

# Drogas: aspectos generales y sustancias de abuso

Agustín Madoz Gúrpide  
Enrique Baca García

PID\_00196563



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. Fundació 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

<b>Introducción.....</b>	<b>5</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>6</b>
<b>1. Aspectos generales de las toxicomanías.....</b>	<b>7</b>
<b>2. Droga: definición y conceptos relacionados.....</b>	<b>9</b>
2.1. Definición de droga .....	9
2.2. Conceptos relacionados y clasificaciones internacionales .....	9
<b>3. Principales sustancias que generan dependencia.....</b>	<b>13</b>
3.1. Heroína y otros opiáceos .....	13
3.1.1. Epidemiología .....	14
3.1.2. Formas de presentación y vías de consumo .....	16
3.1.3. Efectos clínicos de su consumo .....	16
3.1.4. Consecuencias médicas .....	17
3.1.5. Patología psiquiátrica .....	19
3.1.6. Otras áreas de repercusión .....	20
3.1.7. Evaluación de la adicción a opiáceos .....	20
3.1.8. Tratamiento de la dependencia de heroína .....	22
3.2. Cocaína .....	28
3.2.1. Introducción, prevalencia y vías de consumo .....	28
3.2.2. Sintomatología asociada al consumo de cocaína .....	29
3.2.3. Valoración de la dependencia de cocaína .....	30
3.2.4. Tratamiento de la dependencia de cocaína .....	31
3.3. Cannabis .....	32
3.3.1. Prevalencia del consumo de cannabis .....	32
3.3.2. Consecuencias del consumo de cannabis .....	33
3.3.3. Prevención y tratamiento .....	34
3.4. Drogas emergentes .....	35
3.4.1. Mefedrona .....	36
3.4.2. Ketamina .....	37
3.4.3. <i>Spice drugs</i> .....	37
3.4.4. GHB o ácido gamma-hidroxibutírico .....	37
3.4.5. Ayahuasca .....	38
3.4.6. Hongos alucinógenos .....	38
3.4.7. Peyote .....	38
3.4.8. Khat .....	38
3.5. Drogas de síntesis .....	38
3.5.1. Epidemiología .....	39
3.5.2. Efectos clínicos de su consumo .....	40

3.5.3.	Consecuencias médicas .....	40
3.5.4.	Patología psiquiátrica .....	42
3.5.5.	Prevención y tratamiento .....	42
3.6.	Alcohol y benzodiazepinas .....	43
3.6.1.	Epidemiología .....	43
3.6.2.	Abuso, dependencia y abstinencia .....	44
3.6.3.	Prevención y tratamiento .....	46
<b>Resumen</b> .....		<b>48</b>
<b>Ejercicios de autoevaluación</b> .....		<b>49</b>
<b>Solucionario</b> .....		<b>51</b>
<b>Glosario</b> .....		<b>52</b>
<b>Bibliografía</b> .....		<b>54</b>

## Introducción

Una proporción considerable de los crímenes 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. 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 sustancias destaque como principal.

En los últimos años, con la globalización, se está produciendo un efecto de trasvase 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.

## Objetivos

- 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.

## 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. Según datos del 2010, aproximadamente 225 millones de personas de la población mundial de 15 a 64 años (lo que supone el 5% de la misma) habían consumido en el último año algún tipo de sustancia ilegal. De ellas, unos 27 millones eran consideradas consumidoras problemáticas (UNODC).

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. En el 2010, se calculó que entre 99.000 y 253.000 personas fallecieron directamente por el consumo de sustancias ilegales (lo que supone hasta el 1,3% de todas las muertes que se producen en el rango de edad de 15 a 64 años) (UNODC).

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) (UNODC).

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. Se calcula que los delitos de un 80% de la población reclusa tienen relación con el mundo de las drogas.

No obstante, clasificar a todos los toxicómanos como un conjunto heterogéneo supone un grave error que dificulta no solo el tratamiento médico, sino también la aplicación de medidas adecuadas de control social.

### Referencia bibliográfica

United Nations Office on Drugs and Crime (2012). *World Drug Report 2012*. United Nations publication (E.12.XI.1).

### Referencia bibliográfica

United Nations Office on Drugs and Crime (2012). *World Drug Report 2012*. United Nations publication (E.12.XI.1).

### Referencia bibliográfica

United Nations Office on Drugs and Crime (2012). *World Drug Report 2012*. United Nations publication (E.12.XI.1).

De todas las drogas, son la **heroína** y sus **derivados opiáceos**, la **cocaína**, el **cannabis** y las **drogas de diseño** las que constituyen hoy día el núcleo 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 **benzodicepinas** 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.

#### Tratamiento

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.



## 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).

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** (Ochoa) no precisan más de unos días para desarrollarse–, tiene un **componente psicológico** (Baldonado) 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.

### 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) y el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM), en

#### Referencia bibliográfica

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

#### Referencias bibliográficas

M. J. Baldonado (1998). "Tratamientos psicológicos en drogodependencias". *Monografías de Psiquiatría* (núm. 6, ejemplar dedicado a tratamientos en la dependencia de opiáceos, coord. por E. Ochoa, págs. 34-42). Madrid.

E. Ochoa (1998). "Introducción: tratamientos en la dependencia de opiáceos". *Monografías de Psiquiatría* (núm. 6, ejemplar dedicado a tratamientos en la dependencia de opiáceos, coord. por E. Ochoa, págs. 1-2). Madrid.

su versión última IV-TR, de la Sociedad Americana de Psiquiatría. No encontramos serias diferencias entre las mismas: la primera tiene un mayor tinte clínico y la segunda está más orientada hacia la investigación.

El *DSM-IV* diferencia y define los conceptos siguientes respecto al consumo de sustancias.

### 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 de abstinencia 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.

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.

### Referencias bibliográficas

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

**WHO** (1992). *International Classification of Diseases and Health Related Problems, Tenth Revision (ICD-10)*. Geneva.

### Nota

Actualmente se está ultimando la versión V del *DSM*. No obstante, por su claridad y su riqueza histórica, preferimos mantener las definiciones propuestas por las versiones anteriores.

### Nota

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.

Implica, por tanto, no solo los efectos biológicos sino también su interrelación con el mundo ambiental y los distintos condicionamientos (Babor y otros, Kleber, Miller y Gold, Ochoa Mangado).

**b) Abuso:** este concepto se debe diferenciar del de dependencia (Jaffe, Wingere y otros). 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).

### b) Abstinencia a sustancias

La falta de la sustancia al 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.

#### Referencias bibliográficas

- T. F. Babor; N. L. Cooney; R. J. Lauerman (1987). "The dependence syndrome concept as a psychological theory of relapse behaviour: an empirical evaluation of alcoholic and opiate addicts". *British journal of addiction* (núm. 82, vol. 4, págs. 393-405).
- H. D. Kleber (1990). "The nosology of abuse and dependence". *Journal of Psychiatric Research* (núm. 24, supl. 2, págs. 57-64).
- N. Miller; M. Gold (1991). "Dependence syndrome: a critical analysis of essential features". *Psychiatric Annals* (núm. 21, págs. 282-291).
- E. Ochoa Mangado (2001). *Dependencia de sustancias. Antagonistas opiáceos en las dependencias. Clínica de la Naltrexona*. Barcelona: Ars Medica. Psiquiatría Editores S. L.

#### Referencias bibliográficas

- J. Jaffe (1991). "Drogadicción y abuso de drogas". En: A. Goodman (ed.). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. México: Panamericana.
- G. Winger; F. Hofmann; J. Woods (1992). *A handbook on drug and alcohol abuse. The biomedical aspects*. Nueva York: Oxford University Press.

#### Nota

En el borrador propuesto para el *DSM-V*, de próxima publicación, se agrupan dependencia y abuso en un único epígrafe, denominado trastorno por consumo de sustancia.

- 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).

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– y 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 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.

#### Referencia bibliográfica

A. Weinstein; B. Feldtkeller; A. Malizia; S. Wilson; J. Bailey; D. J. Nutt (1998). "Integrating the cognitive and physiological aspects of craving". *Journal of Psychopharmacology* (núm. 12, vol. 1, págs. 31-38).

### 3. Principales sustancias que generan dependencia

Repasamos a continuación aquellas sustancias generadoras de adicción de uso más habitual en nuestro entorno cultural, así como, brevemente, las denominadas *drogas emergentes* o *novedosas*, aquellas que han aparecido en los mercados en los últimos meses o años.

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. 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)– en las neuronas del cerebro (Flórez y otros). Según sus efectos sobre los receptores, las sustancias pueden ser agonistas, antagonistas, agonistas parciales o agonistas-antagonistas (Gold y otros, Paterson y otros). Una consecuencia de estas acciones son los efectos clínicos, entre los que destaca la actividad analgésica (Koob y Bloom).

#### Referencias bibliográficas

J. Flórez; J. Armijo; A. Mediavilla (1997). *Farmacología humana* (3.ª ed.). Barcelona: Masson, S. A.

M. S. Gold; C. A. Dackis; A. L. Pottash; H. H. Sternbach; W. J. Annitto; D. Martin y otros (1982). "Naltrexone, opiate addiction, and endorphins". *Medicinal Research Reviews* (núm. 2, vol. 3, págs. 211-246).

G. F. Koob; F. E. Bloom (1983). "Behavioural effects of opioid peptides". *British Medical Bulletin* (núm. 39, vol. 1, págs. 89-94).

S. J. Paterson; L. E. Robson; H. W. Kosterlitz (1983). "Classification of opioid receptors". *British Medical Bulletin* (núm. 39, vol. 1, págs. 31-36).

S. H. Snyder; G. W. Pasternak (2003). "Historical review: Opioid receptors". *Trends in Pharmacological Sciences* (núm. 24, vol. 4, págs. 198-205).

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 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.

### **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. **Opioide**, 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 (Flórez y otros, Madoz-Gurpide).

J. Flórez; J. Armijo; A. Mediavilla (1997). *Farmacología humana* (3.ª ed). Barcelona: Masson S. A.

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

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), y se trata de la sustancia que mejor ejemplifica el concepto clásico de droga y su clínica (Escohotado).

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 los últimos años, y según datos reunidos por Naciones Unidas en el 2011, la producción mundial de opio y derivados se ha vuelto a incrementar (7.000 toneladas), y Afganistán es el principal productor (5.800 toneladas). Se calcula que el consumo mundial de heroína y otros opiáceos se mantiene relativamente estable, y la prevalencia anual es del 0,3-0,5% de la población entre 15 y 65 años (lo que quiere decir que de cada 1.000 personas que hay en el mundo de estas edades, entre 3 y 5 han consumido opiáceos en el último año). Serían

#### **Referencia bibliográfica**

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



#### **Referencia bibliográfica**

United Nations Office on Drugs and Crime (2012). *World Drug Report 2012*. United Nations publication (E.12.XI.1).

un total de entre 13 y 21 millones de usuarios de opiáceos. En el total mundial, aproximadamente un 70% de los usuarios de opiáceos consumen heroína (en Europa son el 90%) (UNODC).

En Europa (EMCDDA) se calculan unos 3,6 millones de consumidores de opiáceos en general (prevalencia anual del 0,7%) y unos 3,13 millones de usuarios de heroína (prevalencia anual del 0,6%). El porcentaje de solicitudes de tratamiento por consumo de heroína con respecto al total de solicitudes de tratamiento era del 51% en el 2009. Se calcula que, al menos en algunas ciudades europeas, entre el 10% y el 20% de las muertes de adultos jóvenes se puede atribuir directa o indirectamente al consumo de opiáceos. En la mayor parte de las muertes súbitas por droga, se encontraba presente la heroína o sus metabolitos.

En España, y según los datos del *Plan nacional sobre drogas. Informe 2011*, la tendencia en los últimos años parecía señalar una estabilización e incluso un descenso en el consumo de heroína. No obstante, y a partir del 2004, se han señalado datos sobre cierta recuperación en su uso. En la población de entre 15 y 64 años, las estadísticas del 2009 hablan de una prevalencia en el consumo de heroína en el último año del 0,1%. La prevalencia a lo largo de la vida es del 0,6%. La edad media del primer consumo se sitúa en los 22,9 años de edad, con mayor uso entre varones. Ha decrecido en los últimos años el uso de la vía parenteral, si bien últimamente parece rebrotar su empleo para la combinación de cocaína y opiáceo. La vía de administración predominante es la fumada, seguida de la inyectada y la intranasal o esnifada. En un porcentaje elevado, encontramos empleo concomitante (politoxicomanía) de otras drogas.

Otros estimadores en España ponen de relieve la importancia del consumo de heroína. En las muertes por reacción aguda a tóxicos, se halló un 81,02% de positivos a opioides. En número de solicitudes de tratamiento, la heroína es la segunda droga que motivaba la petición de admisión (34,3% del total). En lo que respecta a decomisos, la cantidad de heroína en el 2010 fue de 233 kg, menor que en años anteriores. En el 2010 se practicaron 1.585 detenciones por tráfico de heroína (7,16% del total de las relacionadas con drogas), y se llevaron a cabo 9.319 denuncias por consumo y/o tenencia ilícita de heroína (el 2,8% del total de las relacionadas con drogas).

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 2000, a 60,7 en el 2010. Sin embargo, el precio por dosis permanece más o menos estable. Esto se debe en parte a la diferencia de pureza (en el 2010, la pureza de los grandes decomisos fue de un 45%, la de los decomisos en un ámbito de gramo de un 31,5% y la de los de ámbitos de dosis, de un 21%).

#### Referencia bibliográfica

Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2011). *Informe anual 2011: el problema de la drogodependencia en Europa*. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea.

#### Referencia bibliográfica

Delegación del Gobierno para el Plan nacional sobre drogas (2011). *Plan nacional sobre drogas. Informe 2011*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.

### 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 Ferre). 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 opiáceos 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.

### 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.

En el caso de la heroína, y de manera genérica, podemos caracterizarlo 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.

#### Referencia bibliográfica

Y. Álvarez; M. Farré (2005). “Farmacología de los opioides”. *Monografía Opiáceos. Adicciones* (núm. 17, vol. 2, págs. 21-40).



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).

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.

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 drogas**<sup>1</sup>), bien a través de las **infecciones** –en especial, VIH– 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.

#### Referencia bibliográfica

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

<sup>(1)</sup>La reacción aguda a drogas se conoce con la sigla RAD.

Las complicaciones más frecuentes de la adicción a la heroína son las infecciones, 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 heroínómanos y el estado inmune alterado (Terán y otros).

### 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). 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 y es toxicómano. 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 ha extendido debido al consumo intravenoso de heroína y cocaína. España es el país europeo con la mayor incidencia de sida en la década de los años noventa. 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). Paralelamente a este problema, fueron incrementando su prevalencia otras infecciones oportunistas como la tuberculosis, las hepatitis, etc. (Terán y otros). 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 cierto freno a la epidemia del sida. Lamentablemente, la percepción de riesgo de la enfermedad ha decrecido en los últimos años, lo que ha provocado un repunte en el consumo de drogas por vía intravenosa y, por tanto, un repunte de la infección.

En España, en el 2007 se notificaron 1.464 casos de infección por VIH, 639 por vía parenteral en consumo de drogas. El 43,7% de la gente que desarrolló sida en el 2007 contrajo la enfermedad al compartir jeringuilla. Con respecto al 2006 se ha producido, no obstante, un descenso del 15% de la infección por sida en el grupo de usuarios de drogas por vía parenteral. En los datos acumulados desde 1981 hasta el 2007, el 62,2% de los contagios se debían al empleo de la vía parenteral en consumo de drogas (Instituto de Salud Carlos III).

### Referencia bibliográfica

A. Terán; A. Álvarez; R. Sánchez; M. Alvaro (2005). "Complicaciones somáticas. Diagnóstico y manejo de la infección por VIH, VHB, VHC y tuberculosis en el paciente heroínómano. Interacciones farmacológicas". *Monografía Opiáceos. Adicciones* (núm. 17, supl. 2, págs. 123-150).

### Referencias bibliográficas

L. Buzón (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.

A. Terán; A. Álvarez; R. Sánchez; M. Alvaro (2005). "Complicaciones somáticas. Diagnóstico y manejo de la infección por VIH, VHB, VHC y tuberculosis en el paciente heroínómano. Interacciones farmacológicas". *Monografía Opiáceos. Adicciones* (núm. 17, supl. 2, págs. 123-150).

### Referencia bibliográfica

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.

Las prevalencias de infección por VHB en el 2001-03 en inyectadores jóvenes variaba entre el 20% y el 35%, y en no inyectadores que consumían heroína, entre el 4,4% y el 8,9% (Vallejo y otros). 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 los 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; miopatía (rabdmiolisis y artralgia); y síndrome febril autolimitado en relación con pirógenos exógenos provenientes de la falta de higiene o de los propios adulterantes (Terán y otros).

### 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 sintomatología 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 (Brooner y otros, Strain).

El DSM-IV señala como principales cuadros inducidos los siguientes:

Tabla I. Síndromes psiquiátricos inducidos por el consumo de opiáceos

<b>Intoxicación</b>	
<b>Delirium</b>	
<b>Abstinencia</b>	
<b>Psicosis inducida</b>	
<b>Alteraciones del ánimo</b>	Clinica depresiva leve.
<b>Ansiedad</b>	Intensidad leve-moderada, disforia, irritabilidad.
<b>Alteraciones del sueño</b>	

#### Referencia bibliográfica

F. Vallejo; C. Toro; L. de la Fuente; M. T. Brugal; V. Soriano; T. C. Silva y otros (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". *European Addiction Research* (núm. 14, vol. 3, págs. 116-124).

#### Referencia bibliográfica

A. Terán; A. Álvarez; R. Sánchez; M. Alvaro (2005). "Complicaciones somáticas. Diagnóstico y manejo de la infección por VIH, VHB, VHC y tuberculosis en el paciente heroínómano. Interacciones farmacológicas". *Monografía Opiáceos. Adicciones* (núm. 17, supl. 2, págs. 123-150).

#### Referencias bibliográficas

R. K. Brooner; V. L. King; M. Kidorf; C. W. Jr. Schmidt; G. E. Bigelow (1997). "Psychiatric and substance use comorbidity among treatment-seeking opioid abusers". *ArcVHes of General Psychiatry* (núm. 54, vol. 1, págs. 71-80).

E. C. Strain (2002). "Assessment and treatment of comorbid psychiatric disorders in opioid-dependent patients". *Clinical Journal of Pain* (vol. 18, supl. 4, págs. 14-27).

<b>Alteraciones de la sexualidad</b>	
<b>Alteraciones neuropsicológicas</b>	Atención, memoria visual y verbal, capacidades visoespaciales y motoras, memoria de trabajo, funciones ejecutivas.
<b>Otras alteraciones</b>	

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 psicomotora 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-Ustárrroz y otros). 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 redundaría en un incremento en la delincuencia, a costa sobre todo de los delitos contra la propiedad, sin olvidar el de tráfico de sustancias (de la Fuente y otros). 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 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 comprende datos básicos sociodemográficos, con especial insistencia en el ambiente social más próximo y su relación con el mundo de la dependencia. 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

#### Referencia bibliográfica

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

#### Referencia bibliográfica

L. de la Fuente; M. T. Brugal; A. Domingo-Salvany; M. J. Bravo; M. Neira-León; G. Barrio (2006). "More than thirty years of illicit drugs in Spain: a bitter story with some messages for the future". *Revista Española de de Salud Pública* (núm. 80, vol. 5, págs. 505-520).

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). 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).

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, por ejemplo, para contrastar sospecha de conducción bajo los efectos de la sustancia).

#### Ved también

Estos instrumentos se estudian con mayor profundidad en el módulo "Criminología y drogodependencia: peritaje forense y delitos relacionados".

#### Referencia bibliográfica

J. Alonso; L. Prieto; J. M. Anto (1995). "The Spanish version of the SF-36 Health Survey (the SF-36 health questionnaire): an instrument for measuring clinical results". *Medicina Clínica* (núm. 104, vol. 20, págs. 771-776).

### 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 han sufrido en los últimos años un importante incremento en cantidad y calidad (Ochoa), que ahora peligran severamente dada la situación de crisis económica que atravesamos. 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, Madoz-Gúrpide).

En el caso de la dependencia a heroína y otros opiáceos, el tratamiento sigue esquemáticamente los pasos siguientes. 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).

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.

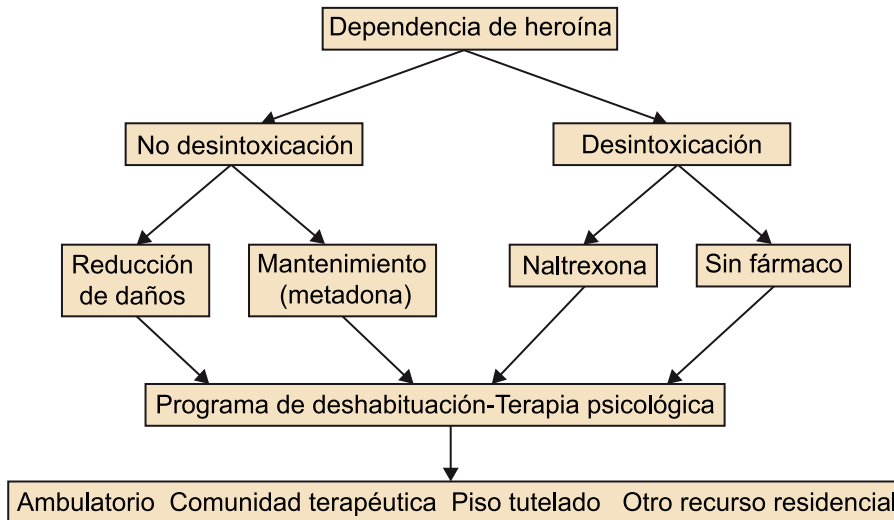
#### Referencias bibliográficas

A. Madoz-Gúrpide (2009, mayo). "Opiáceos. Curso de Formación en Drogodependencia para Farmacéuticos". *Aula de la Farmacia* (núm. 5, vol. 59, págs. 19-36).

E. Ochoa (1998). "Introducción: tratamientos en la dependencia de opiáceos". *Monografías de Psiquiatría* (núm. 6, ejemplar dedicado a tratamientos en la dependencia de opiáceos, coord. por E. Ochoa, págs. 1-2). Madrid.

Hoy 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-Gúrpile).

Gráfico I. Esquema de tratamiento de la dependencia de heroína



## 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. Después de la desintoxicación se continúa con el paciente el trabajo de deshabitación, bien en programas ambulatorios libres de drogas, bien en comunidades terapéuticas.

## Antagonización de opiáceos

Para aquellos pacientes que no se benefician del tratamiento sustitutivo (también denominado de mantenimiento), se ofrece como alternativa un programa libre de drogas (Ochoa). 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.

### Referencia bibliográfica

A. Madoz-Gúrpile (2009, mayo). "Opiáceos. Curso de Formación en Drogodependencia para Farmacéuticos". *Aula de la Farmacia* (núm. 5, vol. 59, págs. 19-36).

### Referencia bibliográfica

E. Ochoa (1998). "Introducción: tratamientos en la dependencia de opiáceos". *Monografías de Psiquiatría* (núm. 6, ejemplar dedicado a tratamientos en la dependencia de opiáceos, coord. por E. Ochoa, págs. 1-2). Madrid.

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). 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 (Ochoa). 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, Madoz-Gúrpide y otros).

### 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 sustitutivos mórficos 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 punitivos ni expulsiones–, son escasamente restrictivos y carecen de limitación de dosis. Con la dispensación del mórfico se pretende extraer al sujeto de su ambiente de consumo, normalizar sus conductas y mejorar las condiciones higiénicas de sus usuarios (Madoz-Gúrpide).

En la actualidad, además de la metadona, encontramos toda una serie de sustancias derivadas de los opioides que se emplean como terapia de sustitución, como la buprenorfina (Strain y otros, West y otros, Connock y otros, 2007). En este mismo apartado quedaría enclavado el programa de dispensación de heroína (Metrebian y otros, March y otros), los programas que proveen metadona inyectable (Lintzeris y otros) y los que emplean morfina de liberación retardada, no comercializada en España.

#### Referencias bibliográficas

M. Connock; A. Juárez-García; S. Jowett; E. Frew; Z. Liu; R. J. Taylor; A. Fry-Smith; E. Day; N. Lintzeris; T. Roberts; A. Burls; R. S. Taylor (2007). "Methadone and buprenorphine for the management of opioid dependence: a systematic review and economic evaluation". *Health Technol Assess* (vol. 9, núm. 11, págs. 1-171, iii-iv).

N. Lintzeris; J. Strang; N. Metrebian; S. Byford; C. Hallam; S. Lee y otros (2006). "Methodology for the Randomised Injecting Opioid Treatment Trial (RIOTT): evaluating in-

#### Referencias bibliográficas

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

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

A. Madoz-Gúrpide; E. Barbudo; M. Leira; M. Navío; L. Villoria; E. Ochoa (2004). "Addiction characteristics as prognostic factors in opiate dependence treated with naltrexone". *Actas Españolas de Psiquiatría* (núm. 32, vol. 4, págs. 199-210).

E. Ochoa (1990). *Tratamiento de mantenimiento con naltrexona en la dependencia de opiáceos*. Tesis doctoral. Universidad Alcalá de Henares.

#### Referencia bibliográfica

A. Madoz-Gúrpide (2009, mayo). "Opiáceos. Curso de Formación en Drogodependencia para Farmacéuticos". *Aula de la Farmacia* (núm. 5, vol. 59, págs. 19-36).



jectable methadone and injectable heroin treatment versus optimised oral methadone treatment in the UK". *Harm Reduction Journal* (núm. 3, pág. 28).

J. C. March; E. Oviedo-Joekes; E. Perea-Milla; F. Carrasco (2006). "Controlled trial of prescribed heroin in the treatment of opioid addiction". *Journal of Substance Abuse Treatment* (núm. 31, vol. 2, págs. 203-211).

N. Metrebian; Z. Carnwath; J. Mott; T. Carnwath; G. V. Stimson; L. Sell (2006). "Patients receiving a prescription for diamorphine (heroin) in the United Kingdom". *Drug and Alcohol Review* (núm. 25, vol. 2, págs. 115-121).

E. C. Strain; M. I. Stitzer; I. A. Liebson; G. E. Bigelow (1994). "Comparison of buprenorphine and methadone in the treatment of opioid dependence". *American Journal of Psychiatry* (núm. 151, vol. 7, págs. 1025-1030).

S. L. West; K. K. O'Neal; C. W. Graham (2000). "A meta-analysis comparing the effectiveness of buprenorphine and methadone". *Journal of Substance Abuse* (núm. 12, vol. 4, págs. 405-414).

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. 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. También sería de elección en el caso de pacientes con enfermedad mental severa, en especial esquizofrenia.

Desde el principio de su empleo, se han constatado una serie de beneficios de estos programas (Gearing y Schweitzer). 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* (Llorente y otros). 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 plena 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.

#### Referencia bibliográfica

F. R. Gearing; M. D. Schweitzer (1974). "An epidemiologic evaluation of long term methadone maintenance treatment for heroin addiction". *American Journal of Epidemiology* (núm. 100, vol. 2, págs. 101-112).

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 (Baldonado).

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 a esto, un sinnúmero 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 perro, 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, Thompson, McAuliffe, Ambrosio).

### Referencias bibliográficas

E. Ambrosio (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.

### Referencia bibliográfica

J. M. Llorente; C. Fernández; M. Gutiérrez Fraile (1998). "Las comunidades terapéuticas en el tratamiento del abuso y dependencia de sustancias". *Monografías de Psiquiatría* (núm. 6, ejemplar dedicado a tratamientos en la dependencia de opiáceos, coord. por E. Ochoa, págs. 43-52). Madrid.

### Referencia bibliográfica

M. J. Baldonado (1998). "Tratamientos psicológicos en drogodependencias". *Monografías de Psiquiatría* (núm. 6, ejemplar dedicado a tratamientos en la dependencia de opiáceos, coord. por E. Ochoa, págs. 34-42). Madrid.

W. E. McAuliffe (1982). "A test of Wikler's theory of relapse: the frequency of relapse due to conditioned withdrawal sickness". *International Journal of the Addictions* (núm. 17, vol. 1, págs. 19-33).

C. P. O'Brien; T. Testa; T. J. O'Brien; J. P. Brady; B. Wells (1977). "Conditioned narcotic withdrawal in humans". *Science* (núm. 195, vol. 4.282, págs. 1000-1002).

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

Tradicionalmente, se han estudiado y elaborado las distintas fases en el tratamiento o proceso de deshabituación de sujetos drogodependientes. De este modo, se describen hasta cinco fases dentro del denominado **proceso de cambio** (Prochaska y DiClemente): 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). 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). Junto a 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 cohe-

### Referencias bibliográficas

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

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

### Referencia bibliográfica

R. J. Hodgson (1993). "Exposición a estímulos y prevención de recaída". En: M. Casas; M. Gossop (eds.). *Recaída y prevención de recaída*. Sitges: Ediciones en Neurociencias.

sión, 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 *feed-back*, etc.

### 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 (Neufeld y otros, Islam y otros).

## 3.2. Cocaína

### 3.2.1. Introducción, prevalencia y vías de consumo

La cocaína es un alcaloide extraído de la planta *Erythroxylon coca L.*, 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, y se calcula que, en un ámbito mundial, la prevalencia de consumo en el último año está entre el 0,3% y el 0,4% (entre 13 y 19 millones de personas de la población de 15 a 64 años) (UNODC). En Europa (EMCDDA), la cocaína es la segunda droga ilegal más consumida, después del cannabis: se estima que en el 2009 el 4,3% de los adultos europeos (unos 14,5 millones de personas) entre 15 y 64 años han consumido cocaína al menos una vez en la vida, un 1,2% en el último año y un 0,4% en el último mes, y España es uno de los países con mayor prevalencia de consumo (prevalencia de consumo en el último año: 2,7%). En nuestro país, es la primera causa de solicitud de admisión en tratamiento (44% del total) (*Plan nacional sobre drogas. Informe 2011*).

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

#### Referencias bibliográficas

- M. Islam; T. Stern; K. M. Conigrave; A. Wodak (2008). “Client satisfaction and risk behaviours of the users of syringe dispensing machines: a pilot study”. *Drug and Alcohol Review* (núm. 27, vol. 1, págs. 13-19).
- K. Neufeld; V. King; J. Peirce; K. Kolodner; R. Brooner; M. Kidorf (2008). “A comparison of 1-year substance abuse treatment outcomes in community syringe exchange participants versus other referrals”. *Drug and Alcohol Dependence* (núm. 97, vols. 1-2, págs. 122-129).

#### Referencias bibliográficas

- Delegación del Gobierno para el Plan nacional sobre drogas (2011). *Plan nacional sobre drogas. Informe 2011*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2011). *Informe anual 2011: el problema de la drogodependencia en Europa*. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea.
- United Nations Office on Drugs and Crime (2012). *World Drug Report 2012. United Nations publication* (E.12.XI.1).

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).

### 3.2.2. Sintomatología asociada al consumo de cocaína

#### Síntomas psíquicos

##### 1) 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 día no cabe duda alguna de que estos cuadros aparecen con frecuencia e intensidad en consumidores de 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). Asimismo, provoca un deseo irrefrenable de consumo o *craving*.

##### 2) 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).

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

- Intoxicación
- Abstinencia
- Trastorno psicótico inducido por cocaína
- Depresión
- Ansiedad
- Insomnio
- *Delirium*

#### Referencia bibliográfica

E. Ochoa; E. Salvador; M. Alfonso; M. Arránz (2002). “Consumo de cocaína en adictos a opiáceos”. *Medicina Clínica* (núm. 8, vol. 15, págs. 597-598).

#### Ved también

El circuito de recompensa se ve con mayor profundidad en el módulo “Criminología y drogodependencia: cuestiones actuales”.

#### Referencia bibliográfica

P. W. Kalivas; N. D. Volkow (2005, agosto). “The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice”. *American Journal of Psychiatry* (núm. 162, vol. 8, págs. 1.403-1.413.).

#### Referencia bibliográfica

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

## 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 II. Síntomas físicos por consumo de cocaína

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

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 reviertan completamente, aun a pesar de una abstinencia continuada (Tirapu-Ustárroz y otros).

### 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

#### Referencia bibliográfica

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

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, analíticas de control rutinarias, 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). Están en estudio terapias inmunológicas y vacunas encaminadas a bloquear el efecto de esta sustancia.

#### 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 las mismas 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).

#### Referencia bibliográfica

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

### 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 el último año en el 2010, lo que significa que hay entre 119 y 224 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 EE. UU. 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 (*Plan nacional sobre drogas. Informe 2011*, EMCDDA, UNODC).

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. En nuestro país, es la primera causa de solicitud de admisión en tratamiento en los menores de edad (86,4% del total para esta franja etaria). 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, *Plan nacional sobre drogas. Informe 2011*).

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.

#### Referencias bibliográficas

Delegación del Gobierno para el Plan nacional sobre drogas (2011). *Plan nacional sobre drogas. Informe 2011*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.

Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2011). *Informe anual 2011: el problema de la drogodependencia en Europa*. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea.

United Nations Office on Drugs and Crime (2012). *World Drug Report 2012*. United Nations publication (E.12.XI.1).

#### Referencias bibliográficas

M. Arendt; R. Rosenberg; L. Foldager; G. Perto; P. Munk-Jorgensen (2007). "Psychopathology among cannabis-dependent treatment seekers and association with later substance abuse treatment". *Journal of Substance Abuse Treatment* (núm. 32, vol. 2, págs. 113-119).

Delegación del Gobierno para el Plan nacional sobre drogas (2011). *Plan nacional sobre drogas. Informe 2011*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.



### 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-V propone incluir como novedad el diagnóstico de abstinencia a 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).

#### Consecuencias físicas

El consumo agudo 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 (Marquet y otros, Ranganathan y D'Souza). Prácticamente todos los sistemas del organismo se ven afectados, en mayor o menor grado, por el consumo de cannabis (Arias).

Tabla III. Efectos físicos del consumo de cannabis

Aparato	Efectos físicos
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.

#### Referencias bibliográficas

- H. F. Arias (2009). "Cannabis". *Aula de la Farmacia* (núm. 5, vol. 61, págs. 7-25).
- P. Marquet; P. A. Delpla; S. Kerguelen; J. Bremond; F. Facy; M. Garnier y otros (1998). "Prevalence of drugs of abuse in urine of drivers involved in road accidents in France: a collaborative study". *Journal of Forensic Sciences* (núm. 43, vol. 4, págs. 806-811).
- M. Ranganathan; D. C. D'Souza (2006). "The acute effects of cannabinoids on memory in humans: a review". *Psychopharmacology (Berl)* (núm. 188, vol. 4, págs. 425-444).

## Consecuencias psíquicas

La abstinencia a 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 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, Wittchen y otros, Leweke y Koethe), y las más frecuentes son la clínica de ansiedad y la clínica depresiva.

Tabla IV. Síntomas psíquicos debidos al consumo de cannabis

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

#### Referencias bibliográficas

- F. M. Leweke; D. Koethe (2008). "Cannabis and psychiatric disorders: it is not only addiction". *Addiction Biology* (núm. 13, vol. 2, págs. 264-275).
- T. H. Moore; S. Zammit; A. Lingford-Hughes; T. R. Barnes; P. B. Jones; M. Burke y otros (2007). "Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review". *Lancet* (núm. 370, vol. 9.584, págs. 319-328).
- H. U. Wittchen; C. Frohlich; S. Behrendt; A. Guntner; J. Rehm; P. Zimmermann y otros (2007). "Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: a 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents". *Drug and Alcohol Dependence* (núm. 88, vol. 1, págs. 60-70).

#### Referencia bibliográfica

- A. Madoz-Gúrpide; E. Ochoa (2010, marzo). "Falacias, controversias y realidades acerca del consumo de marihuana". *Selectas SIIC Salud Profesional*. Disponible en: <http://www.siicsalud.com/dato/experto.php/110652>.

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. No suele ser necesario el empleo de fármacos en esta fase. 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).

### 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 (*Drogas emergentes*, UNODC). Se relacionan sobre todo con ambientes recreativos de fines de semana entre adolescentes y jóvenes, muy frecuentemente acompañando el consumo de alcohol. Existe una baja percepción de riesgo (errónea, por otra parte) y un gran desconocimiento del peligro de su uso.

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

En realidad este grupo de sustancias se podría enlavar, en su mayoría, dentro de las **drogas de diseño**. Sin embargo, no necesariamente son de nueva síntesis: algunas fueron utilizadas en culturas antiguas; otras dejaron de usarse hace unos años y ahora son reintroducidas; muchas son de nueva síntesis, mientras que otras son simples modificaciones de tipos ya existentes. Con frecuencia provienen de plantas, hongos, etc. En otros casos, son productos de uso legal en medicina. En ocasiones la sustancia sí responde a la idea originaria de droga de diseño, pero el hecho de ser novedosa y muchas veces efímera en su empleo la hace susceptible de categorizarse diferenciada de las drogas de diseño clásicas. En realidad, la variedad de compuestos y la terminología son confusas, con mucha frecuencia entremezcladas. Una misma sustancia puede conside-

#### Referencias bibliográficas

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan nacional sobre drogas (2011). *Drogas emergentes*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

United Nations Office on Drugs and Crime (2012). *World Drug Report 2012*. United Nations publication (E.12.XI.1).

rarse droga de diseño, o *legal high*, o *research chemical*, etc. Su clasificación es complicada y tienden a agruparse en función de la estructura de la molécula y de los efectos que produce.

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*, compuestos 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).

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 (desde el 2007, se han identificado más de 100 sustancias emergentes distintas). 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 encuentros sociales. En España las drogas emergentes más consumidas son las setas mágicas, con una prevalencia de 2,1% en el último año entre estudiantes de enseñanzas secundarias, que baja a 0,7% en el último mes. Le siguen los cannabinoides sintéticos y la ketamina (*Drogas emergentes*).

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 producen, en cualquier caso, un impacto significativo en las estadísticas delictivas.

### 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.

#### Referencia bibliográfica

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan nacional sobre drogas (2011). *Drogas emergentes*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

### 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. Se puede emplear de manera intravenosa, pero lo más habitual es usar el polvo desecado para esnifar, 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.

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 importante en la prevalencia de su consumo. En los países del entorno occidental es la droga que más auge ha experimentado, y en las últimas fechas se sitúa entre las primeras en prevalencia, generalmente en entornos de ocio y contacto social. La mayor parte del éxtasis procede de países europeos, aunque también se ha detectado un incremento de laboratorios productores en EE. UU. 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. El Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías pone de manifiesto que un 3,2% de los adultos europeos han consumido en algún momento MDMA, el 0,7% en el último año (EMCDDA).

En España un 4,9% de la población ha consumido alguna vez MDMA, un 0,8% en el último año y un 0,4% en el último mes. La edad media de inicio se sitúa en 20,5 años, con especial incidencia en los consumidores más jóvenes (15 a 24 años) (OED, 2011).

#### Referencia bibliográfica

Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2011). *Informe anual 2011: el problema de la drogodependencia en Europa*. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea.

### 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 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 rhabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda.
- Síndrome neuroléptico maligno por estimulación dopaminérgica, caracterizado por hipertermia, hipertonía muscular y rhabdomiólisis.
- 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. En cualquier caso, la MDMA es una sustancia que no produce síndrome de abstinencia al dejar de consumirse, aunque sí produce tolerancia de una manera muy rápida.

Los efectos adversos de tipo neuropsiquiátrico descritos son trastornos psicóticos de tipo paranoide, crisis de ansiedad y ataques de pánico y recurrencias de efectos o *flashbacks*. También se ha descrito algún caso de reacción catatónica y secuelas subagudas de tipo depresivo-ansioso. 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 para la deshabituación del abuso de psicoestimulantes con eficacia contrastada. Se ha sugerido la combinación de antidepresivos ISRS con otros fármacos como los anticomociales.

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 y 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 benzodiazepinas 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. 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.

#### 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 (94,2%) (OED, 2011); el consumo en los últimos 12 meses alcanza el 78,7% de este segmento de población. Alrededor del 10% de la población española padece algún tipo de trastorno relacionado con el alcohol, que está relacionado con unas 50.000 muertes anuales en España (Socidrogalcohol). Según datos de la OMS, el alcohol causa 2,5 millones de muertes al año y es el tercer factor de riesgo de morbilidad mundial (WHO).

#### Referencias bibliográficas

Socidrogalcohol (2012). *Monografía sobre el alcoholismo*. Barcelona.

WHO (1992). *International Classification of Diseases and Health Related Problems, Tenth Revision (ICD-10)*. Geneva.

Las **benzodiacepinas** son una de las familias de medicamentos más prescritos. Hasta un 10% de la población española ha tomado alguna benzodiacepina en el último mes (AEMPS). Algunos autores señalan que en la atención primaria cerca de un 23% de la población ha recibido este tipo de fármaco alguna vez, bien por ansiedad, bien por insomnio (de las Cuevas y otros).

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.

### 3.6.2. Abuso, dependencia y abstinencia

El abuso o consumo perjudicial de alcohol se define en función del riesgo para la salud. El umbral de riesgo se sitúa en 30-40 g/día para los varones y en 20-30 g/día para las mujeres. Se considera también consumo de riesgo la ingesta de 50 g en 24 horas, 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.

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 (CA-GE), *craving*, etc. de alcohol. Asimismo, ciertos marcadores biológicos ayudan

#### Referencias bibliográficas

Asociación Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (2010). *Uso de benzodiacepinas en España (1992-2006)*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.

C. de las Cuevas; E. Sanz; J. A. de la Fuente; C. Cabrera; A. Mateos (1999, mayo). "Prescribed daily doses and 'risk factors' associated with the use of benzodiazepines in primary care". *Pharmacoepidemiol Drug Safety* (núm. 8, vol. 3, págs. 207-16).

#### Referencia bibliográfica

WHO (1992). *International Classification of Diseases and Health Related Problems, Tenth Revision (ICD-10)*. Ginebra.

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 la dependencia de benzodiacepinas (con clínica y criterios similares a los de otras sustancias), se diferencian tres perfiles de pacientes:

- Personas que consumen otras drogas y usan las benzodiacepinas como sustitutivos 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 benzodiacepinas por insomnio. Cabe señalar que entre el alcohol y las benzodiacepinas 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 benzodiacepinas durante un periodo prolongado y sin control médico, que pueden llegar a desarrollar dependencia.

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

La abstinencia de benzodiacepinas 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 benzodiacepinas, 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.

### 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 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*.

Una vez concluida la desintoxicación, se inicia el tratamiento de deshabitación. 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 psicoterapéuticos también son compartidos. Entre la farmacopea se incluyen fármacos aversivos, que evitan que el paciente beba por miedo a reacciones adversas, 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 muy eficaces.

Habitualmente, el objetivo último de la deshabitación es la abstinencia absoluta de alcohol sostenida en el tiempo. No queda hoy duda de que quien ha sido dependiente de alcohol queda cerebralmente sensibilizado para posteriores 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. En ocasiones se plantean programas de “beber controlado” que, a través de una serie de pautas y herramientas, facilitan el hecho de que perfiles 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 manera pautada y progresiva hasta su supresión. No obstante, encontramos otras sustancias no benzodiazepínicas que también resultan eficaces y no generan dependencia. 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.

## 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 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.



## Ejercicios de autoevaluación

1. La toxicomanía es una patología que...

- a) afecta al individuo que la padece.
- b) afecta al individuo y a su entorno más próximo.
- c) es un problema social, básicamente.
- d) Todas las respuestas anteriores son ciertas.

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/d. 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) dependencia.
- 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 re-  
vierten 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) las analíticas 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** Cumple criterios de abuso, pero aún no hay tolerancia ni abstinencia, ni cumple los criterios de dependencia.

4. **d**

5. **d**

6. **d** Las tres primeras son psicoestimulantes y pueden generar el cuadro descrito.

7. **b** 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** 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 **VII**.

**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.

**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-V*, se referirá tanto a la dependencia como al abuso de una determinada sustancia.

**VIH** *m* Véase **virus de inmunodeficiencia humana**.

**virus de inmunodeficiencia humana** *m* 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.* 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

**Alonso Fernández, F.** (1980). "Drogodependencias". Actas del IX Congreso Internacional sobre Prevención y Tratamiento de las Drogodependencias. Madrid.

**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". *Medicina Clínica* (núm. 104, vol. 20, págs. 771-776).

**Álvarez, Y.; Farré, M.** (2005). "Farmacología de los opioides". *Monografía Opiáceos. Adicciones* (núm. 17, vol. 2, págs. 21-40).

**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*. Disponible en: <http://www.DSM5.org/ProposedRevision/Pages/SubstanceUseandAddictiveDisorders.aspx>.

**Arendt, M.; Rosenberg, R.; Foldager, L.; Perto, G.; Munk-Jorgensen, P.** (2007). "Psychopathology among cannabis-dependent treatment seekers and association with later substance abuse treatment". *Journal of Substance Abuse Treatment* (núm. 32, vol. 2, págs. 113-119).

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

**Arias, H. F.** (2009). "Cannabis". *Aula de la Farmacia* (núm. 5, vol. 61, págs. 7-25).

**Asociación Española de Medicamentos y Productos Sanitarios** (2010). *Uso de benzodiazepinas en España (1992-2006)*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.

**Babor, T. F.; Cooney N. L.; Lauerman, R. J.** (1987). "The dependence syndrome concept as a psychological theory of relapse behaviour: an empirical evaluation of alcoholic and opiate addicts". *British journal of addiction* (núm. 82, vol. 4, págs. 393-405).

**Baldonado, M. J.** (1998). "Tratamientos psicológicos en drogodependencias". *Monografías de Psiquiatría* (núm. 6, ejemplar dedicado a tratamientos en la dependencia de opiáceos, coord. por E. Ochoa, págs. 34-42). Madrid.

**Bell, J.; Hall, W.; Byth, K.** (1992). *Changes in criminal activity after entering methadone maintenance*. *British journal of addiction* (núm. 87, págs. 251-258).

**Broner, R. K.; King, V. L.; Kidorf, M.; Schmidt, C. W. Jr., Bigelow, G. E.** (1997). "Psychiatric and substance use comorbidity among treatment-seeking opioid abusers". *Archives of General Psychiatry* (núm. 54, vol. 1, págs. 71-80).

**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.

**Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas** (2011). *Drogas emergentes*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

**Connock, M.; Juarez-Garcia, A.; Jowett, S.; Frew, E.; Liu, Z.; Taylor, R. J.; Fry-Smith, A.; Day, E.; Lintzeris, N.; Roberts, T.; Burls, A.; Taylor, R. S.** (2007). "Methadone and buprenorphine for the management of opioid dependence: a systematic review and economic evaluation". *Health Technol Assess* (vol. 9, núm. 11, págs. 1-171, iii-iv).

**Cuevas, C. de las; Sanz, E.; Fuente, J. A. de la; Cabrera, C.; Mateos, A.** (1999, mayo). "Prescribed daily doses and 'risk factors' associated with the use of benzodiazepines in primary care". *Pharmacoepidemiol Drug Safety* (núm. 8, vol. 3, págs. 207-16).

**Delegación del Gobierno para el Plan nacional sobre drogas** (2011). *Plan Nacional sobre Drogas. Informe 2011*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social.

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

**Flórez, J.; Armijo, J.; Mediavilla, A.** (1997). *Farmacología humana* (3.<sup>a</sup> ed). Barcelona: Masson, S. A.

**Fuente, L. de la; Brugal, M. T.; Domingo-Salvany, A.; Bravo, M. J.; Neira-León, M.; Barrio, G.** (2006). "More than thirty years of illicit drugs in Spain: a bitter story with some messages for the future". *Revista Española de de Salud Pública* (núm. 80, vol. 5, págs. 505-520).

**Gearing, F. R.; Schweitzer, M. D.** (1974). "An epidemiologic evaluation of long term methadone maintenance treatment for heroin addiction". *American Journal of Epidemiology* (núm. 100, vol. 2, págs. 101-112).

**Gold, M. S.; Dackis, C. A.; Pottash, A. L.; Sternbach, H. H.; Annitto, W. J.; Martin, D. y otros** (1982). "Naltrexone, opiate addiction, and endorphins". *Medicinal Research Reviews* (núm. 2, vol. 3, págs. 211-246).

**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.

**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.

**Islam, M.; Stern, T.; Conigrave, K. M.; Wodak, A.** (2008). "Client satisfaction and risk behaviours of the users of syringe dispensing machines: a pilot study". *Drug and Alcohol Review* (núm. 27, vol. 1, págs. 13-19).

**Jaffe, J.** (1991). "Drogadicción y abuso de drogas". En: A. Goodman (ed.). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. México: Panamericana.

**Kalivas, P. W.; Volkow, N. D.** (2005, agosto). "The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice". *American Journal of Psychiatry* (núm. 162, vol. 8, págs. 1403-1413).

**Kleber, H. D.** (1990). "The nosology of abuse and dependence". *Journal of Psychiatric Research* (núm. 24, supl. 2, págs. 57-64).

**Koob, G. F.; Bloom, F. E.** (1983). "Behavioural effects of opioid peptides". *British Medical Bulletin* (núm. 39, vol. 1, págs. 89-94).

**Leweke, F. M.; Koethe, D.** (2008). "Cannabis and psychiatric disorders: it is not only addiction". *Addiction Biology* (núm. 13, vol. 2, págs. 264-275).

**Lintzeris, N.; Strang, J.; Metrebian, N.; Byford, S.; Hallam, C.; Lee, S. y otros** (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 Reduction Journal* (núm. 3, pág. 28).

**Llorente, J. M.; Fernández, C.; Gutiérrez Fraile, M.** (1998). "Las comunidades terapéuticas en el tratamiento del abuso y dependencia de sustancias". *Monografías de Psiquiatría* (núm. 6, ejemplar dedicado a tratamientos en la dependencia de opiáceos, coord. por E. Ochoa, págs. 43-52). Madrid.

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

**Madoz-Gúrpide, A.** (2009, mayo). "Opiáceos. Curso de Formación en Drogodependencia para Farmacéuticos". *Aula de la Farmacia* (núm. 5, vol. 59, págs. 19-36).

**Madoz-Gúrpide, A.; Barbudo, E.; Leira, M.; Navío, M.; Villoria, L.; Ochoa, E.** (2004). "Addiction characteristics as prognostic factors in opiate dependence treated with naltrexone". *Actas Españolas de Psiquiatría* (núm. 32, vol. 4, págs. 199-210).

**Madoz-Gúrpide, A.; Ochoa, E.** (2010, marzo). "Falacias, controversias y realidades acerca del consumo de marihuana". *Selectas SIIC Salud Profesional*. Disponible en: <http://www.siicsalud.com/dato/experto.php/110652>.

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

**March, J. C.; Oviedo-Joekes, E.; Perea-Milla, E.; Carrasco, F.** (2006). "Controlled trial of prescribed heroin in the treatment of opioid addiction". *Journal of Substance Abuse Treatment* (núm. 31, vol. 2, págs. 203-211).

**Marquet, P.; Delpla, P. A.; Kerguelen, S.; Bremond, J.; Facy, F.; Garnier, M. y otros** (1998). "Prevalence of drugs of abuse in urine of drivers involved in road accidents in France: a collaborative study". *Journal of Forensic Sciences* (núm. 43, vol. 4, págs. 806-811).

**McAuliffe, W. E.** (1982). "A test of Wikler's theory of relapse: the frequency of relapse due to conditioned withdrawal sickness". *International Journal of the Addictions* (núm. 17, vol. 1, págs. 19-33).

**Metrebian, N.; Carnwath, Z.; Mott, J.; Carnwath, T.; Stimson, G. V.; Sell, L.** (2006). "Patients receiving a prescription for diamorphine (heroin) in the United Kingdom". *Drug and Alcohol Review* (núm. 25, vol. 2, págs. 115-121).

**Miller, N.; Gold, M.** (1991). "Dependence syndrome: a critical analysis of essential features". *Psychiatric Annals* (núm. 21, págs. 282-291).

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

*Monografía sobre el alcoholismo*. (2012). Barcelona: Socidrogalcohol.

**Moore, T. H.; Zammit, S.; Lingford-Hughes, A.; Barnes, T. R.; Jones, P. B.; Burke, M. y otros** (2007). "Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review". *Lancet* (núm. 370, vol. 9.584, págs. 319-328).

**Neufeld, K.; King, V.; Peirce, J.; Kolodner, K.; Brooner, R.; Kidorf, M.** (2008). "A comparison of 1-year substance abuse treatment outcomes in community syringe exchange participants versus other referrals". *Drug and Alcohol Dependence* (núm. 97, vol. 1-2, págs. 122-129).

**O'Brien, C. P.; Testa, T.; O'Brien, T. J.; Brady, J. P.; Wells, B.** (1977). "Conditioned narcotic withdrawal in humans". *Science* (núm. 195, vol. 4.282, págs. 1000-1002).

**Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías** (2011). *Informe anual 2011: el problema de la drogodependencia en Europa*. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea.

**Ochoa, E.** (1990). *Tratamiento de mantenimiento con naltrexona en la dependencia de opiáceos*. Tesis doctoral. Universidad Alcalá de Henares.

**Ochoa, E.** (1998). Introducción: tratamientos en la dependencia de opiáceos". *Monografías de Psiquiatría* (núm. 6, ejemplar dedicado a tratamientos en la dependencia de opiáceos, coord. por E. Ochoa, págs. 1-2). Madrid.

**Ochoa 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.; Arránz, M.** (2002). "Consumo de cocaína en adictos a opiáceos". *Medicina Clínica* (núm. 8, vol. 15, págs. 597-598).

**Paterson, S. J.; Robson, L. E.; Kosterlitz, H. W.** (1983). "Classification of opioid receptors". *British Medical Bulletin* (núm. 39, vol. 1, págs. 31-36).

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

**Ranganathan, M.; D'Souza, D. C.** (2006). "The acute effects of cannabinoids on memory in humans: a review". *Psychopharmacology (Berl)* (núm. 188, vol. 4, págs. 425-444).

**Snyder, S. H.; Pasternak, G. W.** (2003). "Historical review: Opioid receptors". *Trends in Pharmacological Sciences* (núm. 24, vol. 4, págs. 198-205).

**Strain, E. C.** (2002). "Assessment and treatment of comorbid psychiatric disorders in opioid-dependent patients". *Clinical Journal of Pain* (núm. 18, supl. 4, págs. 14-27).

**Strain, E. C.; Stitzer, M. L.; Liebson, I. A.; Bigelow, G. E.** (1994). "Comparison of buprenorphine and methadone in the treatment of opioid dependence". *American Journal of Psychiatry* (núm. 151, vol. 7, págs. 1025-1030).

**Terán, A.; Álvarez, A.; Sánchez, R.; Alvaro, M.** (2005). "Complicaciones somáticas. Diagnóstico y manejo de la infección por VIH, VHB, VHC y tuberculosis en el paciente he-



roinómano. Interacciones farmacológicas". *Monografía Opiáceos. Adicciones* (núm. 17, supl. 2, págs. 123-150).

**Thompson, T.** (1981). "Behavioral mechanisms and loci of drug dependence: an overview". *NIDA Research Monograph* (núm. 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** (2012). *World Drug Report 2012. United Nations publication* (E.12.XI.1).

**Vallejo, F.; Toro, C.; Fuente, L. de la; Brugal, M. T.; Soriano, V.; Silva, T. C. y otros** (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". *European Addiction Research* (núm. 14, vol. 3, págs. 116-124).

**Weinstein, A.; Feldtkeller, B.; Malizia, A.; Wilson, S.; Bailey, J.; Nutt, D. J.** (1998). "Integrating the cognitive and physiological aspects of craving". *Journal of Psychopharmacology* (núm. 12, vol. 1, págs. 31-38).

**West, S. L.; O'Neal, K. K.; Graham, C. W.** (2000). "A meta-analysis comparing the effectiveness of buprenorphine and methadone". *Journal of Substance Abuse* (núm. 12, vol. 4, págs. 405-414).

**WHO** (1992). *International Classification of Diseases and Health Related Problems, Tenth Revision* (ICD-10). Geneva.

**Winger, G.; Hofmann, F.; Woods, J.** (1992). *A handbook on drug and alcohol abuse. The biomedical aspects*. Nueva York: Oxford University Press.

**Wittchen, H. U.; Frohlich, C.; Behrendt, S.; Gunther, A.; Rehm, J.; Zimmermann, P. y otros** (2007). "Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: a 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents". *Drug and Alcohol Dependence* (núm. 88, supl. 1, págs. 60-70).

