol Psychiatry* (vol. 23, n.º 5, págs. 1287-1292). <doi: 10.1038/mp.2016.252>.

Veale, D.; Gilbert, P.; Wheatley, J. et al. (2014). «A new therapeutic community: development of a compassion-focussed and contextual behavioural environment». *Clin Psychol Psychother* (vol. 22, n.º 4, págs. 285-303). <doi: 10.1002/cpp.1897>.

Verdejo-García, A. J.; López-Torrecillas, F.; Aguilar, D. A. et al. (2005). «Differential effects of MDMA, cocaine, and cannabis use severity on distinctive components of the executive functions in polysubstance users: a multiple regression analysis». *Addict Behav* (vol 30, n.º 1, págs. 89-101).

Weinstein, A.; Feldtkeller, B.; Malizia, A. et al. (1998). «Integrating the cognitive and physiological aspects of craving». *J Psychopharmacol* (vol. 12, n.º 1, págs. 31-38).

Wittchen, H. U.; Fröhlich, C.; Behrendt, S. et al. (2007). «Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: a 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents». *Drug Alcohol Depend* (vol. 88, supl. 1, S60-70).

World Health Organization (WHO) (1992). *International Classification of Diseases and Health Related Problems* (10.ª revisión, ICD-10). Ginebra: World Health Organization.

World Health Organization (1994). *Glosario de términos de alcohol y drogas*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. [en línea] <<https://apps.who.int/iris/handle/10665/44000>> y en www.who.int/substance_abuse/terminology/lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf.

World Health Organization (2018). *Global status report on alcohol and health 2018: executive summary*. Ginebra (WHO/MSD/MSB/18.2). Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. [en línea] <<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/312318/WHO-MSD-MSB-18.2-eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y>>.

World Health Organization (WHO) (2019). *International Classification of Diseases and Health Related Problems. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (ICD-11 MMS). 2018 version*. Ginebra. [en línea] <<https://icd.who.int/browse11/l-m/en>>.