



- ◆ Trabajo realizado por la Biblioteca Digital de la Universidad CEU-San Pablo
- ◆ Me comprometo a utilizar esta copia privada sin finalidad lucrativa, para fines de investigación y docencia, de acuerdo con el art. 37 de la M.T.R.L.P.I. (Modificación del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual del 7 julio del 2006)

II. ASPECTOS CLÍNICOS DEL CONSUMO DE DROGAS

Dr. Aquilino Polaino-Lorente*

Introducción

El consumo de drogas produce siempre numerosas consecuencias, muchas de ellas patológicas, es decir, es capaz de causar auténticas enfermedades, frente a las cuales, desgraciadamente, no siempre contamos con tratamientos eficaces.

Por otra parte, desconocemos en la actualidad bastantes de los efectos que produce el consumo de drogas. A esto se añade el que, en el mercado negro, los traficantes jamás responden de la pureza de las sustancias que venden. Es muy frecuente que esas sustancias estén adulteradas (por ejemplo, heroína «cortada»), empleándose para su adulteración sustancias más o menos inocuas (aunque pueden generar efectos mortales si se administran por una vía no idónea como, por ejemplo, por vía intravenosa) u otras sustancias tóxicas de más bajo coste.

De otro lado, los consumidores actuales tienden a asociar diversas sustancias simultáneamente, en lugar de consumir una única droga. Estas dos circunstancias multiplican los efectos lesivos de las drogas, a la vez que dificultan todavía más el tratamiento médico de sus consecuencias patológicas.

Por último, el hecho de que muchas de estas sustancias sean socialmente admitidas, dada la alta frecuencia del actual consumo –poco o nada importa que el consumo esté o no legalmente autorizado–, constituye una nueva dificultad, sobreañadida a las anteriores, en la lucha contra la drogadicción.

En las líneas que siguen se exponen algunos de los principales efectos producidos por el consumo de estas sustancias. Para ello se han establecido ocho grupos diferentes, de mane-

* *Catedrático de psicopatología de la Universidad Complutense de Madrid.*

ra que puedan afrontarse las consecuencias que, independientemente, cada sustancia produce.

1. Opiáceos

El opio es un exudado de aspecto lechoso que se obtiene de las cápsulas de la planta *Papaver somniferum*. planta conocida vulgarmente como adormidera o amapola doble. Esta planta crece espontáneamente en muchas áreas templadas y húmedas, aunque también se cultiva para estos fines, fundamentalmente en Turquía, Pakistán, Laos, Tailandia y el triángulo de las Bermudas. En los países mediterráneos la siembra suele realizarse en el otoño, remojando previamente el grano y sembrándolo en una proporción aproximada de tres kilos por hectárea. La planta florece en la primavera, produciendo, cada una de ellas, entre cinco y diez gramos de opio bruto. Para la obtención de ese líquido lechoso (látex) es preciso hacer unas incisiones en las cápsulas de las flores, a la caída de la tarde. Las gotas del líquido lechoso se recogen a la mañana siguiente. Este proceso de recolección encarece el cultivo, estimándose que para la recolección de una libra de opio se precisan cuarenta horas de trabajo.

El proceso de cultivo es muy complejo, precisando la desecación del látex y su tratamiento con sustancias químicas para liberar las impurezas orgánicas que van asociadas. En esta fase todavía la sustancia no es absorbida por el cuerpo, por lo que, para su transformación en morfina, debe ser tratada con otros productos químicos (hidrocloruros, sulfatos y acetatos) y, posteriormente, con acetona, alcohol y ácido tartárico para transformar la morfina en heroína. La heroína así obtenida es tipificada con el número 2 (heroína bruta), necesitando de otros procesos de elaboración, además de la adición de otras sustancias (estricnina, cafeína, etc.) hasta con vertirse en heroína número 4, que, al fin, es comercializada por los traficantes y empleada por vía endovenosa por los consumidores. En función de cuál sea el proceso de elaboración, varían el aspecto y el color de la heroína.

Hay evidencias de que esta sustancia se llegó a emplear en Sumeria (actual Irak) para el tratamiento de la disentería, treinta y cinco siglos antes de Cristo. Desde allí se extendió a Egipto y Persia. En la Edad Media puede encontrarse en la China, donde su utilización se restringe únicamente a usos médicos. Parece ser que los portugueses la introdujeron en la India y en los países asiáticos, donde su consumo llegó a ser popular en el siglo XVII. La Compañía de Indias, fundada y dirigida por ingleses, introdujo el opio en Inglaterra, extendiéndose allí su consumo en los siglos XVIII y XIX. En el siglo XVIII China era el principal país importador de opio, consumiéndose quince toneladas en 1729 y llegando hasta cuatrocientas toneladas por año, en 1790. En este país llegó a estar prohibido por el emperador. Los intereses creados entre China y los países europeos, respecto del opio, determinaron la explosión de la Guerra del Opio en tre 1839 y 1848.

La invención de la jeringa hipodérmica por Alexander Wood, en 1853, contribuyó a extender el consumo de morfina, empleándose principalmente por los soldados europeos durante las guerras austroprusianas y franco-prusianas, a mitad del siglo XIX, y por los soldados americanos durante la guerra civil.

A principios del siglo XX la morfinomanía estaba ya bien implantada en Estados Unidos, estimándose en cuatro millones el número de consumidores habituales. Hasta 1906 no se incluyó la heroína entre las sustancias peligrosas, limitándose su uso: en 1914 se legislan todos los requisitos que deben cumplir las personas autorizadas a manejar y manufacturar los narcóticos; en 1922 se establece por primera vez un sistema de penalizaciones para los que violen la ley de 1914; dos años más tarde se prohíbe en Estados Unidos la elaboración de heroína. Desde entonces hasta hoy, las leyes han ido sancionando y haciendo cada vez más difícil su consumo, a pesar de lo cual éste ha ido en aumento.

Hay tres rutas diferentes por las que los derivados del opio llegan a Estados Unidos, procedentes de países muy lejanos, aunque gran parte de los transportes de esas sustancias conectan a su paso por Francia (la famosa *French Connection*).

La morfina produce también una disminución del diámetro de la pupila (miosis), que permanece incluso en situaciones de oscuridad completa. Otro efecto asociado es el de la disminución de la secreción de orina, producido por la liberación de la hormona antidiurética, lo que puede agravar el estado de los enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva. En las mujeres produce inhibición de la ovulación (anovulación), no presentándose la menstruación (amenorrea), y causando la infertilidad.

El electroencefalograma (EEG) también aparece alterado, en forma de desincronización inicial y posterior aumento de la sincronización (ritmos *tehta* y *delta*), y en algunos casos aparición de convulsiones.

Los opiáceos disminuyen la frecuencia e intensidad de los movimientos del tubo digestivo, especialmente del intestino, por lo que se emplean en el tratamiento de las diarreas. Esto explica también la aparición de estreñimiento en los drogadictos.

Los opiáceos producen dependencia y tolerancia. Se entiende por dependencia los cambios físicos y psíquicos producidos en un organismo como consecuencia de la supresión de una sustancia; esos cambios desaparecen cuando vuelve a ser administrada dicha sustancia. Cuando los trastornos que origina la supresión de la sustancia son de tipo fisiológico, hablamos de *dependencia física*; cuando los trastornos producidos por la falta de administración de la sustancia son de naturaleza psicológica, hablamos de *dependencia psíquica*. Cuando en el consumidor aparecen unos y otros efectos, hablamos de que la persona tiene dependencia física, psíquica o ambas frente a esa droga. Parece que la dependencia psíquica de los opiáceos es más importante que la dependencia física, aunque ambas dependencias están fuertemente asociadas. La dependencia física se debe, por una parte, a la cesación del estado placentero y de relajación producido por los opiáceos (que el sujeto percibe como recompensa), y por otra, a la incapacidad de evitar las vivencias de dolor y ansiedad, como consecuencia de la falta de disponibilidad de la droga (que el sujeto percibe como castigo). Ambas conse-

cuencias (falta de recompensa y castigo) probablemente se deban al efecto depresor de los opiáceos sobre el sistema nervioso central.

Los opiáceos producen también tolerancia. Se entiende por tolerancia el incremento de la dosis de droga que hay que suministrar al sujeto para producir los mismos efectos que se conseguían con la dosis inicial. Esto significa que, en un caso de tolerancia, cada vez se necesita administrar una dosis mayor para producir los mismos efectos. En el caso de la heroína puede llegar a ser necesario administrar dosis cien veces mayores a la dosis inicial para producir los mismos efectos. Los opiáceos modifican la curva dosis-respuesta, lo que significa que, para producir la misma respuesta, hay que, progresivamente, ir subiendo la dosis. Desconocemos todavía cómo se produce el fenómeno de la tolerancia. Parece que intervienen diversos sistemas de neurotransmisores.

La morfina y los opiáceos actúan sobre receptores específicos situados en las células nerviosas, aunque todavía hoy se discute si hay receptores especializados únicamente para los opiáceos. No se puede afirmar que haya áreas del sistema nervioso donde específicamente actúen los opiáceos, aunque pueda sostenerse que las células nerviosas que contienen grandes cantidades de acetilcolina (como, por ejemplo, las del cuerpo estriado) están más fuertemente implicadas con la dependencia y tolerancia a los opiáceos.

Entre los consumidores de heroína es relativamente frecuente la muerte. En el 50 por 100 de los casos la causa responsable es la enfermedad cardíaca (endocarditis infecciosa) y la parada respiratoria. Otras veces la muerte sobreviene por complicaciones derivadas del uso de jeringuillas no asépticas (tuberculosis, nefritis, tétanos, hepatitis, etc.).

Al fenómeno de la *sobredosis* (empleo de una dosis mayor de la que el organismo puede soportar) se han atribuido algunas de estas muertes súbitas. La sobredosis suele ocurrir por muy variadas razones: falta de control sobre el grado de pureza de la sustancia; tolerancia que hace que el sujeto aumente la dosis para conseguir los mismos efectos; modo erróneo de combatir los efectos insoportables del síndrome

de abstinencia, etc. A pesar de haberse invocado esta razón, no obstante, se desconoce cómo actúa en el organismo una importante dosis de opiáceos. Algunos autores atribuyen la muerte por sobredosis a un proceso desconocido (síndrome X), según el cual la heroína consumida causaría la muerte, aunque haya sido administrada la misma dosis que veces anteriores.

En los casos de consumo habitual se desarrolla un síndrome de intoxicación crónica que básicamente es igual al de intoxicación aguda, aunque con algunas matizadas diferencias. En primer lugar, la euforia que acompaña al consumo es cada vez peor percibida por el drogadicto, lo que constituye un factor a favor de la sobredosificación. En segundo lugar, se instauran de forma permanente la contracción pupilar, el estreñimiento, la impotencia en el varón y la amenorrea en la mujer, síntomas todos ellos que se perciben como displacenteros. Y, en tercer lugar, aparece ansiedad, sentimientos de culpa, malestar y alteraciones del estado de ánimo que pueden cerrar el perfecto círculo vicioso y relanzar al toxicómano hacia el consumo de nuevas dosis para así disminuir estas circunstancias no placenteras.

De este modo, es frecuente que el consumo habitual encamine a la sobredosis, a la vez que ésta facilita el síndrome de abstinencia cuando, por cualquier razón, la anhelada dosis no puede ser consumida.

El *síndrome de abstinencia* (o «mono», en el argot de los consumidores) se inicia a las pocas horas de que el consumidor haya abandonado el consumo, apareciendo en su máxima intensidad al tercer día y prolongándose durante una o dos semanas. A lo largo de él basta administrar cualquier opiáceo para que se alivie la sintomatología, aunque, una vez que han pasado los efectos de la sustancia administrada, los síntomas reaparecen.

El cuadro se inicia con lacrimo, dilatación pupilar, sudoración, erección de los cabellos, bostezos, estornudos e inquietud. Estos síntomas suelen presentarse en el transcurso del primer día después de la administración de la última dosis de heroína. Más adelante aparecen calambres musculares,

dolores de espalda y de extremidades, espasmos intestinales, náuseas, vómitos y diarreas. No es infrecuente que esa sintomatología se acompañe de crisis de ansiedad muy intensas, que pueden llegar a parecerse a los verdaderos ataques de pánico. Aunque las reacciones varían de unos sujetos a otros, la vivencia de sentirse como muy grave y próximo a la muerte es relativamente frecuente. El deseo —la imperiosa necesidad— de procurarse a toda costa una dosis de heroína conduce al toxicómano a realizar cualquier acción que escape a su propio control. Las crisis de agitación se acompañan de sudoración intensa, hipertensión, insomnio y una disminución anormal del apetito. Hay además hiperglucemia, pérdida de peso, aparición de menstruaciones abundantes en la mujer y de eyaculación espontánea en el varón. Aunque al cabo de la primera semana muchos de estos síntomas remiten, no obstante suele permanecer un cuadro depresivo y el persistente afán por procurarse la droga. En otras circunstancias, a la sintomatología depresiva residual se asocia sintomatología delirante, confusión mental, deshidratación y pérdida de potasio, que puede ser fatal si el toxicómano padece otras enfermedades orgánicas.

Aunque el síndrome de abstinencia es una experiencia muy angustiada, es relativamente poco peligroso para la vida. En aquellas personas que padecen tuberculosis u otro tipo de enfermedad infecciosa y alteraciones cardíacas, las consecuencias de este síndrome pueden llegar a ser fatales. En cualquier caso, la sobredosis, la administración de opiáceos ricos en impurezas y las reacciones alérgicas son circunstancias mucho más graves que el síndrome de abstinencia.

Desconocemos cuál es el mecanismo de acción que produce el síndrome de abstinencia. Hoy se piensa que el consumo habitual de opiáceos disminuiría la capacidad del organismo para producir endorfinas (sustancias parecidas a la morfina que fabrica el propio organismo con una función analgésica). La interrupción brusca de la administración de opiáceos dispararía la actividad de ciertos centros cerebrales cuyos estímulos acabarían bombardeando los centros del sistema nervioso autónomo, que regulan muchas de nuestras

funciones involuntarias y vegetativas, que son, precisamente, las que más frecuentemente se alteran durante el síndrome de abstinencia.

La acción farmacológica de la heroína es muy semejante a la de la morfina, ya que aquélla se transforma en ésta dentro de nuestro organismo. La morfina se elimina por la orina, donde puede detectarse mediante un análisis de rutina, pero también se elimina por el sudor, la saliva y la leche materna. Esta última circunstancia y el hecho de que atraviese la circulación de la placenta, explica la aparición del síndrome de abstinencia en recién nacidos de madres heroínómanas.

En la última década se han estudiado mejor los efectos de la drogadicción en el recién nacido de madres adictas a heroína y metadona. Aunque aún no podemos ofrecer un estudio sistemático y conclusivo acerca de todas las alteraciones que pueden padecer estos niños, sin embargo sí que podemos hablar de algunos resultados incontrovertibles, dada la ya enorme casuística estudiada. El *síndrome de abstinencia en el recién nacido* fue descrito por primera vez en 1975 por Kron y colaboradores. Entre las alteraciones que presentan estos niños se encuentran las siguientes: irritabilidad, inquietud, gritos incesantes, hipertonia muscular, gran excitabilidad, insomnio, temblores y, en algunos casos, convulsiones generalizadas. Aparecen también alteraciones gastrointestinales como vómitos, diarreas, pérdida progresiva de peso e incapacidad para cogerse al pecho. No suelen faltar la abundante sudoración, el embotamiento nasal, la palidez de la piel, los estornudos y los bostezos. En los casos más graves hay también fiebre (consecuencia de una alteración en la regulación de la temperatura por el sistema nervioso) e hipertonia, lo que, asociado a los abundantes movimientos de estos niños, causan escoriaciones en la piel de la cara, de las rodillas y de los dedos de los pies.

Este cuadro se atribuye en parte a la abstinencia de heroína una vez que el recién nacido se separa de la madre y, en parte, a la dificultad que encuentra el recién nacido para eliminar dicha sustancia tóxica. Estos síntomas aparecen entre las veinticuatro y las treinta y dos horas des-

pués del parto, en el 10 por 100 de los hijos de madres heroínómanas. Estas secuelas se prolongan durante veinte días, hasta que se recuperan de esas alteraciones. La irritabilidad y el retraso en el crecimiento se prolonga, en cambio, hasta los seis meses de edad. Según Zelson (1975), en el Metropolitan Hospital Center de Nueva York uno de cada 29 nacimientos corresponde a un recién nacido de madre drogadicta. La muestra estudiada por el citado autor abarca a 625 niños cuyas características eran las siguientes: en el 50 por 100 de los recién nacidos de un peso inferior a 2.500 gramos, apareció un síndrome de abstinencia. La intensidad de los síntomas en el niño correlacionaba con la dosis de heroína consumida, el tiempo transcurrido desde la última administración antes del parto y la duración del comportamiento toxicómano de la madre. Por contra, la severidad de los síntomas de abstinencia en el niño no se relacionaba con la tasa de heroína que se encontró en su sangre.

La aparición del *síndrome de muerte súbita* es también muy frecuente entre hijos de madres drogadictas. En una muestra de 688 niños estudiados por Chávez y col. (1979) se encontró que la prevalencia de este síndrome era cinco veces mayor en los recién nacidos de madres heroínómanas que en aquellos de madres no heroínómanas. La causa que hoy se ofrece con más posibilidades explicativas consiste en que la muerte súbita estaría producida por una alteración nerviosa del control respiratorio, cuya consecuencia inmediata es la parada respiratoria.

Otras alteraciones se han podido encontrar en las funciones motoras y cognitivas, en el comportamiento atencional y en las conductas de apego de estos niños (cfr. Polaino-Lorente, 1984), todo lo cual hace que se consideren como niños de alto riesgo psicopatológico.

2. Cocaína

La cocaína es un alcaloide que se obtiene de las hojas caducas de un arbusto (*Erythroxylon coca*) que crece en las

regiones andinas de Perú y Bolivia, cuenca alta del Amazonas y en Indonesia. El hábito de mascar las hojas de este arbusto fue multiseccular entre los incas, vinculándose esta práctica a sus ceremonias religiosas. Todavía hoy persiste esta costumbre entre los indios nativos de Suramérica, quienes vencen así su fatiga, pudiendo resistir largas caminatas sin tomar alimentos. Aunque se introdujo en Europa en el siglo XVI, no obstante su consumo apenas se generalizó hasta finales del siglo XIX. El alcaloide más importante de la coca, la cocaína, fue aislado por Niemann, en la Universidad de Gotinga en 1859, precipitando la cocaína con carbonato de sodio en una infusión de hojas secas. A partir de aquí se empleó para usos médicos (en la fiebre del heno y en el resfriado común) y como anestésico local. Koller fue el primero en emplear la cocaína en cirugía ocular, en 1884, por su potente acción como anestésico local, gracias a que Freud le había facilitado los resultados de sus investigaciones con esta sustancia. Freud, quien la experimentó en sí mismo y contribuyó a su divulgación a través de publicaciones en que informaba sobre sus «benéficos» efectos, consideraba que tenía una acción curativa sobre la depresión y sobre la adicción a la morfina, llegando él mismo a desarrollar una dependencia a esta sustancia.

A finales de siglo, Pemberton, en 1885, inventó la coca-cola que, en su primera edición, se preparaba a base de un jarabe compuesto de cafeína y cocaína. Obviamente, comenzaron a aparecer en seguida muchos adictos a la cocaína, por lo que el gobierno llegó a prohibirla en 1903. Las posteriores legislaciones de 1906 y 1914 regularon el tráfico de esta sustancia, incluyéndola en la lista de narcóticos. El «éxito» en el consumo de cocaína parece que se debió más al modo en que esta sustancia se había presentado que a sus específicos efectos. La cocaína se anunciaba como un poderoso remedio contra la melancolía, capaz de restaurar el vigor en el hombre, a la vez que favorecía la energía vital, la creatividad, etc. Otros sostienen que la generalización de su uso se debe en buena parte a la facilidad con que puede administrarse, ya que no se precisa ni jeringuilla ni pipa, bastando sólo con aspirar el polvo por la nariz. Al principio de nuestro siglo se generaliza

su consumo en Europa, desplazando en el mercado a la morfina. En algunas circunstancias se mezclaban cocaína y heroína, conociéndose esta combinación con el nombre de *Speed-balis*. En el período de entreguerras disminuyó el consumo de cocaína, que no vuelve a generalizarse hasta la década de los setenta. Desde entonces hasta hoy, hay una tendencia al alza en el consumo, tanto en los Estados Unidos como en Europa, aunque en esta última desde fecha muy reciente. Sólo en los Estados Unidos llegan cada año cincuenta toneladas de clorhidrato de cocaína con una pureza del 90 por 100. Los beneficios del narcotráfico de esta sustancia se estiman hoy en cerca de cuarenta mil millones de dólares. Según una encuesta realizada en 1982 en los Estados Unidos, el 11 por 100 de los norteamericanos había consumido alguna vez cocaína.

La vía de administración más frecuentemente usada es la inhalación del polvo de cocaína a través de las fosas nasales, aunque también puede administrarse por vía intravenosa o mediante inhalación del humo de los cigarrillos de cocaína; en estas dos últimas vías de administración sus efectos se potencian. Desde 1970 es una de las drogas más populares en los Estados Unidos. A pesar de que su precio es exorbitante —se la conoce como «la droga del hombre rico»—, acaso por ser un poderoso estimulante del sistema nervioso —de ahí que se designe también como «el champaña de las drogas»—, continúa aumentando su consumo. En la actualidad se manufactura también en Cuba y Chile, desde donde se exporta a Europa y a los Estados Unidos. Aunque en España es todavía pequeño el número de consumidores, su consumo va también en aumento desde los tres últimos años, conociéndose en el argot bajo el nombre de «la droga del ejecutivo».

En el mercado negro suele aparecer adulterada con sustancias de síntesis, como la procaína y la benzocaína (anestésicos locales) o con anfetaminas o efedrina (estimulantes) o simplemente con lactosa o quinina. En su forma pura aparece bajo el aspecto de cristales blancos parecidos al azúcar. Dado que el consumo a través de las fosas nasales (esnifar) produce un deterioro de éstas e incluso la perforación del

tabique nasal, y tal vez por buscar sus consumidores unos efectos más intensos y rápidos, hoy comienza a usarse mucho más que antes la vía intravenosa.

Entre los consumidores no son infrecuentes quienes la toman para potenciar su rendimiento profesional a corto plazo, para incrementar sus habilidades sociales (se ofrece a los invitados en fiestas restringidas de tipo familiar) y para combatir la depresión, aunque en este último caso su aparente aporte de fuerzas (sensación de vitalidad y de lucidez extremas) no emerge como consecuencia de una superación del cuadro depresivo, sino que contribuye a su enmascaramiento. De hecho, una vez que se pasan sus efectos, su consumidor se hunde más intensamente en la depresión que padecía antes del consumo.

Entre sus efectos psicofisiológicos puede destacarse la reducción del hambre y la fatiga, la aparición de euforia y la estimulación de la actividad muscular. Estos efectos son tan rápidos como transitorios y aunque suponen una gratificación muy importante y contingente para el consumidor, acaban por extinguirse rápidamente (entre 90 y 120 minutos). Dichos efectos parecen estar causados por la liberación de hidratos de carbono que produce la cocaína en los tejidos. La intensidad depende de muchos factores, en función de cuáles sean las expectativas del sujeto frente a esta sustancia, el contexto social donde se consume y el estado físico y mental del consumidor; cuanto más bajo sea este estado o más cansada esté la persona, más intensamente se percibe la estimulación. A pequeñas dosis, en personas normales, la euforia producida es de baja intensidad. Su efecto positivo sobre la actividad muscular —específicamente sobre la energía muscular y el tiempo de reacción— parece deberse no sólo a su aportación de vigor, sino también a otros factores de tipo psicológico, como el aumento del sentimiento de encontrarse bien y una mejor preparación para acometer esa actividad física.

La cocaína aumenta la tasa cardíaca, la frecuencia respiratoria, la temperatura corporal y la tensión arterial, a través de la vasoconstricción que produce. Sus efectos son muy rápidos cuando se consume por inhalación (en los primeros

minutos) y mucho más lentos cuando es masticada (al cabo de una hora). Por vía intravenosa sus efectos son asombrosamente rápidos y, como su acción es limitada en el tiempo, condiciona el que pueda repetirse su consumo varias veces durante el mismo día. Su efectividad disminuye mucho cuando se administra por vía subcutánea e intramuscular, ya que la vasoconstricción local que inmediatamente produce impide su difusión dentro del organismo. En el argot se llama «raya» a la línea que los polvos de coca dibujan sobre la cartulina en la que se depositan para ser aspirados por las fosas nasales, sirviéndose de un tubo. La dosis letal es de aproximadamente 1,2 gramos cuando se consume de una sola vez. El consumo habitual produce ansiedad, alucinaciones (visuales, auditivas y táctiles) e insomnio. El pensamiento paranoide y las ideas de grandeza acerca del poder personal son frecuentes, especialmente cuando se consume por vía intravenosa. En estos casos se libera la persona de las inhibiciones, pudiendo aparecer comportamientos agresivos y estados de depresión agitada, lo que, unido a las distorsiones perceptivas, facilita la conducta antisocial y hace que los consumidores tengan un comportamiento extremadamente peligroso.

Por todos estos efectos es una de las sustancias más difíciles de manejar. En otros casos, durante el estado de embriaguez aparecen parpadeos y tics faciales, irritación nasal con hemorragias en la mucosa, constantes movimientos de deglución, distorsiones perceptivas en las que aumenta o disminuye el tamaño de los objetos, desdoblamiento de la personalidad, etc.

La cocaína produce una intensa dependencia psíquica, y está en discusión, por el momento, si produce o no dependencia física. Respecto de la tolerancia, la discusión está todavía abierta, sin que hasta ahora haya podido demostrarse de una forma irrefutable. No obstante, es muy frecuente que los consumidores aumenten progresivamente su consumo, durante varias tomas al día, pudiendo llegar a varios gramos de cocaína a la semana.

La suspensión brusca del consumo se caracteriza por la aparición de náuseas y vómitos, temblores y piloerección,

apetito excesivo, cansancio y síntomas depresivos. Esto hace que muchos de los consumidores de cocaína traten de poner remedio a estos síntomas tomando tranquilizantes, hipnóticos y alcohol, sustancias que unas veces acompañan al consumo de cocaína y otras veces le siguen.

Hoy se admite que es una de las drogas cuyos efectos autodestructivos son más intensos, especialmente en lo que se refiere a las funciones cognitivas, que sufren por ello un importante deterioro.

El síndrome paranoide, que su consumo desencadena, puede ser muy difícil de distinguir de la esquizofrenia. En otros casos pueden aparecer convulsiones que se prolongan durante el tiempo y que exigen la pronta intervención médica. En casos de sobredosis puede sobrevenir la muerte por parada cardíaca, parada respiratoria o coma.

No obstante, el desenlace fatal es aquí mucho menos frecuente que en el consumo de opiáceos. La dependencia física y el síndrome de abstinencia por cocaína es mucho más atenuado que por opiáceos; la dependencia psíquica, no. Su rehabilitación es más fácil y tiene mejor pronóstico que en el caso de la morfina.

De cualquier modo, resulta difícil evaluar el riesgo que produce el consumo de cocaína. Aunque es cierto que tiene mejor pronóstico que otro tipo de drogadicciones, sin embargo hay que matizar esta afirmación.

En primer lugar, porque, dada la contingencia y transitoriedad de sus efectos, el consumo es mucho más frecuente y reiterativo (en el mismo día, en el transcurso de pocas horas) que respecto de otras sustancias.

En segundo lugar, porque la asociación simultánea y sucesiva con otras drogas es en esta toxicomanía también más frecuente.

En tercer lugar, porque no son raros los consumidores en los que, tras la administración de esta sustancia, se producen reacciones adversas imprevisibles.

En cuarto lugar, porque la sensación de seguridad y los sentimientos de omnipotencia que desencadena en el consumidor hacen que éste trivialice la importancia de su consumo

y no disponga del autocontrol necesario que le permite limitar o poner fin a ese consumo.

Estas características peculiares de la cocaína hacen de ella una sustancia de muy difícil manejo, cuyos efectos pueden ser muy perniciosos, dado que entre sus consumidores es bastante frecuente la motivación de destacar socialmente y de perseguir el éxito.

Fabré y colaboradores han recogido un testimonio sobrecogedor, que no renuncio a transcribir, en una enferma que, tras consumir dos gramos de cocaína, fue describiendo lo que le sucedía hasta poco antes de morir: «A las nueve menos veinte he tomado cocaína. Tengo la boca muy seca. No siento dolor, pero si ardores y estremecimientos. Me es difícil escribir; tres minutos, y no ha pasado nada. Mis oídos se llenan de ruidos. Voy a perder pronto el sentido...

Ya, seis minutos desde que tomé la coca. Veo mal, la pupila me ocupa los ojos, aunque me siento bastante bien.

Trece minutos. Siento golpes de sangre violentos en la cabeza. Me es difícil pensar y estoy muy pálida.

Son las nueve. Tengo ganas de vomitar; no quiero, porque sería desagradable. Tendría que tomar otra cosa; quizá dos gramos no han sido bastante, pero no tengo más cocaína.

Las nueve y cinco. Fuertes dolores de cabeza. El veneno ha pasado a la sangre.

Las nueve y cuarto. Siento náuseas constantes.

Las nueve y veinticinco. Pierdo el sentido. No veo. Me duele la cabeza. Creo que van a empezar las convulsiones.

Las diez menos cuarto. Empiezo a exaltarme. Me tomé el veneno con serenidad como si fuese agua pura, pero ahora empiezo a escribir muy mal. Ya obra el veneno. Mis ojos... me duelen mucho y tiemblo toda. Intento levantarme y no puedo. ¡Adiós! Me caigo. Mis manos..., mis ojos... No puedo...».

El «crack»

Cien años después de la introducción de la cocaína (1885), se introduce la «nueva cocaína» o «crack». El siglo

que separa estos dos hechos sociológicos, no obstante, no ha logrado diferenciarlos en lo que respecta a su «éxito» publicitario.

La «nueva cocaína» o «crack» tiene muchas más ventajas que la cocaína: sencilla de usar (se consume mezclada con tabaco, sin que haya necesidad de esnifar el producto), cómoda de ocultar (en el narcotráfico circula en forma de cápsulas monodosis), fácil de preparar (se obtiene tras un proceso de purificación de la cocaína al fuego, por cuya virtud la cocaína cristaliza en una masa blanca, cuyos cristales pueden mezclarse con tabaco y fumarse por los consumidores), barata (con una dosis es suficiente para experimentar sus efectos y cuesta en el mercado sólo mil quinientas pesetas) e instantánea en sus consecuencias (sus efectos comienzan a notarse antes de un minuto de ser consumida y se desvanece antes de diez minutos).

Se diría que la «nueva cocaína» representa bien el ritmo vertiginoso del hombre contemporáneo. Con su utilización, cualquier pequeña frustración puede remontarse en cuestión de segundos. De ahí que su consumo se incremente de día en día. Como sus efectos se extinguen rápidamente, es mucho más fácil disimular su uso entre los consumidores. Esta propiedad, que aparentemente podría calificarse de ventajosa, resulta sin embargo de fatales consecuencias para la habituación y la tolerancia. Por sus efectos instantáneos, su administración se hace contingentemente con cualquier necesidad insatisfecha o cualquier frustración no tolerada. Pero son características de los jóvenes actuales la intolerancia a la frustración –pequeña o grande, que eso poco importa– y la prisa por satisfacer sus deseos –el desear todo, ya y ahora–. Estas circunstancias hacen de ella una sustancia especialmente peligrosa para los más jóvenes, pero también para las personas de más edad, que, por su inmadurez, cada vez se asemejan más en sus actitudes a aquéllos.

Desde el punto de vista epidemiológico, respecto del consumo de drogas hay una tendencia cada día más generalizada a pasar del hachís al «crack». La adicción al «crack» es mucho más fácil que a la cocaína y, en consecuencia, sus

resultados pueden ser mucho más patológicos que aquéllos. Si, a pesar del costoso precio de la cocaína, su consumo ha aumentado en los países europeos en un 30 por 100 en los últimos años y se ha multiplicado por cuatro en los Estados Unidos en la última década, todas las «ventajas» que concurren en el «crack» permiten predecir la fortísima tendencia al alza en el consumo de esta sustancia en el próximo quinquenio.

Pero no todos los efectos del «crack» son «ventajosos». A su rapidez en producir efectos tóxicos –actúa de inmediato en el sistema nervioso central– hay que señalar sus efectos fulminantes sobre el sistema cardiovascular: la vasoconstricción de las arterias coronarias que riegan al corazón condena a esta víscera a trabajar con una falta de oxígeno que puede llegar a desencadenar el infarto de miocardio. En junio de 1986 dos prestigiosos deportistas norteamericanos (Len Bias, fichaje del año en el baloncesto profesional, y Don Rogers, estrella del fútbol americano) saltaban infortunadamente a las páginas de los rotativos por haberse producido su defunción. En ambos casos había la misma causa del fatal suceso: el «crack». Según parece, ninguno de ellos era toxicómano, y ambos habían consumido esta sustancia por primera vez; y se produjo su muerte por parada circulatoria.

3. Barbitúricos y tranquilizantes

Durante el siglo XIX los únicos medicamentos que había disponibles para combatir la ansiedad y el insomnio eran los bromuros. A comienzos del siglo XX, en 1903, apareció el primer barbitúrico (veronal) y posteriormente el luminal, sustancias que reemplazaron rápidamente a los bromuros. A lo largo de la primera mitad de nuestro siglo estas sustancias se han multiplicado, invadiendo el mercado: en la actualidad nuestra farmacopea dispone de más de cincuenta barbitúricos diferentes.

Estas sustancias se emplearon como sedantes e hipnóticos, por disminuir la ansiedad e inducir al sueño. En función

de la duración de su acción, los más empleados hoy son el secobarbital y el pentobarbital (de acción breve, menor de tres horas), el amobarbital y el butobarbital (de acción intermedia, entre tres y seis horas) y el fenobarbital (de acción larga, de más de seis horas).

A bajas dosis reducen la tensión, la ansiedad y el estrés. A dosis intermedias inducen al sueño, disminuyen el nivel de alerta cerebral y hacen decrecer las respuestas del sujeto a los estímulos ambientales. Aunque no se ha comprobado en ellos un efecto directamente analgésico, no obstante, al reducir la ansiedad que siempre acompaña a la experiencia dolorosa, contribuyen indirectamente a aliviar el dolor. Todos ellos producen dependencia física y psíquica, tolerancia, tolerancia cruzada respecto de otras drogas y síndrome de abstinencia, con convulsiones cuando se interrumpe bruscamente su administración.

Su uso habitual comporta un riesgo indudable:

En primer lugar, porque su fácil disponibilidad en el hogar –en cada casa suelen estar presentes en el botiquín, junto a otros medicamentos– posibilita el que tanto el adulto como incluso los niños puedan hacer un mal uso de ellos.

En segundo lugar, porque su interacción potenciadora con otras drogas –por ejemplo, con el alcohol– incrementa excesivamente su riesgo.

En tercer lugar, porque no todos los consumidores responden de idéntico modo. Precisamente por el fenómeno de la tolerancia, el consumidor ha de emplear una dosis mayor para conseguir el mismo efecto, lo que implica el riesgo de la sobredosis.

En cuarto lugar, porque, dada la desinhibición y el déficit en el autocontrol que producen, muy fácilmente sus efectos pasan inadvertidos al consumidor. Como, por otra parte, se siente más seguro de sí mismo, es posible que se comporte agresiva e imprudentemente, sin ninguna capacidad para evaluar las consecuencias de su comportamiento.

En quinto lugar, porque producen bastantes reacciones paradójicas entre los consumidores crónicos, como excitabilidad exagerada, ideas delirantes, insomnio, agresividad, etc.

No es raro que, en situaciones de estrés intenso, la administración de un barbitúrico produzca náusea, nerviosismo, diarreas e ideas delirantes. En algunos pacientes, los barbitúricos producen una disminución en la acción de los anticoagulantes, incrementando el riesgo de los pacientes que precisan este tratamiento.

En sexto lugar, porque su interrupción brusca produce síndrome de abstinencia, que puede llegar a provocar la muerte.

Su proceso de asimilación por el organismo varía de unos a otros, habiéndose clasificado, en función de la duración de su acción, en barbitúricos de acción ultracorta, corta, intermedia y prolongada. Los dos primeros se distribuyen rápidamente por el tejido adiposo, desencadenando su acción en el cerebro con mucha prontitud. Los dos últimos se metabolizan más lentamente y producen una sedación más prolongada. Ordinariamente los barbitúricos de acción corta producen un síndrome de abstinencia más intenso, aunque esta característica tiene muchas excepciones. Su mecanismo de acción parece consistir en un efecto depresivo del sistema nervioso, a través de la inhibición del sistema reticular activador ascendente mediante una interferencia en el consumo de oxígeno y en el metabolismo energético de las neuronas. Sus efectos sedativos e hipnóticos se deben a la intensa reducción que producen en los estímulos que llegan a la corteza cerebral. Se eliminan principalmente por el riñón. A dosis altas, producen la muerte por parada respiratoria. Estas sustancias han sido frecuentemente empleadas en los intentos suicidas.

En Inglaterra el empleo de barbitúricos está presente en dos de cada tres suicidas. Su consumo en los Estados Unidos creció progresivamente hasta la década de los ochenta, estimándose los consumidores en trece millones de personas mayores de dieciocho años de edad y produciéndose veintidós graves accidentes por cada millón de consumidores. En 1976 fueron admitidos en instituciones hospitalarias once mil pacientes por abuso de barbitúricos, de los cuales el 74 por 100 eran menores de veinticinco años. El 25 por 100 de la población universitaria admite haber consumido barbitúri-

cos, al menos una vez. En España se estima que dos millones de personas consumen esta sustancia habitualmente.

El inicio en el consumo de estas sustancias está motivado por muy diferentes causas, entre las que cabe destacar la inducción al sueño. La supresión de la ansiedad y la liberación de inhibiciones. El estrés al que nos somete la vida en las grandes ciudades encuentra alivio con el consumo de estas sustancias. La manía de tomar píldoras se ha transformado en un rasgo característico de nuestro tiempo. Ante cualquier pequeña o gran frustración o ante la intolerancia a la ambigüedad estimular que comportan ciertas situaciones sociales o quizá para protegerse del intenso bombardeo estimular al que el hombre urbano está tan frecuentemente sometido, el recurso al consumo de barbitúricos y otros tranquilizantes es una conducta excesivamente frecuente. Para poner artificialmente un poco de parsimonia en la vida azacana del hombre contemporáneo, la ruleta psicofarmacológica constituye un recurso tan generalizado como funesto. De aquí que el abuso en el consumo de estas sustancias —algunas de las cuales pueden encontrarse en el mercado negro— constituye un hecho innegable.

Por su fácil y pronta inducción al sueño, el consumo de barbitúricos es una práctica frecuente. Sin embargo, su acción no se limita a inducir al sueño, sino que modifica de forma importante el curso del mismo. La administración de barbitúricos durante sólo una semana produce una importante reducción de la fase MOR (movimientos oculares rápidos) del sueño, fase que se repite entre cuatro y cinco veces durante la noche y que tiene un importante efecto en la recuperación del sistema nervioso. Si el consumo se prolonga durante dos semanas consecutivas, comienza a aparecer el fenómeno de tolerancia, acortándose las horas totales de sueño y las fases de sueño MOR. La supresión gradual de barbitúricos va seguida de una recuperación de esta fase de sueño. Al inicio de dejar de tomar barbitúricos, el individuo se siente más cansado (aunque duerma más horas) y sueña más durante la noche. Quizá por eso muchos de ellos vuelvan a consumir barbitúricos. Si resistieran durante apenas unos

días, conseguirían escapar y poner fin a esta potencial toxicomanía.

Todas estas condiciones influyeron para que los barbitúricos fueran sustituidos por otros fármacos menos nocivos. Hacia 1950 se introdujo el meprobamato y otras sustancias de acción semejante a los barbitúricos (glutetimida y metacualona), que se pensaba que no tenían los efectos nocivos de éstos.

Más tarde se observó que estas sustancias, especialmente las dos últimas, tenían los mismos efectos nocivos que los barbitúricos. La metacualona causó dependencia y, por consiguiente, un abuso tan intenso como los barbitúricos. Introducida en los Estados Unidos en 1965, se interrumpió su producción en 1983. La glutetimida se eliminaba más tardíamente que los barbitúricos; así, su peligrosidad era también mayor y resultaba muy difícil de combatir en caso de sobredosificación, por lo que fue sustituida poco a poco por los tranquilizantes. La dosis mortal de glutetimida es de 5 mg.; la de metacualona oscila entre 2,5 y 8 mg.

Es tradicional que se distingan dos clases de tranquilizantes: los tranquilizantes mayores y los menores. Entre los tranquilizantes mayores cabe destacar la cloroprocaina, la procloropromacina y la trifluorperacina. Estas sustancias se emplearon para el tratamiento de la psicosis, de la neurosis, de la patología psicosomática y también para aliviar la tensión y la ansiedad. Su dependencia psicológica es mínima y su dependencia física esta en discusión. Su abuso no es tan frecuente, no estando disponible en el mercado negro. A corto plazo producen relajación, mejoran el rendimiento, disminuyen la ansiedad y deprimen el sistema nervioso. Administradas a largo plazo producen efectos secundarios indeseables, como sequedad de boca, estreñimiento, visión borrosa, sarpullido y, en ocasiones, temblor.

Los tranquilizantes menores hicieron su aparición al filo de los años sesenta. El librium fue el primero en aparecer, seguido por el valium, orfidal, dalmane, tranxene, nitracepán, etc. Su utilización se ha generalizado, siendo en la actualidad medicamentos de muy amplia circulación, por dismi-

nuir la ansiedad y la tensión muscular y por sus efectos sedativos y anticonvulsivos. No obstante, a pesar de ser menos peligrosos que los barbitúricos, cuando se consumen habitualmente pueden llegar a producir dependencia psíquica y física. Tienen la ventaja frente a aquéllos, sin embargo, de que el margen de seguridad terapéutica es muy amplio, siendo desconocida, o al menos todavía no establecida, la dosis letal y exigiendo unas altísimas dosis para producir la muerte. Su acción neurofisiológica es muy diferente a la de los barbitúricos. Los tranquilizantes menores actúan no a nivel del sistema reticular, sino en el sistema límbico, que es el responsable de las respuestas emocionales.

En 1968 sólo de valium y librium se consumieron en los Estados Unidos 40 millones de prescripciones. Cinco años más tarde, el número de éstas ascendió a 80 millones; tres años después ascendían a 91 millones, incorporándose al consumo niños y adolescentes, a pesar de originar tolerancia y dependencia física y psíquica, aunque en menor intensidad que los barbitúricos y siempre que su administración sea prolongada. En 1974 se estimaba el número de consumidores en 24 millones de personas, teniendo una tasa de accidentalidad de seis muertes por cada millón de consumidores.

Los tranquilizantes menores también reducen las fases de sueño MOR, aunque menos intensamente que los barbitúricos.

En algunos casos pueden presentarse también reacciones paradójicas, consistentes en euforia, nerviosismo y ansiedad, exactamente efectos antitéticos a los que debieran producir.

A dosis pequeñas, mejoran la inseguridad personal respecto de las habilidades sociales y el comportamiento sexual. Esta característica podría explicar la motivación en muchos de sus consumidores. Respecto del comportamiento sexual, cuando la administración se hace muy prolongada o se aumenta la dosis, puede producir frigidez en la mujer e impotencia en el varón.

Por su efecto liberador de la inhibición y de la inseguridad, así como por reducir los efectos del estrés, es muy fre-

cuenta en los usuarios la práctica de la autoadministración sin que haya sido prescrita por el médico. Muchas personas los consumen diariamente con tal de sentirse mejor, dormirse fácilmente o enfrentarse con un mayor rendimiento ante las demandas –habitualmente exigentes– a que están sometidos en su vida cotidiana.

Entre los ancianos es también muy frecuente su uso continuado. La aparición en la tercera edad de leves cuadros depresivos, unidos a la soledad, a la invalidez y a las enfermedades que típicamente aparecen en esa edad, favorece el consumo de estas sustancias que, lógicamente, les produce alivio. En estas circunstancias, con dosis mínimas puede obtenerse el efecto terapéutico buscado.

En la prescripción de tranquilizantes menores toda cautela es poca. El clínico debe tener presente todo lo que hasta aquí se ha informado. La limitación que recientemente se ha introducido en España –donde se estima en nueve millones el número de consumidores de tranquilizantes– respecto de la prescripción de recetas de estas sustancias debe entenderse como una medida disuasoria que garantice su uso clínico únicamente cuando éste sea necesario.

La dependencia física no ha sido tan fácilmente demostrable y se explica como una demanda metabólica peculiar a nivel celular por determinadas sustancias. En realidad, constituye un ejemplo de falsa sensación de equilibrio interior, por cuya virtud las células del sistema nervioso desarrollan una peculiar hiperexcitabilidad cuando deja de administrarse esa sustancia. El síndrome de abstinencia se manifiesta cuando se deja bruscamente de administrar tranquilizantes, apareciendo dolores intensos de cabeza, disminución del apetito, ansiedad –incluso ataques de pánico–, temblores, náuseas, vómitos y espasmos digestivos. Por un fenómeno de rebote, pueden aparecer cuadros de insomnio total. Este cuadro clínico aparece lentamente, llegando a su máxima intensidad a la semana de haberse interrumpido la administración de tranquilizantes. En algunos casos excepcionales pueden aparecer convulsiones e incluso síntomas de graves desequilibrios mentales. Se han descrito algunos casos de muer-

te como consecuencia de un colapso cardiovascular o respiratorio.

Siempre que se usan estos medicamentos debe advertirse al paciente la posibilidad de que aparezcan estos efectos si se interrumpe bruscamente el tratamiento. Es conveniente, además, instruirle en los efectos colaterales indeseables que pueden ocasionar, en su incompatibilidad con la administración de otras sustancias medicamentosas e ingestión de estimulantes y alcohol, etc. Lo ideal es informarle de todas las consecuencias que pueden sobrevenir tal y como ha sido aconsejado por la American Medical Association.

En cualquier caso, es necesario que, ante la presentación de estos síntomas, consulten siempre con el médico. La retirada pautada secuencial y progresiva de estos medicamentos bajo la dirección del especialista evita casi siempre estas consecuencias funestas.

La sobredosis aguda de tranquilizantes tiene con frecuencia como motivación los intentos de suicidio. En esos casos el ingreso del paciente en una unidad de vigilancia constituye la norma a seguir, ya que no disponemos de los oportunos antídotos para hacer frente a estas situaciones.

En aquellos pacientes cuyo consumo ha sido crónico durante muchos años o a los que, por su enfermedad, debe continuárseles administrando estas sustancias, es necesario la vigilancia de sus funciones hepática, cardíaca y renal. La exploración rutinaria y periódica de estas funciones, así como la práctica de las pruebas analíticas pertinentes, garantizan la eliminación del riesgo que la administración de estas sustancias conlleva.

Aunque en la actualidad tiene muy mala prensa el abuso y el consumo de tranquilizantes, importa mucho distinguir entre el abuso y el consumo, cuando este último está bien indicado. Sin la administración de tranquilizantes miles de personas llevarían hoy una vida insostenible, estando incapacitadas para cumplir con bastantes de las responsabilidades profesionales que tienen. De aquí que tengamos que felicitarnos por la poderosa conquista que ha supuesto la introducción de estas sustancias por la medicina contemporánea.

Simultáneamente debemos evitar con todos nuestros medios su abuso, dado el riesgo que éste comporta. No hacerlo así significaría realizar una práctica insatisfactoria de la medicina, más aún, una práctica antimédica. En evitación de estos abusos hoy se impone la educación para la salud de los ciudadanos de manera que sean capaces de resolver y de prevenir los conflictos que por la aceptación social de estas sustancias inexorablemente le empujan hacia su consumo abusivo.

4. Anfetaminas y estimulantes

Entre las drogas estimulantes las anfetaminas constituyen probablemente una de las sustancias más populares y de las que más se ha abusado. Aunque fue sintetizada en el laboratorio por Alles en 1887, en forma de bencedrina, no se puso en circulación hasta cuarenta años más tarde cuando se descubrió su capacidad de estimular el sistema nervioso. Estas acciones simulaban los efectos de la estimulación del sistema nervioso simpático característica que les valió el nombre de sustancias simpaticomiméticas. Durante los primeros años se utilizó en la clínica para tratar la narcolepsia, una especie de ataques de sueño que aparecen repentinamente. En 1932 fue comercializada por los laboratorios por sus efectos vasoconstrictores en la mucosa nasal, empleándose para descongestionar las fosas nasales. Un poco más tarde apareció la dexedrina, de efectos más potentes que la bencedrina.

En realidad, el consumo de estas sustancias como estimulantes no se generalizó hasta la Segunda Guerra Mundial, siendo entonces una práctica habitual entre los soldados combatientes. Desde entonces su consumo se extendió, como consecuencia de algunos de los efectos que producía: pérdida de apetito, optimismo, sensación de mayor vigor físico y psíquico, mejora de la capacidad de atención, aumento del tiempo de vigilia con sensación de haber superado el sueño, etcétera.

En la clínica comenzó a usarse para el tratamiento de la depresión, pero en seguida se abandonó al comprobarse que

los pacientes no mejoraban y que algunos de ellos empeoraban. Otra aplicación clínica frecuente fue la lucha contra la obesidad, por disminuir el apetito. Esta práctica se prolongó hasta la década de los setenta, abandonándose después por haberse demostrado sus fatales consecuencias: aumento de la irritabilidad y del nerviosismo, aparición de síntomas depresivos y de psicosis inducidas y dependencia psíquica.

Entre los atletas, ejecutivos y personas sometidas a trabajos competitivos, en los que fundamentalmente importa el rendimiento, se ha dado el abuso de anfetaminas. Un caso particular lo constituyen los estudiantes universitarios, que, según una cierta tradición, se autoadministraban estas sustancias cuando tenían que preparar exámenes. Esta práctica ha contribuido en buena parte a hacer un mito de las anfetaminas.

Paradójicamente, a la vez que su uso terapéutico iba en declive, aumentaba el consumo general entre la población. En 1971 los laboratorios facturaron en los Estados Unidos 12.000 millones de dosis. Esto hizo que se incluyeran entre las sustancias controladas y que en 1972 el Bureau of Narcotics and Dangerous Drugs limitara su producción al 22 por 100 del año anterior. En 1973 se limitó su producción a sólo el 11 por 100 de la cantidad fabricada en 1971. No obstante, el consumo continúa principalmente entre jóvenes y adolescentes. A pesar de las fuertes medidas legales (no se dispensan sin receta médica) y de haber retirado del mercado los medicamentos adelgazantes que contenían anfetaminas, se estima que todavía hoy en España las consumen alrededor de medio millón de personas.

Las formas farmacológicas más conocidas son la anfetamina (centramina), la dextroanfetamina o dexedrina y la metanfetamina. Sus efectos se prolongan no más allá de cuatro o seis horas. De ellas, la dexedrina es la de mayor consumo y de mayor empleo en la clínica como estimulante del sistema nervioso central, por tener menos efectos colaterales no deseados que las otras.

Como alternativa a las anfetaminas y con una acción parecida a éstas, continúa empleándose el metilfenidato,

aunque hoy su uso terapéutico está prácticamente limitado al tratamiento de la hiperactividad infantil y de los problemas de conducta asociados a las dificultades atencionales, en la infancia.

En la farmacopea disponemos hoy de otros estimulantes (fentermina, clorfentermina, fendimetracina, etc.) que, aunque relacionados con las anfetaminas, tienen mucho menos riesgo que éstas. Las anfetaminas se absorben rápidamente en el aparato digestivo y se eliminan, sin apenas modificación de su molécula, a través del riñón, circunstancia que permite identificarlas en la orina, al poco tiempo de su consumo. La prueba de detección de anfetaminas en orina es muy útil, ya que es positiva tras la administración de la sustancia y continúa siendo positiva durante varios días, dado su lento metabolismo. De aquí que sea muy útil para identificar a los consumidores.

Resumo a continuación los efectos subjetivos que produce en el consumidor la administración de estas sustancias: anorexia o disminución anormal del apetito, locuacidad, hiperactividad (sólo en el adulto: tiene el efecto inverso en los niños hiperactivos), euforia y sensación de omnipotencia física y mental. El insomnio es un efecto que está siempre presente y que es, en cierto modo, el responsable del consumo abusivo de estas sustancias entre los estudiantes. Con su consumo, una persona puede estar sin dormir hasta dos o tres días consecutivos, aunque en ese caso se acompaña casi siempre de ansiedad e irritabilidad.

Los efectos farmacológicos de las anfetaminas se resumen a continuación: aumento de la tasa cardiaca, de la constricción cardiaca y de la presión arterial y vasoconstricción; dilatación anormal de la pupila; dilatación bronquial; relajación de las asas intestinales; aumento de la tensión muscular e hiperglucemia; disminución del tiempo de coagulación y estimulación de las glándulas suprarrenales.

Entre sus efectos psicofisiológicos cabe destacar el incremento de la activación nerviosa, actitud hipervigilante y estado de alerta permanente y mejora de la atención, es decir, características típicas de los estados de estrés. Estos efectos

comportamentales parecen producirse a través de la activación del sistema reticular y el hipotálamo —región del encéfalo situada en la base del cerebro—. La pérdida del apetito, el insomnio y la sensación de sed parecen estar más relacionados con el sistema límbico, que también es fuertemente estimulado. Lo mismo podría decirse de la sensación subjetiva de bienestar, el sentimiento de omnipotencia y la euforia que caracterizan al consumidor y que le llevan a percibirse como capaz de acometer cualquier tarea por difícil que sea y a tener la convicción de que alumbrará pensamientos profundos y geniales.

En personas en que el abuso de anfetaminas es importante, se han descrito cuadros de hipersexualidad, aunque en este punto hay grandes discrepancias entre los investigadores. Algunos sostienen que tal vez esa conducta sea la consecuencia de la desinhibición y de la euforia que producen, las cuales facilitarían las relaciones con el sexo opuesto, aunque propiamente no pueda hablarse de hipersexualidad. Por contra, para otros, este comportamiento sería consecuencia de la hiperactividad y de una magnificación de los estímulos sensoriales, especialmente en sus modalidades visual, auditiva, olfatoria y táctil. Sea como fuere, el hecho es que el comportamiento se desorganiza progresivamente.

Aunque es cierto que aumenta el rendimiento motor, no obstante considero necesario matizar esta información. En parte, ese aumento del rendimiento motor está relacionado con los sentimientos de euforia y de optimismo; es decir, es un resultado más subjetivo que objetivo. Además, en otras circunstancias (generalmente en las competiciones deportivas) esa optimización aparente de la energía muscular puede transformarse en un comportamiento agresivo sobre el que el drogado deportista apenas puede ejercer ningún control. Por otra parte, este efecto varía mucho de unos a otros individuos en función de la cantidad consumida, de la vía de administración empleada, del grado de pureza de la sustancia y de la peculiar capacidad metabólica del sujeto. En cualquier caso, este efecto puede resultar contraproducente e incluso mortal, ya que ese enriquecimiento energético enmascara muy

frecuentemente la sensación de fatiga que experimenta el deportista, produciendo el colapso circulatorio y la muerte. Este mecanismo es fácil de entender, si pensamos que, aunque inicialmente aumenta la tasa cardíaca y la tensión arterial, más tarde aparece la fatiga, que el sujeto no percibe, y, continuando con el esfuerzo, comienza a disminuir el pulso y la frecuencia respiratoria. En la historia de las competiciones deportivas hay lamentables y trágicos ejemplos de lo que acabo de señalar.

También convendría matizar la disminución anormal de apetito y la pérdida de peso producidas por las anfetaminas. Es cierto que ambos son efectos indiscutibles producidos por estas sustancias. Pero no es menos cierto que el consumo de anfetaminas (aunque sólo sea en forma de sustancias adelgazantes) acaba produciendo cuadros depresivos que exigen el tratamiento medicamentoso oportuno. Como es sabido, muchos de los medicamentos antidepressivos producen aumento de peso, por lo que la persona que quería adelgazar y toma anfetaminas acaba con un cuadro depresivo y más obesa que antes de consumirlas.

Respecto de la mejora del rendimiento intelectual, hay que admitir que las anfetaminas incrementan la capacidad de vigilancia y atención y, por la euforia que producen, hacen que la persona viva la ficción de que su rendimiento intelectual es óptimo. Sin embargo, si se somete a las personas bajo estos efectos a pruebas de aprendizaje rigurosamente controladas, observaremos que se obtienen unos efectos contradictorios, pues, junto a la mejoría que experimenta la atención, disminuye la capacidad de memorizar y de razonar y, en consecuencia, es menos eficaz su conducta de solución de problemas.

Las pautas del comportamiento en esta drogadicción varían de unos sujetos a otros. Algunos las consumen ocasionalmente, cuando se sienten con un tono vital bajo o cuando tienen que hacer un esfuerzo gigantesco. Otros las utilizan habitualmente como modo de superar situaciones conflictivas que exigen un adecuado rendimiento. Como los efectos de las anfetaminas aparecen muy rápidamente, es muy fácil la

habituaación y la adicción a ellas. Aunque se consuman a bajas dosis, por la gratificación contingente que se experimenta, muy pronto su consumo se convierte en necesario. En otros casos pueden asociarse sucesivamente con barbitúricos, produciéndose una doble dependencia: a las anfetaminas durante el día y a los barbitúricos durante la noche. Para evitar los efectos indeseables que su consumo produce, no es raro que el drogadicto emplee también otros tranquilizantes simultáneamente con las anfetaminas. Estas asociaciones comportan un grave riesgo y son muy peligrosas.

Aunque la vía oral es la vía de administración más frecuentemente usada, no obstante, se ha llegado a emplear también la vía intravenosa. En este último caso, el sujeto describe una sensación análoga a la que se supone que ocurre cuando se recibe un electroshock.

La tolerancia se desarrolla en un breve período de tiempo, iniciándose así la vía de la sobredosificación, haciendo que algunas personas lleguen a consumir hasta varios gramos diarios de anfetaminas.

Como consecuencia de la anorexia, aparecen síntomas de malnutrición y disminución de las defensas, haciendo al sujeto más vulnerable y desvalido frente a las infecciones, por lo que aparecen abscesos, úlceras, etc. Con la sobredosis aparecen temblores, dolores y sensación de estar paralizado. La privación de sueño causa una fatiga insoportable, además de irritabilidad, y la aparición de síntomas psicóticos como suspicacia, ideas paranoides, alucinaciones, pseudoilusiones, hipersensibilidad, agresividad y cambios bruscos del estado de ánimo, frecuentemente de tipo depresivo. El sobreesfuerzo a que ha sido sometido el aparato cardiovascular puede hacer que éste fácilmente fracase. No son infrecuentes las hemorragias en la retina, las lesiones cerebrales, las convulsiones y el debilitamiento de todo el organismo.

Aunque se consiga poner fin al consumo crónico, es frecuente comprobar un importante deterioro mental entre los consumidores, así como amnesia, cuya reversibilidad no siempre es posible, ya que es consecuencia de lesiones vasculares cerebrales.

Los efectos paradójicos entre los consumidores de anfetaminas son también relativamente frecuentes, consistiendo en vómitos, dolores musculares generalizados, ansiedad, sudoración, desorientación tiempo-espacial, alucinaciones, ideación paranoide, aislamiento social, etc. En todos ellos, antes o después, aparece la sintomatología depresiva. Sea a causa de la depresión o del empleo de sobredosis para tratar erróneamente de salir de ella, el hecho es que el riesgo de suicidio es aquí muy grande. Este riesgo se incrementa por la susceptibilidad enfermiza y el delirio de persecución que son harto frecuentes entre los consumidores.

La experiencia clínica recomienda el ingreso de estos pacientes en unidades de vigilancia donde pueda observarseles de forma continua. En los casos más graves puede aparecer una pérdida del lenguaje, parálisis y dolores insoportables a la vez que el sujeto está inconsciente. La muerte puede producirse bien como consecuencia del déficit alimentario y de la privación del sueño, asociados a enfermedades infecciosas, o bien por la toxicidad crónica a que ha estado sometido el organismo. Entre los que emplean las anfetaminas por vía intravenosa, son muy frecuentes las hepatitis. Aunque en ocasiones éstas son consecuencia del uso poco higiénico de las jeringuillas, hay autores que consideran que las anfetaminas tienen un importante efecto hepatotóxico. La endocarditis y el fracaso circulatorio son, en otras ocasiones, los responsables del desenlace fatal de estos drogadictos.

Acabamos de ver las consecuencias de la drogadicción a sustancias estimulantes como las anfetaminas; pero las anfetaminas no son los únicos estimulantes. La búsqueda afanosa de placer que caracteriza a nuestra sociedad favorece y auspicia el consumo de estimulantes, entre los que cabe destacar principalmente la cocaína, la nicotina y la cafeína. De la cocaína ya me he ocupado líneas atrás; de la nicotina —por considerarla una droga menor, aunque importante— me ocuparé al final de este capítulo. Resta ahora hablar de la cafeína.

La cafeína

La cafeína es una sustancia que se encuentra no sólo en el café, sino también en el té y en otras bebidas carbónicas de amplio consumo en nuestra sociedad. Esta sustancia pertenece al grupo de las xantinas, cuyos efectos estimulantes son parecidos a los de las anfetaminas, aumentando el nivel de actividad, el metabolismo basal y el tono de la conciencia despierta.

Su mecanismo de acción consiste en aumentar la liberación de hormonas en la corteza suprarrenal. Como consecuencia de esta acción, aumenta la tensión arterial y la tasa cardiaca y disminuye las necesidades de sueño y del apetito alimentario.

El consumo de café se ha disparado tanto en Europa como en los Estados Unidos. El 25 por 100 de los estadounidenses mayores de diecisiete años consume más de seis tazas de café o de té al día, lo que supone aproximadamente 108 mg de cafeína. La dosis letal se ha establecido en veinte tazas de café, consumidas ininterrumpidamente. Un consumo superior a 250 mg. de cafeína al día determina la aparición de arritmias, ansiedad, irritabilidad, incapacidad para concentrarse, diarreas, etcétera.

Naturalmente, estos efectos varían mucho de unas personas a otras, probablemente en función de su sensibilidad frente a esta sustancia, el nivel de acostumbamiento y, sobre todo, de los receptores cafeínicos de que disponga.

Su consumo está especialmente contraindicado en enfermos del aparato digestivo, especialmente en los que padecen de úlcera de estómago, ya que la cafeína estimula la secreción de pepsina y enzimas digestivas en el estómago.

En muchos casos el consumo está motivado por la buena aceptación social que tiene el café, así como por sus efectos estimulantes inmediatos. Aunque la dependencia física todavía no se ha probado, sí que se puede hablar de una dependencia psíquica frente a la cafeína.

El té es otra bebida cuyo consumo está muy generalizado, especialmente en países de habla inglesa, y contiene cafeí-

na y otras xantinas como la teobromina y la teofilina. La proporción de cafeína en el té es inferior a la que se encuentra en el café (15 mg. por taza). El té es menos nocivo que el café, puesto que la proporción de cafeína es menor, y no contiene el aceite irritante del café. La cafeína se encuentra también en otras sustancias como el chocolate, la aspirina y los analgésicos y tiene un cierto poder excitante. Hoy el consumo de cafeína se ha incrementado desde que se ha generalizado la ingestión de bebidas carbónicas. En los niños esta práctica tiene una especial importancia, puesto que toman habitualmente esas bebidas –a veces en cantidades abusivas–, mientras que las toleran peor que los adultos. En algunos de ellos la hiperestimulación, el comportamiento hiperactivo, la ansiedad y las dificultades en el aprendizaje pueden ser debidos a esta causa.

5. Marihuana

La marihuana es una sustancia que se extrae de la *Cannabis sativa*, cuyo consumo generalizado la sitúa entre las principales drogas de las que hoy se abusa, inmediatamente después del alcohol. La desinformación existente sobre los efectos acusados por esta sustancia hace que las discusiones entre los que están a favor y en contra de la legalización de su consumo todavía persistan. El consumo del «porro» (como se le conoce en el argot) se ha extendido, abarcando a una población que hoy resulta incontable en todo el mundo. Sólo en los Estados Unidos se estima en más de 20 millones el número de personas que lo consumen habitualmente. En España, se estima en alrededor de dos millones el número de consumidores habituales, aunque el número de personas que lo han probado alguna vez puede ser superior a los cinco millones. En la actualidad hay una ligera tendencia a la baja en el consumo de esta sustancia.

Colombia es uno de los principales países productores, habiendo manufacturado las dos terceras partes de la marihuana consumida en los Estados Unidos durante 1979.

Se estima que 250.000 acres de terreno están destinados al cultivo de marihuana, cuyo precio alcanza en la calle 600 dólares por libra. Aquí los factores económicos constituyen el primer agente motivador para los traficantes.

Su fácil cultivo y el precio modesto al que se puede encontrar esta sustancia en la calle contribuyen también a generalizar su consumo. Aunque inicialmente encontró muchos «defensores» frente a la opinión pública, en la actualidad asistimos a un profundo cambio en las actitudes sociales respecto a su consumo. Quizá este cambio sea debido a los perniciosos efectos sociales que su consumo ha generado, que algunos se atreven a calificar hoy como el problema social más relevante.

La *cannabis* no es una sustancia química simple. Hasta ahora, se han aislado en la planta más de un centenar de sustancias, de las cuales sólo una veintena son cannabinoides.

Estos principios psicoactivos se encuentran más concentrados en la resina y en las hojas y flores más recientes. Su concentración varía también en función del terreno y del clima en el que la planta crece y se desarrolla.

En 1970, Mechoulam sintetiza los cannabinoides. Su análisis reveló la existencia de, por lo menos, seis elementos formando parte de su composición. Su principio activo más específico es el llamado THC, cuyos efectos concertados con los otros elementos que entran en la composición de la marihuana son muy perniciosos, aunque todavía no sean bien conocidos. Según parece, el cannabidiol (CBD) es un principio que no posee psicoactividad, pero cuya concentración en la planta es relativamente importante (6,2 por 100), y actuaría a nivel de los microsomas, aumentando allí la concentración de THC y, por consiguiente, incrementando su actividad.

Los efectos derivados del consumo de marihuana dependerán de: la mayor o menor concentración que contenga de THC; las acciones específicas que puedan derivarse de los elementos transformadores intermediarios a lo largo de su proceso de degradación, todavía no bien conocidas; la dotación enzimática del usuario; las diferentes acciones (según se ha probado) desencadenadas por cada uno de los

cannabinoides integrados en su composición, y de las dosis y de la vía de administración empleadas.

Mostraré algunos de los factores apuntados líneas arriba. La *concentración* de THC varía en las sustancias empleadas en los Estados Unidos, todas ellas de pleno consumo en la actualidad y todas ellas derivadas de la marihuana, del siguiente modo: *Domestic marijuana* (0-1 por 100), *Foreign marijuana* (0-5 por 100), *Hashish* (5-20 por 100) y *Hash-oil* (20-70 por 100).

Tal variedad dificulta la constancia de los efectos derivados de su consumo, a la vez que impone una natural versatilidad en la sintomatología observada. Estos factores, en consecuencia, llegan a enrarecer, hasta la discrepancia más completa, los resultados hallados en las investigaciones, lo que se convierte en un factor de gran eficacia al servicio de la confusión hoy existente sobre este particular.

Los efectos del cannabis son mucho más intensos en la medida que su consumo se hace más reiterativo. La eliminación metabólica se lleva a cabo a través de las vías biliares, de la orina y de las heces. En cualquier caso, la total eliminación de estos metabolitos no se produce hasta unos días después de haber sido consumida dicha sustancia.

La *dosis* varía mucho según la concentración de los principios psicoactivos que contenga la sustancia consumida (el fraude aquí, aunque es muy beneficioso para el consumidor, suele ser muy frecuente); de la temperatura a que haya estado sometida (por encima de los cinco grados centígrados bajo cero disminuye la concentración activa de THC); y de la vía utilizada. Aunque la droga se prepara para ser ingerida (con alimentos y bebidas) y para ser fumada, la forma que con mayor frecuencia se utiliza es esta última. La razón es que su actividad se potencia, pues, por la combustión, el THC se transforma en un principio mucho más activo.

Por todo lo apuntado, no puede causarnos extrañeza que los efectos de la marihuana varíen tanto de unos a otros consumidores.

En un informe técnico de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se consignan las motivaciones más frecuentemente invocadas por los jóvenes:

1. Curiosidad por los efectos y sensaciones que produce la droga.
2. Conseguir el sentimiento de pertenecer a un grupo y ser aceptado por los otros.
3. Expresar independencia y quizá hostilidad.
4. Tener una experiencia nueva, agradable y peligrosa.
5. Adquirir una mejor comprensión de sí mismo y una mayor capacidad creativa.
6. Entrar fácilmente en un estado de ensueño y relajación.
7. Poder escapar de «algo».

La OMS ha resumido en tres los factores sociales predisponentes:

–La presencia de la droga: se sabe que, cuando el mercado de drogas ilegales disminuye, el consumo de drogas legales (alcohol y medicamentos) aumenta.

–La aceptación social del acto mismo de drogarse, que se manifiesta por la tolerancia social de drogas permitidas (y la permisividad real frente a las supuestamente no permitidas), la publicidad comercial y el uso mayoritario y no controlado de alcohol, tabaco y medicamentos.

–La gran movilidad geográfica de la juventud actual, hecho que disminuye el control familiar y social, a la vez que facilita la toma de contacto con la droga.

La distinción, sin embargo, entre factores motivacionales y factores sociales predisponentes es más teórica que real.

A pesar de la variabilidad de las respuestas de los sujetos ante el consumo, más o menos crónico, de marihuana, pueden distinguirse –aunque no en todos los casos– las siguientes fases o etapas:

1. *Fase del contacto inicial*: Acontece durante las primeras horas del consumo de la droga. Las respuestas varían mucho en función de la experiencia previa del sujeto, de las expectativas que tenga y de las actitudes del grupo en que se encuentre. Unas veces se experimenta una reacción eufórica que por su expansividad contagia al grupo. Suele acompañarse de excitación y de una profunda irrealidad. En otras ocasiones el sujeto puede experimentar un conjunto de sen-

saciones desagradables, como dificultades para atender y percibir o un vago temor anticipatorio de que algo indeseable va a suceder. Entre los no iniciados se han descrito vivencias de despersonalización que en algunos casos, por su intensidad e insoportabilidad, les condujo a huir de la situación.

2. *Fase perceptivo-sensorial*: Suele aparecer como una prolongación de la anterior y su duración es muy variada. Se caracteriza por un conjunto de síntomas que afectan, principalmente, a las funciones sensorio-perceptivas: disminución general de los umbrales sensoriales, una excesiva sensibilidad con o sin alteraciones de los contenidos percibidos, hipersugestionabilidad, disminución del autocontrol afectivo, impulsividad y acciones en cortocircuito. Es frecuente la aparición de ilusiones y seudoilusiones y, en algunos casos, de alucinaciones, lo que intensifica la desorientación consciente del sujeto. Unido todo esto a ciertas alteraciones tempo-espaciales, cuando se producen, logran ocasionalmente vivencias patológicas del esquema corporal (alteraciones en el modo de percibir su propio cuerpo), condicionando de este modo otras futuras vivencias de desrealización y/o de despersonalización (falta de contacto con la realidad, desorientación, confusión, dudas acerca de quiénes son, etc.).

3. *Fase de estado*: Esta fase es de muy dudosa existencia. Es frecuente entre los que experimentan la droga llevados de la curiosidad. En el drogadicto crónico la fase de estado es más bien una interfase entre la administración de una y otra dosis. Sus características más importantes son la abulia, la indiferencia afectiva y la inhibición motora. Los proyectos y las ilusiones se desdibujan o desaparecen por completo. Las motivaciones habituales de la conducta comienzan a fallar. El sujeto se sumerge en un estado predepresivo, del que intenta escapar reiterando el consumo de la droga. Se cierra así el perfecto círculo de las drogodependencias. No es infrecuente observar, a estas alturas del proceso, cuadros de auténtico desdoblamiento de la personalidad.

4. *Fase de intoxicación crónica*: Una vez que el sujeto se ha habituado al consumo de marihuana, comienzan a aparecer síntomas biológicos (a los que después me referiré), con los

que, como suele ser la regla, se inicia la escalada hacia el consumo de drogas más potentes y peligrosas. En la actualidad el recurso a diferentes clases de droga constituye una característica de esta fase, frente a lo que ocurría en décadas anteriores, en que la dependencia se centraba en una droga determinada.

La ensoñación puede alterarse con fases de excitación motora y/o conductas agresivas e insomnio. El estado de ánimo depresivo es una experiencia frecuente, hasta el siguiente consumo de una droga cualquiera. La inhibición y el indiferentismo motivacional se van haciendo más intensos. La sintomatología psicótica –sólo en algunos casos y de forma muy selectiva– va emergiendo en la conducta del sujeto, aunque de ordinario enmascarada por hábitos simuladores y muy controlados que pueden desconcertar incluso al especialista que los trata.

Sólo se han mencionado aquellos síntomas que, por la constancia con que aparecen, conforman un forzado y relativo síndrome clínico. Reuniré aquí otras alteraciones psicopatológicas que aunque derivadas también del consumo de marihuana, no suelen presentarse con tanta regularidad. Algunas de ellas son: pérdida de apetito, insomnio e incremento de la irritabilidad; variación en la sensación de seguridad personal, paralelamente que se acrece su indiferencia frente a los estímulos del medio; probabilidad –no totalmente confirmada– de suscitar crisis epilépticas; alteraciones en el registro electroencefalográfico (coincidente con fenómenos alucinatorios y distorsiones corporales que recuerdan a los observados en la esquizofrenia), activación reactiva al comienzo de la inhalación, efectos de euforia análogos a los producidos tras la administración de heroína y disminución de la proporción de sueño MOR; alteraciones frecuentes del estado de ánimo, junto con estados de somnolencia y de labilidad afectiva; estados confusionales con importantes alteraciones de la función atencional; alteraciones de la memoria a corto plazo; alteraciones tempo-espaciales; despersonalización, distorsiones visuales y sueños fantásticos, acompañados de estados de ansiedad y/o pánico; alteraciones de la perso-

nalidad más o menos intensas, según que el consumo sea crónico o esporádico; dificultades sexuales y alteraciones depresivas; cuadros análogos a las psicosis.

Sobre los efectos biológicos es donde quizá la investigación ha avanzado más en los últimos cinco años. Resumo algunos de los hallazgos encontrados: congestión de la conjuntiva ocular; aumento del ritmo cardiaco (taquicardia), lo que incrementa el riesgo en los enfermos cardiacos y facilita la aparición de la angina de pecho, al disminuir la tolerancia al ejercicio; aparición de evidentes alteraciones electrocardiográficas. Bronquitis, broncodilatación y producción o agravación de las crisis de asma. Los efectos patógenos de la marihuana son mucho más intensos, desde este punto de vista, que los producidos por el tabaco. El THC es insoluble en el agua y se deposita en las grasas, fundamentalmente en las glándulas suprarrenales, los testículos, los pulmones y el tejido nervioso. Probable activación de las células cancerosas. Aumento de las infecciones al disminuir las defensas biológicas. El THC actúa a nivel de la membrana celular de los linfocitos, interfiriendo la utilización, por parte de la célula, del material necesario para formar proteínas.

El THC actúa también dentro de la célula a nivel de la membrana nuclear, interfiriendo la penetración en su interior de algunos aminoácidos, como la leucemia y la uridina. También se producen alteraciones genéticas muy variables: desde la muerte celular a las mutaciones patológicas, del cáncer y el envejecimiento celular precoz a la esterilidad, el aborto y las malformaciones congénitas. Otras alteraciones han sido comprobadas en el esperma de ratones.

Los efectos de la marihuana sobre la espermatogénesis de la rata pueden resumirse en los siguientes: disminución del número de espermatozoides; aumento en suero de la hormona FSH; cambios estructurales de los tubérculos seminíferos y, lo que es más importante, disociación total entre la cabeza y el tallo de muchos espermatozoides.

En el hombre, la fórmula espermática resulta también alterada por el consumo de marihuana, sobre todo en lo que se refiere a la concentración de espermatozoides por centi-

metro cúbico de semen y a la movilidad de los mismos. La alteración más frecuente consiste en una disminución de las formas móviles (necesarias para la fecundación) y en la reducción de su número. Esta última es más evidente en las semanas siguientes al consumo de drogas.

Estas alteraciones no se limitan, sin embargo, a sólo la morfología, el volumen o la concentración de espermatozoides. El consumo crónico de marihuana origina también profundos cambios estructurales en el núcleo, la cromatina y el citoplasma de los espermatozoides humanos, como ha podido comprobarse gracias a la microscopía electrónica. Esta patología es de mayor importancia que la anterior, puesto que posiblemente de ella dependerá en el futuro la existencia de graves perturbaciones en la descendencia.

La productividad de las alteraciones encontradas varía en función de la intensidad del consumo y del tiempo a que ha estado expuesto el sujeto.

La probabilidad de las alteraciones fetales es grande, no sólo por la patología de los espermatozoides del progenitor, sino también porque el principio tóxico, el THC, atraviesa la circulación fetoplacentaria, además de contaminar la leche de la madre.

Hay también alteraciones importantes del ciclo menstrual. Un solo «porro» —si lleva una concentración suficiente de THC— produce la supresión, durante al menos dos horas, de la producción de gonadotropinas. El consumo de marihuana durante doce días consecutivos ocasiona una grave alteración del ciclo, como consecuencia de la supresión hormonal estimuladora del útero y del ovario (disminución de FSH y LH). En animales, la administración diaria de marihuana, durante un mes, disminuye el peso del útero y los ovarios en un 85 ó 90 por 100, produciendo una atrofia irreversible.

El comportamiento materno respecto de las crías se afecta de manera importante. En determinados simios sometidos a la acción de la marihuana durante dos años consecutivos, se observaron las siguientes conductas: total inhibición del instinto sexual, aumento de la agresividad hasta el extremo de

matarse entre ellos, numerosos abortos y un completo desinterés para con las crías que tuvieron.

El consumo de marihuana parece generar un efecto bifásico (parecido al de la morfina). A pequeñas dosis, apenas modifica el comportamiento autoestimulador, pero a dosis más elevadas lo deprime. Sus efectos podrían explicarse también por la capacidad que tiene el THC de facilitar, a través del hipotálamo lateral, las conductas coadyuvantes implicadas en el fenómeno de la habituación.

Por otra parte, las investigaciones neurofisiológicas de Heath parecen confirmar, por una vía distinta, las anteriores afirmaciones.

La administración de marihuana a primates (en una dosis análoga a la consumida por los sujetos humanos) modifica las estructuras neuronales del sistema generativo, tal como se ha podido confirmar con el microscopio electrónico.

Por todo ello, no parece desautorizado sostener la hipótesis de que la drogadicción puede actuar a nivel del sustrato anatómico y funcional de los núcleos o agrupamientos neuronales conocidos como «centros cerebrales de las recompensas y de las gratificaciones». Si las anteriores hipótesis se confirmaran por completo —y parece que estamos muy cerca de ello—, el síndrome amotivacional, característico de los consumidores crónicos de marihuana, encontraría aquí una fundamentación neurofisiológica y biomolecular irrefutables.

6. Alucinógenos

Hemos visto los efectos de la marihuana, que algunos autores incluyen entre los alucinógenos. Sin embargo, el prototipo de alucinógeno mejor conocido es el LSD-25. El LSD (*Lyserg Saure Diethylamide*), o dietilamida del ácido lisérgico, se obtiene del cornezuelo del centeno, un hongo parásito (*Claviceps purpurea*) de las espigas del centeno y de otras gramíneas. El consumo de cereales afectados por esos hongos produce una erisipela gangrenosa mortal, que comienza a manifestarse a través de las alucinaciones. Durante la Edad

Media se produjeron muchas muertes por esta enfermedad, conocida entonces bajo el término de ergotismo.

En 1934 Hofmann y Stoll consiguieron aislar el ácido lisérgico en los laboratorios Sandoz de la ciudad de Basilea. Investigaciones posteriores con este ácido permitieron aislar otras sustancias. El vigésimo quinto derivado que se obtuvo del ácido lisérgico fue la dietilamida. De aquí que, posteriormente, se conociera como LSD-25. Sus propiedades no se conocieron hasta diez años más tarde, a través de la experimentación animal. En el hombre sus efectos se conocieron casualmente cuando, el 16 de abril de 1943, Hofmann comenzó a padecer sensaciones extrañas acompañadas de vértigos y de ideas delirantes, como consecuencia de los experimentos que empezó a llevar a cabo con esta sustancia. En seguida trató de comprobar estos efectos, experimentando personalmente la acción de esta sustancia. Para ello ingirió una dosis de 0,00025 gr, comenzando a padecer los síntomas al cabo de media hora. Afortunadamente, fue anotando en el diario todos los efectos que sentía y que transcribo a continuación:

«Rogué a mi ayudante que me acompañase a casa, por creer que mi estado repetiría los trastornos del viernes precedente. Estando aún pedaleando rumbo a casa, se hizo claro que los síntomas eran mucho más intensos que la primera vez. Experimentaba gran dificultad para hablar de manera coherente. Mi campo de visión volteaba ante mí y los objetos se mostraban deformados, como imágenes reflejadas en un espejo curvo. Tenía la impresión de no poder moverme, aunque mi ayudante me haya dicho más tarde que pedaleaba a buena velocidad.

»Cuando llegó el médico, al que había mandado llamar, el punto culminante de la crisis había pasado ya. He aquí los síntomas más señalados que noté, tal como los recuerdo: vértigos, perturbaciones de la visión; los rostros de las personas que me rodeaban me parecían máscaras grotescas y coloreadas; fuerte agitación motriz, alternando con una inhibición motriz total; sensación intermitente de pesadez en la cabeza, miembros y el cuerpo entero, como si lo tuviese lleno de

metal; calambres en las piernas, sensación de frío y de pérdida de la sensibilidad en las manos; sabor metálico en la lengua; sensación de sequedad y constricción en la garganta; impresión de evadirme; confusión, alternando con una conciencia muy clara de mi estado; en este período de conciencia veía a veces, a la manera de un observador independiente, neutral, que estaba dando voces como si estuviera medio loco y que balbucía palabras incoherentes. Momentos había en los que tenía la impresión de estar fuera de mi cuerpo» (J. L. Brau, 1972).

Desde entonces viene empleándose la palabra alucinógenos para describir aquellas drogas psicodislépticas que aumentan la sensibilidad, distorsionan las percepciones y tienen una poderosa acción delirante sobre el individuo, haciendo que éste pierda el control de su comportamiento (esto es lo que se conoce en el argot como «viaje»).

El ácido lisérgico puede obtenerse clandestinamente, tratando la planta con manitol. Un kilo de ácido lisérgico, tratado convenientemente, da origen a medio kilo de LSD, con el que se pueden preparar cinco millones de dosis de 100 microgramos.

El consumo generalizado de esta sustancia comenzó hace 25 años, cuando Timothy Leary, psicólogo de la Universidad de Harvard y consumidor habitual de LSD, organizó un movimiento de liberación de la humanidad a través del consumo de esta sustancia. Puede afirmarse que la década de los sesenta pasó a la historia por el consumo de ácido entre los estudiantes universitarios estadounidenses. Esta droga tuvo una fugaz circulación en nuestra sociedad con dos momentos cumbres, los últimos años de la década de los sesenta y de los setenta, disminuyendo su consumo desde entonces. El abandono de esta sustancia probablemente se debió al comportamiento psicótico que desencadenaba y a las conductas autoagresivas y autodestructivas que se manifestaban en sus consumidores.

A muy pequeñas dosis —con sólo 10 microgramos— ya comienzan a manifestarse sus efectos, siendo una de las drogas más potentes. La dosis inicial de consumo está en dos

microgramos por kg de peso. Los efectos comienzan a aparecer a los 15 minutos y se prolongan durante 12 horas. En el Hospital General de San Francisco se admitieron ocho pacientes que habían esnifado una importante cantidad de LSD puro. A los 15 minutos cinco de ellos padecían un síndrome psicótico con hiperactividad, uno presentaba síntomas depresivos y los dos restantes estaban en coma. En los ocho aparecieron los vómitos, parada respiratoria, hemorragias gastrointestinales y aumento de la temperatura. El LSD se absorbe rápidamente por la mucosa gástrica, distribuyéndose a través del cuerpo, principalmente en el hígado, riñones y cápsulas suprarrenales. Una buena parte de la cantidad ingerida se expulsa por vía biliar, por lo que es muy fácil detectar el LSD en la bilis. Alrededor del 2 por 100 de la cantidad ingerida cruza con facilidad la barrera hemato-encefálica, afectando al cerebro, especialmente el hipotálamo, el sistema límbico y las áreas sensoriales visual y auditiva. También se almacena a menor dosis en la corteza cerebral, en el cerebelo y en el tronco del encéfalo.

La vía principal de administración de esta droga es la inhalación del polvo a través de las fosas nasales. Cuando se administra por vía digestiva, la sintomatología tarda un poco más en presentarse. Otras vías de administración posibles son en forma de colirios, en comprimidos, tabletas o por vía intravenosa.

Entre los traficantes es una práctica común la adulteración de esta sustancia. En un estudio realizado por la Facultad de Farmacia de la Universidad de Maryland en 1973, de 57 muestras de drogas vendidas en la calle como mescalina, una sola contenía mescalina, 43 contenían LSD y las 13 restantes eran una mezcla de fenciclidina (PCP), sacarosa y nicotina. Los resultados de otros investigadores vienen a confirmar los datos anteriores: el 90 por 100 de las sustancias alucinógenas que se venden en la calle están adulteradas.

La dosis estándar para la mayoría de las personas se estima en 100 microgramos, aunque se han descrito casos de consumidores crónicos que han llegado a consumir dosis superiores a los 10.000 microgramos.

Entre los primeros síntomas que aparecen tras el consumo de LSD se encuentran anorexia, náuseas, enrojecimiento de la cara, vómitos ocasionales, escalofríos, hormigueo en extremidades superiores e inferiores, sensación de entumecimiento y dilatación pupilar. Muchos de estos síntomas desaparecen en un breve período de tiempo, siendo sustituidos por un aumento de la tasa cardiaca, de la temperatura, de la glucosa en sangre y de la tensión arterial. La dilatación de la pupila está siempre presente y es considerada como un buen indicador del consumo de LSD.

Desde el punto de vista psicológico, todas las funciones cognitivas empeoran, como se ha probado experimentalmente a través de pruebas rigurosas de rendimiento. Acaso las funciones más alteradas sean la capacidad de concentración, la coordinación motora, la conducta de solución de problemas, la memoria y la capacidad intelectual. El insomnio y la agitación no suelen faltar, así como el desbloqueo de la pasividad y la euforia en el periodo inicial. Las alucinaciones y los síntomas psicodélicos o estimulación de las potencias psíquicas, aunque varía mucho su presentación en función de las diferencias individuales, no suelen aparecer con su máxima intensidad hasta no alcanzar la dosis de 500 microgramos.

Su consumo suele rodearse de un clímax muy especial, preparándose artificialmente con luces de colores, música, velas encendidas, etc. De aquí que los efectos de esta sustancia dependan especialmente de variables contextuales, además de las expectativas del sujeto, los rasgos de su personalidad y la motivación del grupo en que se consume.

El modo en que algunos consumidores experimentan el «viaje» incide sobre sus compañeros, pudiendo contagiarles y transferirles sus experiencias. La afectividad está implicada en estos comportamientos, variando mucho de unas a otras personas —desde el grito a las carcajadas; de los sollozos a las insostenibles alucinaciones—, lo que les permite calificar sus experiencias como «malos viajes» o «buenos viajes». La sensibilidad táctil está incrementada y distorsionada. Los colores y formas de los objetos se transforman caleidoscópicamente. Hay transferencia de los contenidos perceptivos de una a otra

modalidad sensorial, experimentando el consumidor que oye los colores y que ve los sonidos. Las alteraciones espacio-temporales raras veces faltan. El sujeto se percibe en ocasiones como un elemento sobreincluido en un objeto o formando parte de un vasto conglomerado de personas y cosas.

Los «malos viajes» se acompañan de ansiedad y pánico con palpitaciones, escalofríos, sudoración y pseudoalucinaciones que le hacen vivir aquella situación como algo horroroso e indescriptible. El propio yo aparece disgregado y puede llegar a percibirse como ausente. Esta experiencia es tan insoportable que a veces encuentran en el intento de suicidio la única alternativa posible. Los «malos viajes» parecen depender de las expectativas del sujeto, sobre todo cuando se accede al consumo con actitudes temerosas, lo que es especialmente frecuente entre quienes lo experimentan por primera vez. En algunos casos, el «mal viaje» acaba con crisis convulsivas. En otros, la inicial reacción de pánico se transforma en una psicosis aguda con ideas delirantes de tipo persecutorio y paranoico, estado mental confusional, pérdida de la identidad y la profunda convicción de que es real el contenido alucinatorio. Para poner fin a esta situación, es útil la administración de clorpromacina, así como aislar al sujeto en una habitación tranquila, procurando serenarle, objetivo que a veces se consigue, dado lo influenciables que son muchos de ellos.

En algunos consumidores con trastornos psicopatológicos previos aunque no manifiestos clínicamente, el comportamiento psicótico es mucho más intenso, siendo a veces irreversible e indistinguible de la esquizofrenia. Los trastornos depresivos y los intentos suicidas son más frecuentes entre los consumidores habituales.

Los *flashbacks* constituyen una experiencia paradójica, pero no por ello infrecuente entre los consumidores de LSD. Esta experiencia consiste en la repetición súbita y transitoria de las anteriores experiencias alucinatorias, aun cuando no hayan consumido droga. Cuando estas experiencias se repiten varias veces, pueden tener una duración mayor, acompañándose de fuertes sentimientos paranoides que aconsejan su ingreso hospitalario. Se han descrito tres clases de *flashbacks*

(perceptivo, emocional y somático), en función de cuál sea el predominio del contenido alucinatorio. Los *flashbacks* perceptivo y somático son suscitados con frecuencia por situaciones de ansiedad, de miedo y de tensión y son más frecuentes en sujetos histéricos. El flashback emocional es el más peligroso de ellos por ser más persistente y conducir a crisis depresivas intensas que pueden acabar con el suicidio. En otros casos, resulta más difícil juzgar si el drogadicto se ha suicidado o no, pues las alucinaciones e ideas delirantes confunden su mente y les lanzan a desafiar las leyes de la gravedad, persuadidos de que pueden volar.

Está en discusión todavía si el LSD tiene un efecto canceroso o no. Al principio de los años cincuenta, esta sustancia se empleó (aunque por muy pocos especialistas) con fines psicoterapéuticos, en pacientes bloqueados y fuertemente inhibidos, para facilitar así el efecto desbloqueador que se perseguía. Aunque se empleaba a dosis muy bajas (50 microgramos), pronto fue abandonada esta práctica por su escasa eficacia y por exigir una vigilancia constante del comportamiento del paciente durante un día completo.

El LSD no es la única sustancia alucinógena. Entre los alucinógenos cuyo abuso es hoy más importante se encuentran la mescalina, la psilocibina, la fenciclidina (PCP), la dimetiltriptamina (DMT) y la dimetoximetilanfetamina (DOM). Todas ellas producen efectos análogos, aunque su dosificación varía mucho de unas a otras. Así, por ejemplo, 100 microgramos de LSD producen un efecto parecido a 10 mg. de psilocibina y de PCP, 200 mg. de DMT y 800 mg. de mescalina.

La mescalina es el alcaloide principal del peyote (*Lophophora williamsii*). Las alucinaciones producidas por esta sustancia son predominantemente de tipo visual; sus efectos se prolongan durante 10 o 12 horas. Suele consumirse en forma de polvo que se esnifa o de cápsulas que se ingieren. La ingestión de la planta produce también efectos alucinógenos, pero es preciso consumir grandes cantidades. El consumo de peyote está vinculado a rituales de tipo religioso practicados por los indios americanos. En los Estados Unidos el consumo de peyote continúa todavía siendo legal.

Entre sus efectos principales cabe destacar las alucinaciones visuales en forma de figuras geométricas, de escenas familiares y centelleo de colores brillantes, y otros síntomas psicóticos parecidos a los del LSD. No produce dependencia física, al igual que sucede con el LSD, pero sí dependencia psicológica. El fenómeno de la tolerancia aparece precozmente, así como la tolerancia cruzada con LSD y psilocibina.

Las náuseas, vómitos y trastornos digestivos son frecuentes entre los consumidores crónicos. La sobredosis de mescalina puede llegar a producir la muerte.

La psilocibina fue aislada por Hofman en 1958 en una especie de hongos (*Psilocybe mexicana*) que crecen espontáneamente en México. Esta sustancia puede obtenerse también en más de noventa especies de hongos diferentes. Fue utilizada por los aztecas, por sus efectos alucinatorios, en ritos religiosos. Su consumo se acompaña de náuseas, frialdad en las extremidades, dilatación anormal de la pupila y alucinaciones visuales, prolongándose durante ocho horas. Pasado este tiempo, suele aparecer un cuadro depresivo. Un metabolito de esta sustancia, la psilocina, tiene un efecto más potente que ésta. Ninguna de ellas causa dependencia física, pero es muy intensa y peligrosa la dependencia psicológica que producen. El fenómeno de la tolerancia aparece con el consumo de esta droga.

La dimetiltriptamina (DMT) es un alucinógeno de acción muy rápida, cuyos efectos comienzan a sentirse a los dos o tres minutos de consumirlo, prolongándose durante poco más de media hora. Se la conoce como la droga para el viaje del hombre de negocios, por la rapidez con que actúa. Originalmente se encuentra en las semillas de plantas caribeñas y suramericanas como la *Piptadenia peregrina* y la *Piptadenia macrocarpa*. Su estructura química es muy parecida a la de la psilocina. La sustancia que se trafica es muy fácil de producir y consiste en un preparado semisintético que es inactivo por vía oral. La vía de administración más frecuentemente usada es la endovenosa o la aspiración del humo de cigarrillos, a menudo combinada con marihuana. No causa dependencia física, pero sí tolerancia. Por sus efectos rápida-

mente contingentes respecto de su utilización, crea una intensísima dependencia psíquica.

La fenciclidina (PCP) es una droga callejera relativamente popular, cuyo consumo se estima que afecta en los Estados Unidos a siete millones de personas. Esta sustancia tiene extrañas propiedades, pudiendo actuar como alucinógeno, estimulante, depresivo y analgésico. Su efecto más raro consiste en disociar al sujeto del mundo real. Aunque al principio se empleó por sus efectos anestésicos, en seguida se abandonó su utilización, empleándose en la actualidad únicamente en veterinaria por su capacidad para inmovilizar a los animales. En el hombre produce crisis de agitación, delirio, alucinaciones y convulsiones. El PCP apareció por primera vez en la costa oeste de los Estados Unidos en 1965, pero en seguida consiguió una mala reputación, ya que en 1977 produjo más de 100 muertes y más de 4.000 consultas en servicios de urgencia. A finales de 1970, su consumo se extendió mucho entre adolescentes de 12 a 17 años de edad.

Por vía digestiva tarda más tiempo en producir sus efectos. Suele administrarse rociado sobre marihuana o fumarse combinado con ella. Sus efectos son bastante desagradables, produciendo cuadros de despersonalización, disminución de la coordinación motora, marcha lenta, distorsiones perceptivas, aumento de la tasa cardiaca y de la presión arterial. La conversación se vuelve insípida y sin sentido. Son muy comunes los sentimientos de estar condenados o de muerte inminente; en otros casos, aparece la convicción de ser invulnerables, lo que les lanza hacia la comisión de actos violentos. Las alucinaciones predominantes son de tipo auditivo.

Entre los consumidores crónicos son frecuentes las alteraciones de la memoria, las dificultades del habla, la ansiedad, la depresión, las ideas paranoides y las convulsiones. En caso de sobredosis pueden presentarse vómitos, movimientos reiterativos, rigidez muscular, fiebre, estupor y coma. La duración de este último puede prolongarse durante varios días. La muerte sobreviene casi siempre por convulsiones y/o depresión de los centros respiratorios.

7. Tabaco

El tabaco es, con mucho, la droga más frecuentemente consumida en el mundo y, además, aquella cuyo consumo es más estable en los dos últimos siglos, a pesar de los azarosos cambios culturales. Aunque los datos epidemiológicos acerca del consumo varían mucho de unos países a otros, en función de cuáles sean las muestras empleadas, se estima que entre el 40 y el 50 por 100 de la población adulta son fumadores habituales. En los últimos 25 años, el cambio social más relevante frente al consumo de tabaco ha consistido en la incorporación masiva de la mujer a esta práctica. Desde los lejanos años veinte, en que sólo el 5 por 100 de las mujeres consumía esporádicamente cigarrillos, hasta la actualidad, el consumo en ellas se ha multiplicado por seis. A los numerosos consumidores habituales habría que sumar además los llamados «fumadores pasivos», es decir, aquellas personas que, aunque voluntariamente no disponen del hábito de fumar, no obstante están de hecho expuestas al humo de los fumadores. En algunas circunstancias, esta exposición puede llegar a ser crónica, en función de cuáles sean las circunstancias laborales.

La opinión pública, consciente de este hecho, ha comenzado a desarrollar una nueva sensibilidad en el último lustro, acaso porque, como se ha demostrado, el humo del tabaco genera también con secuencias patológicas en los fumadores pasivos. Esta nueva sensibilidad conduce a la defensa del derecho de los no fumadores a que no les contaminen el aire que respiran. De hecho, la legislación reciente va abriéndose paso en la regulación de estas prácticas de comportamiento, prohibiendo el consumo de tabaco, incluso a los fumadores, en el trabajo, ascensores, transportes públicos, centros de enseñanza, hospitales y lugares públicos.

Los programas de educación para la salud han conseguido disminuir entre la población estadounidense el número de consumidores en 30 millones. Simultáneamente que esto sucedía a comienzos de los años setenta, se incrementaba el número de los adolescentes que, a edades tempranas, se incorporaban al consumo de cigarrillos, no obstante haber

sido informados de los efectos nocivos que produce. Según investigaciones recientes, el 83 por 100 de los fumadores y el 96 por 100 de los no fumadores adolescentes disponían de información suficiente sobre las consecuencias patológicas producidas por el consumo de tabaco. A pesar de ello, sin embargo, continuaban fumando.

El inicio en el consumo parece estar motivado, en primer lugar, por la identificación e imitación que el adolescente hace de alguno de los compañeros a los que admira, en el que es frecuente esta práctica de conducta. Otro factor que parece influir en la iniciación del consumo consiste en la existencia de esta costumbre en uno de los progenitores. Hoy se piensa que los hijos de padres fumadores aprenderían de sus progenitores este hábito a través del aprendizaje observacional y de la imitación del comportamiento paterno, aprendiendo a usar del tabaco en aquellas situaciones de ansiedad en que este uso es más frecuente. Un tercer factor relevante está representado por el deseo de hacerse mayores y de asumir antes de tiempo el comportamiento de los adultos.

Se estima en 300.000 el número de norteamericanos que mueren prematuramente cada año a consecuencia del tabaco, lo que significa multiplicar por seis el número de personas que mueren por accidente de tráfico en aquel país. Esto supone que uno de cada seis norteamericanos morirá antes de lo que le correspondería si se compara con la población general, lo que se ha estimado globalmente en 37 millones de personas. Si se dejara de fumar, automáticamente una tercera parte de los varones comprendidos entre los 35 y los 59 años dejarían de morir prematuramente a causa de la bronquitis y el enfisema. El 33 por 100 de las muertes que se producen precozmente por arteriosclerosis y el 33 por 100 de las muertes que se producen precozmente por enfermedades cardíacas dejarían de producirse; y el 90 por 100 de las muertes precoces que se producen por cáncer de tráquea y de pulmón no ocurrirían.

En el tabaco se han llegado a identificar más de mil sustancias tóxicas diferentes, algunas de las cuales se inhalan en forma de gases, mientras que otras van en suspensión en el

humo de los fumadores, en forma de partículas. Entre las partículas principalmente aisladas en el humo de cigarrillos están el alquitrán, la nicotina, el fenol y sus derivados, el benzopireno, el indol y los fitosteroles. Aunque no se conoce bien la totalidad de los efectos de estas sustancias, se adscriben al benzopireno ciertas propiedades cancerígenas. Algo parecido sucede con los fenoles, que parecen activar y poner en marcha células cancerosas hasta ese momento inactivas.

Estas partículas se inhalan con el humo de los cigarrillos o bien penetran por las fosas nasales en las vías respiratorias de los fumadores involuntarios. La irritación celular que producen es un hecho cierto. Su efecto en el aparato respiratorio es bien conocido.

Entre los numerosos componentes gaseosos presentes en el humo de los cigarrillos se han identificado el monóxido y dióxido de carbono, el acetaldehído y el formaldehído, la acetona, la cianidina, el amoníaco, el benceno, la dimetilnitrosamina, el tolueno y la nitrospirrolidina. De ellos, el amoníaco, el formaldehído, el acetaldehído y la cianidina desempeñan una importante función patógena sobre las células de la mucosa respiratoria. Estas células están provistas de unos filamentos vibrátiles, cuyos movimientos sirven para expulsar cualquier sustancia tóxica que penetre en el árbol respiratorio. Los gases anteriores tienen la peculiaridad de inmovilizar estos filamentos durante un período comprendido entre seis y ocho horas. La mucosa respiratoria produce una secreción mucosa que sirve también para limpiar los bronquios de cualquier sustancia nociva. Los gases anteriores destruyen las células de la mucosa bronquial, haciendo que el fumador sea más vulnerable a las infecciones respiratorias y a las bronquitis crónicas. Esta alteración no se produce en los fumadores ocasionales. En ellos sólo se paralizan los movimientos de los filamentos vibrátiles durante un corto período de tiempo, recuperando posteriormente su función.

El monóxido de carbono es otro gas presente en el humo de los cigarrillos que tiene fatales consecuencias. Se produce como consecuencia de la oxidación incompleta del carbono y parece ser el principal responsable de la arterios-

clerosis y de las lesiones cardiacas producidas por el consumo del tabaco.

La nicotina es un poderoso estimulante del sistema nervioso central, cuyo consumo habitual sólo es superado por la cafeína. También está implicada en las alteraciones cardiovasculares vinculadas al consumo de tabaco. Aunque no se ha podido probar que cause dependencia física, sí que desarrolla una intensa dependencia psicológica y el fenómeno de la tolerancia.

Parece paradójico que, a pesar de todos estos efectos y de otros que veremos a continuación, continúe estando tan extendido el hábito de fumar. Para explicar esta paradoja, algunos investigadores han apelado a variables de personalidad. Según parece, los fumadores se muestran como más nerviosos, extravertidos, independientes y activos que los no fumadores, quienes estarían caracterizados por ser más estables, conservadores, dependientes y puritanos. Aunque este perfil es sólo supuestamente característico de unos y otros, no obstante, no logra explicar las diferencias individuales de los rasgos de personalidad entre fumadores y no fumadores.

Acaso por esto se ha tratado de estudiar la conducta de los fumadores desde una perspectiva más referida a los comportamientos, distinguiendo los cuatro tipos siguientes:

1. El *fumador negativo* está caracterizado por fumar más en situaciones de crisis, de ansiedad y de conflicto. Emplea el tabaco como un sedante para reducir sus sentimientos negativos de temor, ansiedad y nerviosismo. Su habituación al tabaco es muy intensa, ya que éste funciona como un poderoso refuerzo que alivia su malestar, haciendo que se sienta de forma más agradable.

2. El *fumador drogodependiente* se siente incómodo cuando le faltan los cigarrillos, pues constantemente siente un fuerte deseo de fumar. Enciende habitualmente un pitillo detrás de otro y, en ocasiones, se sorprende porque tiene dos cigarrillos simultáneamente encendidos. Son personas que se sienten raras si no tienen un cigarrillo entre las manos. Este comportamiento es, en muchos casos, automático y supone un refuerzo continuo a nivel motor y emocional.

3. El *fumador hedonista* es aquel que se goza degustando el humo del cigarrillo después del almuerzo, reconociendo que esta actividad le relaja.

4. El *fumador habitual y crónico* es el que constantemente está fumando sin ser consciente de ello. Es realmente el fumador empedernido por antonomasia. En este tipo se encuentran los grandes consumidores de tabaco (más de tres cajetillas al día). El automatismo aquí es completo, como completa es la incapacidad de advertir lo que está haciendo.

Entre los fumadores de pipa y de cigarrillos puros, el riesgo del consumo de tabaco es mucho menor. Ordinariamente la acción nociva del tabaco disminuye, en parte, porque fuman menos y aspiran menos sustancias tóxicas generadas por la combustión del papel y, en parte, porque no aspiran tan profundamente el humo. La única desventaja que ofrecen frente a los consumidores de cigarrillos es que absorben más nicotina por vía gástrica. Como el humo del tabaco estimula la producción de saliva, es muy fácil que la nicotina que va disuelta en ella ingrese en el estómago. Por esta razón está especialmente contraindicado entre los pacientes con enfermedades digestivas. Entre otras cosas, porque la nicotina inhibe la secreción de bicarbonato por el páncreas, sustancia que parece tener un importante efecto en la génesis de la úlcera de duodeno. Contrariamente a lo que se piensa, el fumador de pipa tiene menos riesgo de padecer cáncer de labio que los fumadores de cigarrillos.

Entre las consecuencias patológicas más importantes producidas por el consumo de tabaco, merecen la pena destacarse las siguientes: alteraciones cardíacas, cáncer de pulmón, enfisema y bronquitis crónica.

El efecto de la nicotina sobre el aparato circulatorio aumenta la tasa cardíaca y la tensión arterial y, como consecuencia de esto, incrementa el riesgo de enfermedades como la arteriosclerosis y la patología coronaria. De hecho, el 50 por 100 de las muertes producidas por el tabaco se explican por estos efectos.

La nicotina actúa sobre el sistema colinérgico e imitando la acción de la acetilcolina excita al sistema nervioso simpáti-

co y produce la liberación de hormonas en las cápsulas suprarrenales. La nicotina se absorbe rápidamente por los pulmones y por las arterias y venas pulmonares, distribuyéndose por todo el organismo y liberando sustancias simpático-miméticas en otros muchos tejidos. La nicotina incrementa los ácidos grasos libres en el plasma, después de haberlos liberado en el tejido adiposo.

El monóxido de carbono desempeña una función más importante que la nicotina en la producción de las enfermedades cardiovasculares. El monóxido de carbono se une a la hemoglobina, formando carboxihemoglobina que altera el metabolismo cardíaco, interfiere con la formación de oxihemoglobina (la hemoglobina tiene 245 veces mayor afinidad por el monóxido de carbono que por el oxígeno) y, en consecuencia, hace que el corazón trabaje recibiendo menos oxígeno. El monóxido de carbono aumenta la permeabilidad de las paredes de los vasos y facilita que penetren en ellas unas sustancias que son factores importantes para producir la arteriosclerosis o endurecimiento de las arterias.

Aunque se ha instaurado la práctica de consumir cigarrillos «light» para evitar el exceso de nicotina, no obstante, como éstos llevan también papel, cuya combustión es la principal responsable de la producción de monóxido de carbono, hay que concluir que, respecto de la arteriosclerosis, tal práctica no disminuye su riesgo.

Se estima en 50.000 el número de norteamericanos que mueren anualmente como consecuencia de cáncer pulmonar, entidad que representa la segunda causa principal de muerte de los hombres en la edad media de la vida. A través de la aspiración, los gases y partículas presentes en el humo de los cigarrillos se depositan especialmente en las horquillas bronquiales, es decir, allí donde los bronquios se bifurcan, justamente en los lugares que están más expuestos al choque frontal con estas sustancias por su configuración morfológica. Si a ello añadimos que algunas de las sustancias inhaladas tienen efectos cancerígenos y si, como hemos visto, el epitelio de la mucosa respiratoria no tiene capacidad para eliminar estas sustancias, es lógico comprender la mayor incidencia de

cáncer pulmonar entre fumadores. Los primeros síntomas se inician después de muchos años de fumar, apareciendo hemoptisis, aumento de la expectoración y fiebre discreta. Simultáneamente se produce una obstrucción de los bronquios y una disminución del volumen pulmonar. Más tarde aparece anorexia o descenso anormal del apetito, pérdida de peso, náuseas y vómitos. En muchos casos, el diagnóstico permite una intervención precoz, aunque la supervivencia del cáncer bronquial es muy limitada, oscilando entre uno y cinco años.

El enfisema es también muy frecuente entre los fumadores y consiste en la pérdida de elasticidad y ruptura de las paredes de los alvéolos, alterándose gravemente la dinámica de la respiración. Los pacientes tienen graves dificultades para respirar, hundiéndoles la sintomatología en una situación frecuentemente dramática. La fibrosis pulmonar suele presentarse asociada al enfisema, haciendo todavía más sombrío el pronóstico. Desde este punto de vista, son alarmantes los resultados comunicados por Auerbach (1972), quien no encontró la aparición de enfisema en el 90 por 100 de las autopsias practicadas en no fumadores, y, en cambio, sí lo encontró en el 57 por 100 de los fumadores de pipa y cigarrillos, en el 87 por 100 de los consumidores de menos de un paquete de cigarrillos al día y en el 99,7 por 100 de los fumadores de más de un paquete al día.

El enfisema se acompaña casi siempre de bronquitis crónica, cuya incidencia es 20 veces mayor en fumadores que en no fumadores. Hay inflamación de los bronquios e hipersecreción, lo que hace que aumente la expectoración del paciente.

Un caso particular lo constituyen las madres que consumen cigarrillos durante la gestación. En los Estados Unidos se estima su incidencia en una de cada tres gestantes. Son numerosas las consecuencias que produce en el feto la nicotina (que sí atraviesa la circulación de la placenta), y los hidrocarburos policíclicos, cuya presencia ha podido demostrarse en el feto. Estas sustancias pueden pasar al recién nacido a través de la lactancia materna. Entre las numerosas con-

secuencias que producen en el feto y en el recién nacido se encuentran: aumento del número de abortos espontáneos, producción de anomalías cromosómicas, alteraciones de la placenta, déficit de oxígeno en el cerebro, disminución de peso en el momento del nacimiento y aumento de la mortalidad neonatal.

8. Otras drogas

La inhalación, como vía de administración de sustancias nocivas, no se limita sólo al tabaco, sino que, en la actualidad, se extiende a un grupo de drogas muy numeroso. De aquí que muchas de ellas se conozcan bajo el término de *inhalantes*; la vía de administración se convierte así en un nuevo concepto toxicológico. Este grupo está constituido por hidrocarburos volátiles, disolventes, pegamentos, insecticidas, desinfectantes, sustancias empleadas para el maquillaje y otros productos de amplia utilización doméstica.

Las características peculiares de este conjunto de sustancias son las siguientes: su empleo se limita habitualmente a adolescentes y jóvenes de temprana edad, coincidiendo con los que tienen menos recursos económicos: la vía de administración empleada, como su propio nombre indica, es la inhalación; sus efectos aparecen muy rápidamente; su bajo coste y su utilidad hacen que estén fácilmente disponibles en el mercado; el riesgo y la gravedad de sus consecuencias varían mucho de unas a otras.

Entre las sustancias más frecuentemente consumidas se encuentran la acetona (muy empleada en el hogar como disolvente de grasas y pinturas), los hidrocarburos alifáticos (entre los que se encuentra la gasolina), los hidrocarburos aromáticos (presentes en pegamentos, colas y disolventes) y el alcohol metílico.

En España, la estrategia más frecuentemente empleada por los consumidores consiste en vaciar el producto en una bolsa de plástico e introducir la cabeza dentro de ella, aspirando profundamente los gases que se producen por evapo-

ración. Inicialmente causan una sensación de bienestar y de excitación que más tarde se prolonga en una sensación de atontamiento y entorpecimiento de las funciones cognitivas. Muchos de los consumidores no buscan con su uso tanto la excitación como el distanciarse de sus problemas y conflictos; en otras circunstancias, su consumo está motivado por el efecto desinhibidor que producen. No es infrecuente que, aprovechando el efecto desinhibidor, los consumidores se entreguen a actos delictivos. Suelen ser pequeñas acciones ilegales que, por la poca edad de los drogadictos, acaso no se atrevieran a realizar sin la ayuda de estas sustancias. La desinhibición puede llegar a transformarse en un comportamiento francamente violento.

Con el consumo prolongado aparecen dolores de cabeza, irritabilidad, insomnio, neuritis, vómitos y sintomatología depresiva. La inestabilidad emocional es uno de los síntomas que no suelen faltar, transformándose con facilidad en depresiones de mediana y gran intensidad.

La vía de administración empleada suele dejar sus huellas sobre el rostro del consumidor, lo que hasta cierto punto permite más fácilmente reconocerlos. Estas huellas consisten en conjuntivitis e irritabilidad de la piel y de las mucosas de la cara.

En función de la sensibilidad del sujeto, las distorsiones perceptivas —especialmente auditivas y visuales—, la desorientación temporal y espacial, la pérdida de la coordinación motora y ciertas alteraciones del comportamiento verbal acaban por manifestarse después de un cierto tiempo de exposición a estas drogas.

A medida que el consumo se va haciendo más crónico, aparecen graves alteraciones biológicas que forzosamente exigen la consulta con el médico. Me refiero en concreto a lesiones hepáticas, renales y de la médula ósea. Las funciones cognitivas (memoria, lenguaje y pensamiento) comienzan a manifestar su déficit; algunos de éstos dependen de las lesiones que se comienzan a producir en el sistema nervioso central, bastantes de las cuales son irreversibles. La anemia puede también manifestarse como una lesión de la médula

ósea. En algunos casos, se ha llegado a producir una ceguera total por lesiones en el nervio óptico.

Aunque no se llega frecuentemente a estas fases avanzadas, por intervenir oportunamente, estas sustancias pueden también llegar a producir la muerte por paro cardíaco o por hemorragia cerebral. La sobredosis puede causar la muerte por paro respiratorio. Se ha descrito también el síndrome de muerte súbita tras la inhalación de estas sustancias, aunque por el momento se ignora cuál pueda ser su causa.

Según parece, no causan dependencia física, pero sí psicológica y tolerancia. La dependencia psíquica es aquí muy importante, dado el comportamiento impulsivo característico de los jóvenes consumidores. Como, por otra parte, los efectos se producen muy rápidamente (a veces antes de un minuto) y su duración es más bien breve (entre dos y tres horas), estas características contribuyen a facilitar la recaída en el consumo y a moldear el comportamiento de afición de los adolescentes a la droga. La rapidez de los efectos supone una gratificación contingente, casi puntual con la inhalación de la sustancia. La transitoriedad de los efectos permite a los adolescentes escamotear su comportamiento a la observación de sus padres y profesores.

Nuestra actual cultura creo que puede calificarse sin jactancia con el término de drogómana. En el mercado hay disponibles una multitud de sustancias de las que jóvenes y adultos echan mano, bien para resolver sus dificultades, o bien por prejuicios infundados que motivan un comportamiento irresponsable. Se estima que son varios los millones de personas que consumen drogas jamás prescritas por los médicos. Muchos de los consumidores no tienen una firme convicción acerca de su eficacia, a pesar de la cual las siguen consumiendo. En un trabajo reciente realizado con 400 consumidores, el 27 por 100 consideraba estas sustancias como «probablemente eficaces»; un 47 por 100, sólo como «posiblemente eficaces», y el restante 26 por 100, como «definitivamente ineficaces».

Entre estas sustancias pueden encontrarse los laxantes, los dentífricos, los productos dermatológicos, las vitaminas,

los productos higiénicos, las sustancias antiácidas, etc. Sólo en sustancias antiácidas se gastan los estadounidenses más de 100 millones de dólares cada año.

Por otra parte, muchos de los compuestos de que están constituidos estos productos no han sido experimentados individualmente respecto de la función que dicen desempeñar y de la eficacia que supuestamente generan. Algo parecido ocurre respecto de la no probada inocuidad de esos ingredientes.

Algunas de estas sustancias empleadas se consumen abusivamente, tal vez por la sencilla razón de que se ha creado artificialmente su necesidad en el mercado. Otras veces, estas sustancias dejarían de consumirse si los ciudadanos tuviesen una mejor educación respecto de la salud. Pondré un ejemplo: el consumo de laxantes —de los cuales hay varias docenas en el mercado— es una práctica habitual entre muchas personas que no podrían ser diagnosticadas de estreñimiento. Algunas de ellas consumen laxantes porque han sido erróneamente educadas en la costumbre de que, para tener buena salud, cada día debe hacerse una o dos deposiciones. Si no satisfacen ese requisito educacional, interpretan que sus intestinos están un poco «perezosos», por lo que recurren a los laxantes. Otras veces hay indicios de pseudoestreñimiento, estando motivado éste por un estilo alimentario erróneo o por un estilo de vida inapropiado. Son personas que consumen muy pocas frutas y verduras, que no beben la cantidad de agua suficiente cada día, que no practican ningún ejercicio físico y que consumen excesivos alimentos astringentes. Bastaría que cambiasen su régimen alimentario o que modificasen su estilo de vida, para que el supuesto estreñimiento dejase de aparecer.

Este error convive simultáneamente con el error opuesto. No es raro encontrar entre jóvenes y menos jóvenes el síntoma del estrenimiento, sin que por ello echen mano de los laxantes. En este caso, sencillamente, el estreñimiento no es valorado como un síntoma objetivo que haya que resolver. Respecto de este segundo error, hay personas que no han recibido ninguna educación sobre este hábito higiénico.

Otros consideran que el estreñimiento es una forma de ser que no genera ninguna consecuencia patológica. Algunos en absoluto lo relacionan con sus hábitos alimentarios, teniendo la convicción de que éstos no influyen sobre aquél. Tan erróneo es abusar de los laxantes como no utilizarlos cuando son necesarios. En cualquier caso, mucho más erróneo que lo anterior es ignorar el papel que juega nuestro comportamiento respecto de la autorregulación de estas funciones. No se olvide que el estreñimiento no tratado causa las hemorroides e incrementa el riesgo de cáncer de recto, entidades que, aunque de muy diferente pronóstico, pueden llegar a constituir enfermedades y molestias importantes.

Lo que acabo de decir sobre el abuso de laxantes puede ser trasladado también a otras muchas sustancias de las que en la actualidad se abusa. Este es el caso, por ejemplo, de los analgésicos —especialmente de la aspirina—, de los antibióticos, de los antiinflamatorios, de los antigripales, etc. La escasa tolerancia al dolor y a cualquier frustración en nuestro organismo, tan presentes en el hombre contemporáneo, empujan a éste a entregarse en los brazos del consumo de sustancias de dudosa eficacia, cuyo abuso puede generar desastrosas consecuencias para la salud.