



- ◆ 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)

## TEMA XXIII

A. Polaino-Lorente

## LAS TOXICOMANIAS

1. Introducción y conceptos elementales.
2. Clasificación de las drogas.
3. El problema del alcoholismo.
  - 3.1. Epidemiología.
  - 3.2. Clasificación.
  - 3.3. Investigaciones bioquímicas y hormonales.
  - 3.4. La psicosis alcohólica.
4. Las llamadas “drogas blandas”
  - 4.1. Introducción.
  - 4.2. El concepto de “drogas blandas”:
    - 4.2.1. Criterios toxicológicos.
    - 4.2.2. Criterios biológicos.
    - 4.2.3. Criterios psicopatológicos.
    - 4.2.4. Criterios epidemiológicos.
5. La desinformación y la ignorancia.
6. ¿Drogas “blandas” o “duras”?



## 1. INTRODUCCION Y CONCEPTOS ELEMENTALES

Las toxicomanías pueden definirse en un sentido muy amplio, como aquel estado del organismo, caracterizado por un consumo crónico de determinada(s) sustancia(s), por un deseo insuperable de obtenerla(s), por una tendencia a aumentar su dosis y por una dependencia física y/o psíquica, cuyas consecuencias alteran las funciones psíquicas, orgánicas y sociales del consumidor.

A las sustancias consumidas se les conoce coloquialmente con el término de drogas. En este sentido una droga es, pues, cualquier sustancia que ingresada en el organismo es capaz de alterar ciertas funciones, producir dependencia física o psíquica, y que indistintamente de que tenga efectos terapéuticos o no, el consumidor la usa para otros fines.

La drogadoicción o toxicomanía implican --lo estamos viendo-- un conjunto de manifestaciones que vamos a definir a continuación para tratar de hacer más asequibles estas explicaciones:

*1.1. Habitación:* La habitación supone un cierto acostumbramiento al consumo de una sustancia de tal forma que sin que necesariamente suponga incrementar su dosificación progresivamente, puede causar o no dependencia física, pero determina, antes o después, casi siempre, una dependencia psíquica.

*1.2. Dependencia física:* Es la progresiva adaptación biológica del organismo a la presencia de la droga, de forma que si se interrumpe su consumo --una vez que ya es crónico-- se alteran algunas de las constantes biológicas. Este efecto puede corregirse con la administración de un antagonista competitivo de esa sustancia concreta. Al conjunto de manifestaciones que aparecen se conoce con el término de síndrome de abstinencia.

*1.3. Dependencia psíquica:* Consiste en un conjunto de modificaciones psicológicas y coyunturales, producidas por el consumo de la droga —casi siempre experimentadas con sensación de bienestar, que despiertan en su consumidor el deseo irresistible de conseguirla y usar de ella crónicamente. Aunque la distinción entre este tipo de dependencia y la anterior todavía hoy se mantiene —y es de cierta utilidad—, sin embargo, a nivel biomolecular por virtud del condicionamiento comportamental implicado en la dependencia psicológica, tal distinción probablemente sea mucho menos convincente de lo que se viene afirmando, incluso a nivel biológico.

*1.4. Tolerancia:* Consiste en la necesidad progresiva del organismo de aumentar la cantidad de la sustancia administrada para obtener los mismos efectos que inicialmente conseguía con una dosis mucho menor. La adaptación del organismo a la sustancia puede llegar al extremo de necesitar cantidades que en un organismo no acostumbrado a este consumo serían letales de administrarse en esas proporciones.

*1.5. Tolerancia cruzada:* Sucede cuando se administran varias sustancias conjuntamente con la peculiaridad de que una de ellas antagoneice la acción de otra. En ese caso, acontece la tolerancia a esta última, precisando incrementar su dosis para producir idénticos efectos que antes.

La tolerancia aparece en una fase posterior a la dependencia y puede suceder tanto si la sustancia ocasiona una dependencia física como psíquica, aunque como es lo lógico, la tolerancia es más intensa en el caso de aquella que de ésta.

## 2. CLASIFICACION DE LAS DROGAS

Transcribimos a continuación la clasificación de las drogas, según la Organización Mundial de la Salud (OMS, Informe técnico núm. 516, Ginebra, 1973). Dado que en la actualidad el consumo de psicofármacos —por indicación médica o no— se ha hecho abusivo, provocando un nuevo capítulo de toxicomanías, transcribimos también una clasificación farmacodinámica de las principales drogas utilizadas, en función de los criterios aquí establecidos (Informe del Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid, 1981).

### 2.1. Clasificación de las drogas según la O.M.S.

— *Tipo Opiáceo.* (Morfina, heroína, codeína, productos sintéticos, metadona, petidina, etc.) Producen dependencia emocional intensa; de-

pendencia física grave; marcada tolerancia; tolerancia cruzada con drogas afines.

– *Tipo Cannabis*. (Marihuana, hachís, grifa, Kif, etc.). Producen dependencia emocional marcada; sin dependencia física, ni prácticamente tolerancia.

– *Tipo Alucinógeno*. (LSD, mescalina, psilocibina, psilocina, etc.). Producen dependencia emocional intensa; sin dependencia física; tolerancia.

– *Tipo Cocaína*. (Cocaína y hojas de coca). Originan dependencia emocional marcada; dependencia física ausente; tolerancia ausente. Recuérdese que la cocaína administrada intravenosamente ocasiona una fuerte dependencia física.

– *Tipo Barbitúrico*. (Productos barbitúricos). Producen dependencia emocional intensa; dependencia física muy grave; tolerancia, aunque menos marcada que con la heroína o la morfina; tolerancia cruzada con el alcohol, hidrato de cloral, paraldehído, meprobamato, glutetimida.

– *Tipo Anfetamina*. (Productos anfetamínicos). Dependencia emocional intensa; dependencia física leve, presentación de psicosis durante el uso; marcada dependencia física si se administra por vena; tolerancia.

– *Tipo alcohol*. (Productos etílicos). Causan dependencia emocional intensa; dependencia física cuando el uso es prolongado e intenso; tolerancia cruzada con otros sedantes; establece tolerancia.

– *Tipo Solventes Volátiles*. (Tolueno, acetona, tetracloruro de carbono, cloroformo, etc.) Desarrollan una cierta dependencia psíquica; sin dependencia física; fuerte tolerancia.

– *Tipo Tabaco*. (Productos nicotínicos). Originan una dependencia emocional fuerte; dependencia física leve; tolerancia variable.

## 2.2. Clasificación farmacodinámica de las drogas.

### A) Inhibidores del sistema nervioso central. Depresores.

A.1. *Hipnóticos*.- Provocan o mantienen el sueño. Barbitúricos, glutetimida, etc.

A.2. *Neurolépticos o Antipsicóticos o tranquilizantes mayores*. Suprimen la excitación nerviosa o reducen las perturbaciones mentales. Fenotiacinas (clorpromazina, proclorperazina, trioridazina), haloperidol, reserpina.

A.3. *Tranquilizantes menores*. Calman la ansiedad y estados de neurosis. Benzodiacepinas (clordiacepóxido, diazepam, oxazepam, madazepam, cloracepato), meprobamto, hidroxicina.

A.4. *Hipnoanalgésicos*. Utiles para aliviar el dolor. Morfina, heroína, hidromorfinona, oximorfinona, fenazocina, meperidina, metadona, codeína, oxicodona.

## B) Estimulantes del sistema nervioso central. Excitantes.

B.1. *Psicoanalépticos o Antidepresivos o Timoanalépticos*. Combaten los estados de depresión. Estimulantes encefálicos (aminas psicótónicas o anfetaminas, metilfenidato, fenmetracina, cocaína). Tricíclicos (imipramina, trimipramina, doxepina, amitriptilina). No tricíclicos (inhibidores de la M.A.O. como la iproniazida).

B.2. *Psicodislépticos o Alucinógenos*. Transforman la actividad psíquica produciendo trastornos de la percepción. Marihuana, hachís, LSD, mescalina, psilocina, psilocibina, D.M.T., D.E.T., D.O.M., P.C.P.

El alcohol puede considerarse como droga depresora, aunque depende de la dosis y el tabaco como droga estimulante.

En la tabla I, se sintetizan las propiedades y caracterizaciones de las principales sustancias que hoy se consumen, en función de los conceptos toxicomanígenos aludidos líneas atrás, de algunos de sus efectos patógenos más importantes y del control social o no al que están sometidas en nuestro país.

TABLA I  
Caracterización y propiedades de las sustancias más consumidas en la actualidad

Drogas	Tolerancia	Dependencia Física	Dependencia Psicológica	Daños en los Tejidos Corporales	Psicosis Aguda	Muerte por Sobredosis	Sustancia Controlada
Sedantes-hipnóticos	++	+++	+++	+	+	++	Si
Alcohol	++	+++	+++	+++	+	+	No
Estimulantes (tipo anfetamina)	+++	+	+++	++	+++	0	Si
Nicotina	++	+	+++	+++	0	0	No
Narcóticos	++++	++++	+++	+	0	+++	Si
Ansiofíticos (benzodiazepinas)	+	+	+++	0	+	0	Si
LSD	++++	0	+	0	+++	0	Si
Marihuana	+	0	++	0	+	0	Si

**Claves:** 0 = No probada o todavía por establecer

+ = Ocasional

++ = Ligera

+++ = Intensa

++++ = Frecuente e Intensa

A continuación se describirá muy sucintamente las características y efectos que producen algunas de estas drogas, aunque por las peculiaridades de nuestro país —a cuyos alumnos de Psicología se dirige específicamente esta publicación— me centraré sobre los dos problemas que más fundamentalmente atañen a la vida española: el alcoholismo y las mal llamadas “drogas blandas”.

Veamos antes algunas de las características de las sustancias antes aludidas.

Las *anfetaminas* tienen una acción simpaticomimética al liberar la norepinefrina almacenada en las terminaciones nerviosas simpáticas y estimular a su través las glándulas y vísceras inervadas por el simpático.

Es un peligroso estimulante del S.N.C. que aumenta la actividad motora hasta producir cuadros de temblor y agitación. Sus efectos son más duraderos e intensos que los producidos por el consumo de cocaína.

El sueño es afectado por su uso: disminución del mismo y/o incapacidad para dormirse; disminución de los periodos de sueño desincronizado a la mitad o menos (Hartmann, 1973).

Sobre el estado de ánimo suscita una subjetiva euforia, aumentando aparentemente la capacidad de concentración y el rendimiento intelectual, incrementos de una duración tan efímera como inútil, si se contemplan sus efectos a medio plazo. La anterior circunstancia es probablemente la que subyace en el consumo circunstancial, pero no por eso menos peligroso, de esta sustancia por estudiantes en periodos de exámenes.

El consumo prolongado —ocasional según la tolerancia y vulnerabilidad del consumidor— puede desencadenar la aparición de alteraciones psicopatológicas de tipo psicótico que se prolongan en síndromes depresivos y que, en ocasiones, resultan muy difíciles de diferenciar de la esquizofrenia (psicosis anfetamínica).

Otra de las motivaciones que con mayor frecuencia conducen al abuso de esta sustancia consiste en sus efectos anoréxicos (disminución del apetito). La nocividad en este caso es todavía mayor, porque: (a) su consumo suele ser prolongado; y (b) hay un fenómeno de tolerancia respecto de los supuestos efectos anoréxicos, lo que facilita el aumento de la dosis por sus consumidores.



Su empleo, generalmente asociado a otras sustancias, como medicamentos antiepiléptico, es bien conocido y de cierta eficacia.

Las anfetaminas deprimen, selectivamente, las neuronas de la formación reticular; hacen descender el umbral de activación cortical y alteran el registro electroencefalográfico (aparición de ondas beta).

La supresión del consumo puede originar un *síndrome de abstinencia*, caracterizado por irritabilidad, cansancio, depresión, somnolencia y comportamientos desajustados muy variados. De ellos la depresión es el síndrome más frecuente y típico. Se discute en la actualidad si se trata de un síndrome de abstinencia o más bien de un agotamiento de los neurotransmisores norepinefrínicos.

Suelen ser frecuentes las conductas agresivas y violentas (compulsivas y estereotipadas), la hiperactividad, la amnesia, la confusión y las obsesiones. Un síndrome paranoide puede instaurarse al final de esta evolución.

La vía de administración condiciona la gravedad y la intensidad de la dependencia psicológica anfetamínica. En la actual escalada consumista y abusiva de esta sustancia, la vía intravenosa ("flash") ha dejado de ser algo excepcional. Las sobredosis conducen desgraciadamente al desenlace fatal de sus consumidores.

Los efectos terapéuticos de las sustancias anfetamínicas no se deben, como algunos han postulado, a una supuesta acción tranquilizadora y paradójica como sucede en la infancia. El mecanismo de acción más probable consiste en la estimulación del sistema talámico difuso (del que depende en parte la función atencional y cuyo funcionamiento está retrasado o disminuido en estos niños), mientras que su acción estimulante sobre el sistema reticular ascendente (del que depende la responsividad estimular del sujeto) estaría atenuada o sería nula.

En consecuencia, la administración de anfetaminas a niños hiperactivos, aumenta su concentración y disminuye su excesiva distraibilidad, regulando el balance atencional, al inclinarlo hacia la activación de los procesos de internalización y aminorando —o filtrando— el potencial suscitador de los estímulos externos, de los que es función la conducta atencional disgregada en estos niños (Goth, 1974).

La acción estimulante de la cocaína, en cambio, parece deberse a que inhibe la degradación de las catecolaminas por la monoaminoxidasa, simultáneamente que impide su recaptación en la sinapsis.

Su consumo prolongado o eventual puede suscitar cuadros psicopatológicos de sintomatología muy similar —a veces imposible de diferenciar— a la esquizofrenia (*psicosis modelo*).

En las psicosis anfetamínicas, las alucinaciones visuales suelen ser más frecuentes que en las esquizofrenias paranoides a las que tanto se asemejan.

Los vértigos y cefaleas no suelen faltar en los cuadros de intoxicación crónica; los cuadros delirante, cuando aparecen, suelen cursar en forma aguda, acompañándose de verborrea, desasosiego, irritabilidad e insomnio.

El *LSD* (dietilamina del ácido lisérgico) es una de las sustancias psicodélicas más potentes, siendo capaz de suscitar graves alteraciones sensorio-perceptivas en el momento de su ingestión. Las distorsiones perceptivas más frecuentes afectan a la modalidad visual. Hay además alteraciones de la atención, cambios bruscos del estado de ánimo (euforia, tristeza, irritabilidad, alegría, etc.), estereotipias motoras (balanceos), insomnio, déficits cognitivos, etc., que pueden persistir durante un día completo, constituyendo el denominado “viaje”, según el argot de sus consumidores.

Es frecuente que estas alteraciones se prolonguen en un estado psicótico agudo o que precipiten una psicosis crónica irreversible con deterioro y grave defecto de la personalidad.

No ha podido demostrarse el fenómeno de la dependencia —ni física ni psicológica (?!)—, pero sí la tolerancia, aunque ésta se extingue a los pocos días de iniciarse la abstinencia.

Parece que el *LSD* no es sólo un estimulante, pues aunque excite la formación reticular, también inhibe o bloquea selectivamente las vías serotoninérgicas del rafe, por lo que se ha interpretado como un bloqueante de los receptores serotoninérgicos.

Es una de las pocas sustancias que se han empleado combinadas con la psicoterapia, para “movilizar” el hermetismo del paciente. Sin embargo, los resultados no parecen ser muy alentadores y son, desde luego, de dudosa ética, por lo que su uso se ha abandonado.

Otros psicodélicos como la mescalina deben sus efectos a su potente acción central anticolinérgica: náuseas, agresividad, midriasis, hipertensión, paranoidismo, distorsiones perceptivas y mnésicas, etc.

La *morfina*, así como otros derivados del opio (la codeína, por ejemplo), producen analgesia, déficits cognitivos, variaciones del humor,

obnubilación mental, etc. Lo más característico de todos ellos es su acción analgésica —una de sus principales aplicaciones farmacológicas— y el fenómeno de las dependencias física y psíquica, por lo que en principio se empleó el término de narcóticos para referirse específicamente a ellos, aunque más tarde se generalizará el uso de este término.

También aquí aparece el efecto de la tolerancia, efecto que en parte se explica por el metabolismo de la sustancia y muy principalmente por la recuperación relativamente precoz del bloqueo funcional de los receptores dopaminérgicos ocasionado por la morfina al principio de su administración.

Los narcóticos deprimen el centro de la tos situado en el tronco cerebral, acción por la que se han empleado como antitusígenos.

Otros efectos conocidos son: hipotensión ortostática (por liberación de histamina), contracción de la musculatura lisa del intestino (estreñimiento), contracción de la pupila ocular (miosis), vasodilatación capilar periférica (enrojecimiento y calor en la piel), etc. La supresión brusca de narcóticos produce un síndrome de abstinencia caracterizado por insomnio, anorexia, náuseas, diarreas, vómitos, ansiedad, lacrimo, hipersecreción salivar, sudoración y molestias corporales difusas. La muerte por sobredosis es alrededor del 2% anual entre los adictos. El consumidor de morfina parece haberse estabilizado en los últimos cinco años. No sucede así con la *heroína*, un derivado de la morfina, que es diez veces más potente que ésta, tanto como analgésico como depresor del centro respiratorio.

### 3. EL PROBLEMA DEL ALCOHOLISMO

#### 3.1. *Epidemiología y morbilidad*

Para evaluar los efectos de una droga hay que partir de otros criterios que vayan más allá de lo que está legalmente establecido o de lo que socialmente es aceptable; de lo contrario sustancias como el alcohol —que en nuestro país es la toxicomanía más extendida— puede excluirse de este concepto de drogadicción.

Hoy pueden fijarse muchos y diferentes criterios para establecer si una sustancia debe incluirse o no dentro del ámbito de las toxicomanías. Así, por ejemplo, los criterios clínicos (efectos biológicos y psicopatológicos que genera su consumo), psicológicos (dependencia psíquica), sociales (ruptura familiar, pérdidas económicas), toxicológicos, farmacológicos (tolerancia, síndrome de abstinencia), epidemiológicos, bioquímicos, etc.

Otra cuestión criteriológica descansa sobre el modo en que se establecen las pautas que sirven para discriminar entre el uso y el abuso, entre el consumo y la drogadicción.

En el caso de nuestro país, la cuestión es fundamental, por cuanto que el habitual consumo de alcohol constituye una tradición cultural bien establecida y extendida.

Entre los muchos y diferentes criterios para definir si se es o no alcohólico, podemos sintetizar los siguientes:

- *Consumo de alcohol*: Se ha estimado (Alonso-Fernández, 1981) que la ingestión de 100 gr. de alcohol/día (alrededor de 1 litro de vino), constituye un buen índice sobre el que establecer la predicción diagnóstica. Sin embargo este índice varía en función de otras muchas variables, como el *peso* del sujeto, el *sexo* (las mujeres metabolizan peor el alcohol que el hombre), el estado metabólico y la dotación enzimática, el estilo de beber, etc.
- *La aparición de un síndrome de dependencia*: Este criterio clínico ha sido aceptado por muchos investigadores desde su propuesta por Jellinek (1960), modificando las clasificaciones que sobre la enfermedad alcohólica se han ido ofreciendo y que después veremos. En esta misma línea, Alonso-Fernández (1981) entiende la dependencia como una pérdida de la libertad frente al consumo de alcohol, explicitada como sigue: incapacidad para abstenerse de alcohol durante breve periodo de tiempo e incapacidad para dejar de beber, una vez que ya se ha comenzado.
- La concentración de *alcohol en sangre* (alcoholemia), es desde luego un criterio mucho más preciso y riguroso, pero también más puntual y circunstancial, por lo que no resulta del todo válido para determinar el alcoholismo crónico que es lo que aquí interesa. Se admite como criterio de alcoholismo la concentración de 10 mg. de alcohol en 100 ml. de sangre.

En realidad —como se habrá observado— los criterios adoptados varían mucho de unos a otros investigadores; su utilidad preventiva —que es lo que se debe perseguir— no es todo lo fiable que desearíamos.

Hoy disponemos de otros criterios más precisos y rigurosos pero que alineados en el ámbito clínico son de mayor utilidad para el tratamiento que para la prevención.

Es el caso de los criterios que intentan ser más objetivos respecto de la impregnación alcohólica tóxica estudiando la relación existente

entre la dosis de alcohol ingerida y la intensidad del daño hepático causado (Maddrey, 1980; Lieber, 1978 y 1980). Sin embargo, en muchos pacientes la investigación de esa relación no aporta nada relevante (Orrego y col., 1979). Por contra, el estudio sistemático de Leibach (1975), llega a la conclusión de que un mínimo de 80 gramos diarios de alcohol es necesario consumir para inducir una enfermedad hepática de etiología alcohólica. Acaso la contradicción entre los anteriores datos comunicados reside en las dificultades para obtener una información de los pacientes que sea fiable y que permita conocer el promedio de la dosis de alcohol consumida.

El valor medio de las determinaciones de alcohol en orina puede servir como criterio para evaluar el comportamiento del alcoholómano. Orrego y col. (1979), han encontrado a este respecto ciertos datos significativos en una muestra de 37 sujetos con cirrosis alcohólica, que a continuación resumo (Cfr. Maddrey, 1982):

% pacientes	Autoinforme sobre el consumo de alcohol	Determinaciones de alcohol en orina (valores promedios)
17	sí; habitualmente	1420 ± 66 mg/litro
25	no; nunca	81 ± 5 mg/litro
50	A veces; intermitentemente	1001 ± 57 mg/litro
—	A veces; casi nunca	538 ± 30 mg/litro

Como puede comprenderse la información de los pacientes es muy poco fiable y suele estar sesgada, sobre todo si se compara con los datos procedentes de determinaciones de alcohol en sangre y orina, tal y como confirmaron Hamlyn y col., (1975).

A pesar de estas dificultades, se realizó una investigación epidemiológica eficaz en nuestro país entre los años 1965 y 1970 (Polaino-Lorente, 1972), de cuyos resultados se informa a continuación en las Tablas II, III y IV.

TABLE II  
 PROPORCION DE ABSTEMIOS, BEBEDORES ALCOHOLICOS Y BEBEDORES NO ALCOHOLICOS  
 ENTRE LAS TOTALIDADES DE LAS POBLACIONES ESTUDIADAS  
 POR LOS DIVERSOS AUTORES ESPAÑOLES (1)

	Madrid: Dr. Santo- Domingo	La Coruña: Dr. Alonso- Fernández	Murcia: Dr. Valenciano Gaya	Sevilla: Dr. Polaino- Lorente
Extensión de la muestra . . . . .	261 263 524	618 502 1.120	1.304 1.253 2.577	2.362 1.487 3.849
	V H VH	V H VH	V H VH	V H VH
<b>ABSTEMIOS</b>				
Subgrupo I	43 40	26 47	28 57	44 47
	% V % H	% V % H	% V % H	% V % H
Subgrupo II	11 29	5 17	6 15	11 33
	% V % H	% V % H	% V % H	% V % H
Subgrupo III	8 37	9 29	14 38	14 39
	% V % H	% V % H	% V % H	% V % H
Totales	25 25	17 17	22 22	26 26
	% VH % VH	% VH % VH	% VH % VH	% VH % VH
<b>BEBEDORES ALCOHOLICOS</b>				
Subgrupo I	0 0	3 6	1,8 0	3,8 0,3
	% V % H	% V % H	% V % H	% V % H
Subgrupo II	17 1,6	22 6,4	9,9 1,2	14 4
	% V % H	% V % H	% V % H	% V % H
Subgrupo III	17 1,1	19 6	8,5 0,4	16 5
	% V % H	% V % H	% V % H	% V % H
Totales	7,9 7,9	13,4 13,4	4,8 4,8	9,7 9,7
	% VH % VH	% VH % VH	% VH % VH	% VH % VH
Bebedores no alcohólicos	66 66	68 68	73 73	64,3 64,3
	% %	% %	% %	% %

(1) Polaino-Lorente, 1972, pág. 47

V = Varones; H = Hembras

TABLA III

FRECUENCIA COMPARATIVA DE LOS ALCOHOLISMOS EN LAS DISTINTAS  
POBLACIONES ESPAÑOLAS EN SUJETOS MAYORES DE 19 AÑOS DE EDAD (1)

	Madrid	La Coruña	Murcia	Sevilla
Extensión de la muestra .....	210 V	520 V	1.083 V	2.362 V
	208 H	441 H	1.065 H	1.487 H
	418 VH	961 VH	2.148 VH	3.849 VH
Bebedor habitual máximo .....	28 V (12,2%)	93 V (17,8%)	20 V (1,8%)	166 V (8,4%)
	2 H (0,9%)	26 H (5,8%)	7 H (0,6%)	28 H (1,6%)
	28 VH (6,6%)	119 VH (12,3%)	27 VH (1,2%)	192 VH (5%)
Bebedor habitual con embriagueces tipo grave .....	13 V (6,1%)	15 V (2,8%)	51 V (4,7%)	135 V (6,8%)
	1 H (0,4%)	5 H (1,1%)	5 H (0,1%)	25 H (1,2%)
	14 VH (3,3%)	20 VH (2%)	53 VH (2,4%)	160 VH (4%)
Bebedor esporádico tipo grave .....	0 V (0%)	6 V (1,1%)	30 V (2,7%)	20 V (0,12%)
	0 H (0%)	0 V (0%)	1 H (0,09%)	3 H (0,02%)
	0 VH (0%)	6 VH (0,6%)	31 VH (1,4%)	23 VH (0,7%)

(1) Polaino-Lorente, 1972, pág. 48

TABLA IV  
VALORES ABSOLUTOS Y TANTOS POR CIENTO DE LOS ALCOHOLICOS  
ESTUDIADOS EN LAS DISTINTAS POBLACIONES ESPAÑOLAS,  
MAYORES DE 19 AÑOS (1)

	Madrid	La Coruña	Murcia	Sevilla
Total de bebedores probablemente alcohólicos	39 V (18,5%) 3 H ( 1,4%) 42 VH (10 %)	114 V (21,9%) 31 H ( 1,4%) 145 VH (15 %)	101 V (9,3%) 10 H (0,9%) 111 VH (5,1%)	302 V (15,9%) 56 H ( 4,8%) 358 VH (10,3%)

(1) Polaino-Lorente, 1972, pág. 49



Claro que aquellos resultados debieran reactualizarse hoy, una vez que han transcurrido diez largos años y que todas las observaciones sugieren que el alcoholismo en España ha aumentado progresivamente, acortándose las diferencias —aquí también— entre el consumo masculino y el femenino.

### 3.2. Clasificación

Con toda probabilidad, la primera clasificación que de la enfermedad alcohólica se hizo fue la de Jellinek en 1960. Aunque halla quedado un poco anticuada, hay que reconocerle el mérito de haber sido un pionero en este problema. Jellinek distinguió entre:

*Alcoholismo alfa.* Representa una dependencia psicológica continua del efecto del alcohol con objeto de neutralizar el dolor corporal o emocional producido por una enfermedad subyacente. No hay falta de control ni posibilidad de abstinencia. Puede convertirse en gamma.

*Alcoholismo beta.* Hay complicaciones físicas pero no dependencia.

*Alcoholismo gamma.* Adquisición de tolerancia tisular progresiva, adaptación del metabolismo celular, dependencia física y falta de control.

*Alcoholismo delta.* Igual al anterior pero se le añade la incapacidad de abstenerse. No puede dejar de beber sin manifestar el síndrome de abstinencia pero controla perfectamente la cantidad de alcohol que ingiere.

*Alcoholismo épsilon.* Equivale a la dipsomanía.

Alonso-Fernández (1976) distingue entre tres categorías según los efectos del alcohol, los deseos de beber y el círculo morbo del alcoholismo.

#### A) Según los efectos del alcohol:

- 1.- *Alcoholización aguda o accidental:* Corresponde al estado de embriaguez aguda.
- 2.- *Alcoholización continuada o alcoholismo crónico:* Corresponde a la impregnación tóxica y duradera del organismo. No guarda relación estricta con el hecho de beber habitual o intermitente. Basta con que las alteraciones psíquicas, metabólicas, orgánicas, etc., que ocasiona el alcohol en aquel organismo se hagan persistentes, sobreexistiendo incluso en los periodos de abstinencia o de sobriedad.

**B) Según el deseo de beber:**

1. *Alcoholofilia*: Deseo normal de ingerir bebidas alcohólicas. Aún se conserva la libertad necesaria para saber renunciar al consumo del alcohol en un momento determinado o incluso privarse del mismo durante un tiempo concreto.
2. *Dipsomanía*: Deseo periódico de beber como síntoma de una psicosis o de un proceso demencial.
3. *Alcoholomanía primaria*: Deseo urgente y apremiante de alcohol, de *origen psíquico*, que brota por lo general de un modo recurrente. Se trata de una conexión psicopatológica enter la personalidad y el alcohol que aparece ya incluso en las primeras tomas de contacto del enfermo con la bebida.
4. *Alcoholomanía secundaria*: Deseo urgente y apremiante de alcohol, de *origen físico*, que suele persistir sin largas interrupciones. Suele ser una consecuencia del consumo prolongado y abusivo de bebidas alcohólicas.
5. *Pérdida de control*: Demanda irresistible de alcohol manifestada frente a la bebida en cuanto se comienza a beber. Suele prevalecer en la conducta del alcoholómano primario.
6. *Incapacidad de abstenerse habitualmente*: Demanda irresistible de alcohol manifestada de esta manera. Suele prevalecer en la conducta del alcoholómano secundario. Aquí encajaría perfectamente el concepto de impulso ("Sucht") de von Gebattel, es decir, aquella tendencia a realizar un acto del cual se deriva una modificación importante en las vivencias de auto-realización.

**C) Según el círculo morbozo alcohólico:**

1. *Enfermos alcoholómanos o alcohólicos primarios*; que se encuentran en una fase inicial puramente alcoholómana o en una etapa más avanzada con la sintomatología propia del alcoholismo crónico, dependencia física o ambas cosas.
2. *Enfermos alcohólicos crónicos o alcohólicos secundarios*; en los que casi siempre se ha instaurado ya la necesidad física de alcohol, como conclusión al periodo de cinco o diez años en el que han estado consumiendo alcohol de un modo abusivo.
3. *Enfermos alcohólicos sintomáticos*, cuyo alcoholismo no es más que un síntoma de una psicosis o de un proceso demencial desenmascarado o no.

En opinión del autor citado hay tres tipos de existencias alcohólicas:

- a) *Bebedor excesivo regular*: aquel que ingiere a menudo, muchas veces cotidianamente, una cantidad de alcohol que encierra riesgos para la salud, sin incurrir nunca o casi nunca en la embriaguez.
- b) *Bebedor alcoholómano*: Se entrega con frecuencia regular a la bebida que no puede abandonar si no es por embriaguez. Le define una tendencia, un impulso irresistible a la bebida.

*Alcoholomanía*: impulso primario que conduce de un modo intermitente a conquistar vivencias de liberación mediante la ingesta de alcohol (Alonso-Fernández, 1963).

- c) *Bebedores enfermos psíquicos*: Se entregan a la bebida con el objeto de modificar vivencias y tensiones emocionales producidas por una enfermedad psíquica. Ser bebedor alcoholizado equivale al bebedor beta de Jellinek y al episódico enfermo regular del épsilon.

Las Tablas V y VI, recogen los rasgos diferenciales entre los tipos de bebedores alcohólicos y el modo en que se vinculan estos tipos con el alcohol, respectivamente, según Alonso-Fernández.

**TABLA V: RASGOS DIFERENCIALES ENTRE LOS TIPOS DE BEBEDORES ALCOHOLICOS.**  
Alonso-Fernández, 1976, pág. 434

Etiología fundamental	Vivencia del alcohol	Modo de beber	Conexión con el alcohol
1. Bebedor excesivo regular	Sociocultural. Consolidación mundana.	Regular y continuo.	Abuso puro.
2. Bebedor alcoholómano.	Psicológica. Evasión.	Irregular (embriagueces).	Dependencia psicológica.
3. Bebedor enfermo psíquico.	Psicopatológica. Reducción o exaltación de síntomas.	Regular o irregular.	Abuso o dependencia psicológica.
4. Bebedor alcoholizado.	Alcohol etílico. Degradación de la personalidad.	Continuo.	Dependencia biológica.

**TABLA VI: TIPOS DE BEBEDORES ALCOHOLICOS Y MODOS DE VINCULACION A CORTO Y MEDIO PLAZO CON EL ALCOHOL.**  
Alonso Fernández, 1976, pág. 438

Tipo de bebedor alcohólicos	Conexión con el alcohol	
	Primaria	Secundaria
Bebedor excesivo regular .....	Abuso ("Missbrauch"). A menudo conduce a la. . .	
Bebedor alcoholómano .....	Dependencia psicológica ("Süchtigkeit"). Raramente conduce a la. . .	Dependencia biológica ("Sucht").
Bebedor enfermo psíquico .....	Casi siempre dependencia psicológica ("Süchtigkeit") Raramente conduce a la. . .	

("Süchtigkeit" = dependencia psicológica, ansia irresistible, "manía"). ("Süchtigkeit" = Sucht en el sentido de von Gebssattel).

### 3.3. Investigaciones bioquímicas y hormonales

La determinación de los trasaminasas creó al principio mucha expectación en el estudio del alcoholismo, pero los resultados no fueron todo lo relevantes que se esperaba.

El nivel de trasaminasa glutámico-oxalacético (TGO) es en la hepatitis alcohólica entre dos y 15 veces más alta que en los sujetos normales. Cuando su tasa se eleva por encima de esta cifra es muy probable que exista un problema hepático adicional (hepatitis virásica, hepatitis por consumo de drogas o isquemia hepática).

La tasa de trasaminasa glutámico-pirúvica (TGP) varía desde la normalidad a ser cinco veces superior a los sujetos normales.

Sin embargo, no se ha podido encontrar una correlación que sea significativa entre los niveles de trasaminasas y el índice de severidad clínica e histológica de las alteraciones hepáticas en el alcoholismo.

Tiene mucho más interés como test de laboratorio predictor de la importancia de estas alteraciones la ratio TGO/TGP. Investigaciones recientes realizadas en 271 enfermos hepáticos de muy diferente naturaleza (Cohen y col., 1979) pudieron confirmar que la ratio obtenida en los alcohólicos era muy superior a los otros enfermos del hígado, en el 92% de los sujetos examinados. Ese balance es de una alta especificidad en la cirrosis o/y hepatitis alcohólica siendo  $> 2$  en el 70% de los pacientes estudiados.

Desde una perspectiva experimental se ha comprobado que la actividad hepática de la TGP era muy baja en ratas deficitarias en vitamina B<sub>6</sub> (Lumeng, 1974; Ludwig y col., 1979). Esto hizo suponer que si en los pacientes alcohólicos con alteraciones hepáticas el nivel de aminotransferasa no se elevaba, como era de esperar, era por estar afectada la producción de esta enzima y de la TGP. A lo que parece, estos déficits pueden deberse a una alteración en el metabolismo del piridoxal-fosfato, cuyo catabolismo estaría aumentado, como consecuencia de la disminución de vitamina B<sub>6</sub> en sangre.

Más recientemente, Marboff y col. (1980) han medido la actividad de la TGO y de la TGP en biopsias de tejido hepático en pacientes hepáticos alcohólicos y no alcohólicos. La actividad de la TGP en la biopsia de pacientes con hepatopatía alcohólica fue significativamente menor que en los otros pacientes. En cambio, la actividad de la TGO, aunque también estaba disminuida significativamente, era mucho menor. En cualquier caso la ratio de actividad hepática TGO/TGP sólo estaba incrementada en pacientes con hepatopatía alcohólica.

Desde la perspectiva anatomopatológica, se ha establecido un índice en el que se integran 17 componentes clínicos y de laboratorio, para evaluar el grado de severidad del alcoholismo con afectación hepática en función de las alteraciones de las fibras colágenas en el espacio de Disse del hígado (Orrego y col., 1979). La conclusión a la que se ha llegado prueba que la precipitación de colágeno en este espacio es un índice evidente de progresiva severidad clínica en la hepatopatía alcohólica.

En los alcohólicos crónicos es muy probable que junto a la cirrosis o hepatitis alcohólicas coexistan otras graves perturbaciones hepáticas. Levin y col. (1979) han encontrado que el 20% de los 145 enfermos alcohólicos estudiados padecían además Hepatitis B o hipertensión portal, dato que no concuerda con lo que sucede en la población control investigada. Los alcohólicos crónicos no pueden soportar —son mucho más vulnerables— una infección crónica viral por disminución de anticuerpos específicos. A idéntica conclusión han llegado otros autores (Mills y col., 1979).

Por todo ello Theodossi y cols. (1979) consideran la hepatitis B como una causa o quizás un factor intermedio, que facilitaría la progresión desde la hepatitis alcohólica a la cirrosis.

\* \* \* \*

El consumo crónico de alcohol desencadena en el varón síntomas evidentes de hipogonadismo y feminización (Van Thiel, 1976).

La *feminización* se caracteriza por la aparición de ginecomastias, reducción del vello corporal y desarrollo de hábitos corporales propios de la mujer. La explicación ofrecida tiempo atrás no ha podido probarse: del metabolismo insatisfactorio de los estrógenos del hígado no se deriva una hiperestrogenemia.

Según ha podido verificarse el síndrome de feminización sólo aparece en aquellos alcohólicos crónicos con una avanzada patología hepática. Cuando el hígado está implicado en estas manifestaciones resulta obvio (Van Thiel, 1979).

Las pruebas analíticas son concluyentes en estos pacientes: el nivel de estradiol plasmático y su aclaramiento urinario son normales; hay un aumento, sin embargo, de la concentración de estrona, lo que unido a la hiperactividad corticoadrenal y a la intensa producción de andrógenos adrenales (androstendiona) típica de estos sujetos, podría explicar los resultados hallados, ya que esta sustancia puede ser convertida

en estrona (por aromatización periférica) y en cierta proporción en estradiol en otros tejidos no hepáticos (Shindler y col. 1972; Gordon y col., 1979).

Pero junto al anterior proceso metabólico, hay otro mecanismo que parece intervenir en la producción de la feminización: la hipertensión portal, como Van Thiel y col. (1980) lo han probado a nivel experimental en la rata.

A causa de la hipertensión portal, muchos de los esteroides de la circulación entero-hepática reabsorvidos por el hígado son lanzados a la periferia donde se transforman en estrógenos.

El *hipogonadismo* se manifiesta en el alcohólico crónico por atrofia testicular, infertilidad, disminución del nivel de testosterona plasmática e impotencia. El mecanismo desencadenante parece consistir en que el alcohol induce un deterioro de las gonadas, con disminución de la producción de testosterona y causando una disfunción del eje hipotálamo hipofisario.

A diferencia del síndrome de feminización, el hipogonadismo se manifiesta en los alcohólicos crónicos, sin que sea condición *sine qua non* la presencia de las alteraciones hepáticas.

\* \* \* \*

Entre las drogas, cuyo abuso es hoy más frecuente, se han encontrado ciertas evidencias de las alteraciones bioquímicas que ese abuso origina.

En el caso del *alcohol*, se ha probado que la intoxicación crónica modifica los receptores dopaminérgicos (Hoffman y col., 1980) y altera la membrana neuronal justo en los receptores para el ácido L-glutámico (Michaelis y col., 1980).

El consumo de *anfetaminas* es capaz de inducir alucinaciones paranoides muy semejantes al síndrome esquizofrénico. En los animales origina comportamientos motores estereotipados, automatismos sin sentido y respuestas desadaptadas (Ryall, 1979), que ceden tras la administración de fármacos antipsicóticos (Engs, 1979). Se sabe que las anfetaminas son sustancias de acción dopaminérgica.

La *marihuana* altera gravemente el comportamiento, aunque el vulgo crea que no produce efectos tan nocivos.

Sin embargo, Heath (1980), ha demostrado en primates que la administración de una dosis análoga a la consumida por sujetos humanos, modifica las estructuras neuronales del sistema límbico (especialmente las fibras noradrenérgicas), descubriéndose al microscopio electrónico alargamientos sinápticos, coalescencia de las vesículas sinápticas (signo precoz de degeneración nerviosa) y fragmentación de la estructura endoplasmática reticular.

El consumo de marihuana puede producir una depleción de la noradrenalina cerebral.

El *LSD* actúa sobre los receptores serotoninérgicos (fundamentalmente sobre los núcleos del rafe), originando un aumento de la serotonina cerebral que sería, en última instancia, la responsable de que aparezcan esas graves distorsiones perceptivas en los sujetos que lo consumen.

### 3.4. *La psicosis alcohólica*

La patología de la enfermedad alcohólica alcanza su culminación en la psicosis alcohólica que es como el resumen agigantado y completo de casi todas las alteraciones que produce el consumo abusivo de alcohol. Las líneas que siguen tratarán brevemente de esta entidad clínica.

La psicosis alcohólica puede entenderse como un fracaso psíquico agudo o subagudo que sobreviene de forma súbita en pacientes con una larga evolución de intoxicación alcohólica crónica. Aunque el espectro sintomatológico sea muy variado y grave, el cuadro delirante es con mucho lo que más sobresale. Hasta tal extremo es así que psicosis alcohólica y psicosis delirante suelen ser términos intercambiables. Veamos algunos de los rasgos psicopatológicos más relevantes.

#### 1. Síndrome delirante

En la psicosis alcohólica el síndrome delirante constituye el hito psicopatológico principal.

1.1. En las formas clínicas que evolucionan *lentamente* se va instaurando progresivamente un delirio crónico de temática celotípica y paranoica que es muy frecuente en los alcohólicos casados.

La interpretación delirante se va trenzando sobre la materialidad de otras alteraciones producidas por el abuso de alcohol. La disminución de la potencia sexual, consecuencia de aquel, hace fracasar las



relaciones matrimoniales. Y con el fracaso aparece la suspicacia, la desconfianza y la sospecha acerca de la supuesta y no probada infidelidad de la esposa.

En realidad el tema delirante de tipo celotípico es el resultado de embriagueces agudas en que el autocontrol es muy escaso y la psicosis alcohólica mucho más intensa.

El frecuente rechazo de la esposa o su negación al ayuntamiento carnal —dado el fracaso y la frustración desencadenada por la impotencia del marido, además de los malos tratos a que se ve sometida por la agresividad e irritabilidad de aquél— ofrecen la suficiente materia para que las ideas delirantes celotípicas y de persecución aparezcan.

El alcohólico —pese al deterioro intelectual que suele padecer— se las ingenia muy bien para urdir una historia de infidelidades fácilmente verosímil. Tan verosímil es, que lo que es consecuencia de su toxicomanía (la delusión celotípica) puede confundir al especialista ayudándole a interpretarla erróneamente como verdadero e incluso como causa (la falsa infidelidad del cónyuge) de su entrega al alcohol.

El carácter intermitente del cuadro delirante (más intenso y frecuente durante las fases de embriaguez aguda) confiere cierta vaguedad a estas ideas durante los periodos abstemios, lo que contribuye a aumentar la suspicacia y a sobrevalorar erróneamente cualquier observación que respecto de este tema pueda hacer el paciente.

Algunas veces, lo que inicialmente fue un simple cuadro delirante acaba por realizarse realmente en la vida de la esposa. Lo que no era sino en el pensamiento patológico del paciente acaba de ser en la realidad. Los celos infundados del esposo alcohólico acaban por empujar a la esposa a la infidelidad.

En otras ocasiones el tema delirante no está tan bien recortado, entreverándose con ideas delirantes de persecución y con alucinaciones de tipo paranoide. Suele acontecer en personalidades prepsicóticas y esquizotímicas, en las que tal vez el alcohol hizo emerger una psicosis latente. No suelen faltar en estos casos una actividad alucinatoria muy florida de tipo visual, auditivo y/o verbal que va mucho más lejos que la simple interpretación delirante. Suelen terminar algunos de estos síndromes delirantes en un cuadro profundo de tipo demencial.

La demenciación alcohólica no es exclusiva de estos cuadros delirantes, sino que en mayor o menor grado el deterioro intelectual profundo va emergiendo progresivamente en las formas clínicas del etilismo crónico. En algunos pacientes se ha comprobado una degeneración

de la mielina que afecta especialmente a las regiones media y central del cuerpo caloso, de evolución maligna (síndrome de Marchifava-Bignani), en la que las alteraciones psicomotoras (ataxia, disartria, temblores, etc.), los cuadros de tipo confusional y las manifestaciones epileptiformes no suelen ser infrecuentes, terminando la vida del paciente en ocasiones con un ictus apoplejiforme.

1.2. En los cuadros de evolución *subaguda* el síndrome delirante toma la forma de la *alucinosis alcohólica*, en la que la sintomatología neurológica y orgánica no suele faltar así como las graves alteraciones de la conciencia y las manifestaciones alucinatorias, que de ordinario se sistematizan junto con las ideas delirantes, tematizándose en forma de delusiones de persecución, tanto si la alucinosis es aguda como si evoluciona hacia la cronicidad. Las alucinaciones de tipo auditivo son aquí casi patognomónica, siendo muy raras las alucinaciones correspondientes a las otras modalidades sensoriales. Las perturbaciones de la conciencia no llegan casi nunca en esta fase a la obnubilación mental. La desorientación temporo-espacial y la agitación psicomotriz pueden estar parcialmente presentes.

Sin embargo, puede suceder que el cuadro progrese hacia el delirio confuso-onírico subagudo o incluso hacia el *delirium tremens*, casi siempre en función de que lleguen a instaurarse o a intensificarse las alteraciones metabólicas que caracterizan el fracaso terminal de la intoxicación alcohólica.

1.3. Las formas de evolución *agudas* se caracterizan por la aparición de un cuadro muy grave y casi siempre de mal pronóstico, conocido con el término de *delirium tremens*. Este tipo de delirio puede aparecer bruscamente o instaurarse como una prolongación de una fase de onirismo, generalmente de presentación nocturna, consistente en insomnio, pesadillas reiterativas y sueños angustiosos que le hacen despertar súbitamente.

Es típico del *delirium tremens* la desorientación temporo-espacial profunda, la obnubilación de la conciencia, un estado crispado y peligroso de agitación ansiosa y el cuadro delirante-alucinatorio propiamente dicho. Este último se caracteriza por un estado confusional de la conciencia en el que el paciente se entrega a actividades automáticas, casi siempre relacionadas con su tarea profesional habitual, salpicadas con un cuadro alucinatorio, predominantemente visual y táctil de tipo escénico (zoópsico, micrópsicas y liliputienses) y de contenidos terroríficos.

No faltan los dolores musculares ni las profundas alteraciones psicomotoras, además de la agitación, la hipertermia de origen central, la sudoración profusa y la polipnea. La gravedad del cuadro queda patente en las posibles y fatales complicaciones orgánicas entre las cuales son frecuentes las insuficiencias cardíacas y hepáticas, la deshidratación y el colapso de tipo respiratorio que pueden terminar con la vida del paciente. En este fatal desenlace juegan un importantísimo papel las alteraciones metabólicas e hídricas que originan un desastre en el balance hidrosalino con deshidratación extracelular e hiperpotasemia, hiponatremia, hiperazoemia, seguida de deshidratación intracelular, acidosis, etc. En realidad, el delirium tremens apenas si constituye el exponente psicopatológico de una encefalitis psicótica aguda dependiente de las injurias que la intoxicación alcohólica crónica ha ido ocasionando en la masa encefálica, al fracasar la función metabólica y desintoxicación del hígado y agravar el precario equilibrio electrolítico que a veces ya no se recuperará jamás.

## 2. Alteraciones biopsicopatológicas.

Además del síndrome delirante descrito anteriormente que es el síndrome princeps, en las psicosis alcohólicas hay muchas otras alteraciones psicopatológicas, entre las que pueden destacarse las que siguen: déficits en el control impulsivo; primitivización instintiva y comportamental, deterioro intelectual, amnesia, dificultades atencionales, disminución del rendimiento profesional, irritabilidad, agresividad, egocentrismo, irresponsabilidad, labilidad afectiva, hiperemotividad, incapacidad del más pequeño control frente a la bebida, intolerancia a la frustración, etc.

Entre los rasgos más específicamente biopatológicos pueden resumirse los que siguen: dolores musculares (espontáneos y provocados), atrofas musculares de las extremidades superiores e inferiores, parestias, arreflexias, disartria, marcha atáxica, temblores finos y rápidos en lengua y extremidades distales, palabra insegura (*polineuritis alcohólica*); anorexia, desnutrición, náuseas, diarreas, gastritis, insuficiencia hepática —hipoprotrombinemia, inversión de la ratio albúminas/globulinas—, hepatomegalia, pesadez y molestias en hipocondrio derecho (*alteraciones digestivas típicas del alcoholismo*); atrofia cortico-subcortical cerebral, especialmente de tipo subcortical y dilatación de los ventrículos laterales (*ecoencefalografía y tomografía axial computarizada típicas del alcoholismo crónico*).

## 4. LAS LLAMADAS "DROGAS BLANDAS"

### 4.1. Introducción

El informe aquí ofrecido, se dirige a probar la inexistencia de las vulgarmente llamadas "drogas blandas" y, por consiguiente, la grave inexactitud de esta denominación. El término de "drogas blandas", se viene empleando para referirse a un conjunto de sustancias, cuyas consecuencias se trivializan, como si no produjesen ningunos efectos patológicos en el organismo, de manera que su consumo apenas resultase nocivo para la vida y, por tanto, fuese equiparable al, por ejemplo, consumo del tabaco.

La pertinencia de la revisión que aquí se propone está fundada en las siguientes razones:

1. En la ignorancia, lamentablemente muy extendida, sobre los efectos —biológicos, psicopatológicos y sociales— que el consumo de estas sustancias producen.
2. En el hecho de que las así denominadas "drogas blandas" son, con toda probabilidad hoy, las sustancias cuyo consumo está más generalizado.
3. En el aprovechamiento de la ignorancia existente sobre este problema por parte de algunos grupos, interesados en extender todavía más el consumo de estas drogas. Así han conseguido ya su legalización en algunos países y tienen la pretensión de lograrlo en otros muchos.

En las líneas que siguen, estudiaremos únicamente el problema de las "drogas blandas", dedicando una especial atención a la marihuana, la sustancia más representativa dentro de este grupo.

### 4.2. El concepto de "drogas blandas"

El concepto de "droga blanda" surgió en el ámbito de los consumidores y traficantes y jamás ha sido aceptado por los científicos.

La supuesta "blandura" no tiene pues, una fundamentación científica. La "blandura" (de la marihuana), la contraponen a una cierta "dureza" (la de, por ejemplo, la heroína), pero —como veremos enseguida— no disponemos de una "escala de dureza", que sea objetiva para evaluar, desde esta perspectiva, las consecuencias más o menos patológicas derivadas del consumo de unas y otras sustancias.

Es cierto, no obstante, que no todas las drogas son igualmente nocivas. Hay —a qué dudarlo— una gradación entre ellas, según crite-

rios —biológicos, comportamentales, psicopatológicos y toxicológicos— muy diferentes. Estas diferencias, sin embargo, sólo se manifiestan en situaciones de laboratorio en las que muchas de las variables intervinientes están controladas. Pero la vida no es precisamente un laboratorio. El consumo abusivo de drogas —tal y como se da entre los jóvenes— no es ni químicamente puro, ni científicamente controlado. El consumo se da de forma abusiva e incontrolada; ordinariamente con asociaciones o combinaciones de diferentes sustancias; y con efectos muy variados no sólo en virtud de la cantidad consumida, sino de otras variables no menos importantes (personalidad del consumidor, expectativas ante los efectos del consumo, estado y vulnerabilidad del organismo, dotación enzimática, etc.).

En cualquier caso las mal llamadas drogas “blandas” —como las “duras”—, producen muchos efectos nocivos y patológicos para el organismo y la personalidad de sus usuarios.

A pesar de esto, el concepto de drogas blandas se ha abierto paso —lamentablemente con la fortuna que a veces tiene la ignorancia— entre las gentes de nuestro tiempo, sin formación y sin información científica.

A continuación analizamos con mayor profundidad este concepto de “drogas blandas”. Para este análisis nos serviremos de los siguientes criterios:

1. Criterios toxicológicos.
2. Criterios biológicos.
3. Criterios psicopatológicos.
4. Criterios epidemiológicos.

Después de este análisis, seguramente estaremos en situación de juzgar —sin apasionamiento y con la objetividad que exige la gravedad de este problema— si existen o no las hasta ahora denominadas drogas “blandas”, y si este término es o no apropiado para referirse a ellas.

La “blandura” aludida viene a introducirse de forma subrepticia para relativizar, aún más, los efectos derivados del consumo de estas sustancias. Obviamente hay drogas más nocivas que otras. ¿Qué drogas han sido englobadas bajo el término de drogas “blandas”? Las siguientes:

- El hachís, la marihuana, y la grifa (derivados del Cannabis).
- El L.S.D. (*Lysergsäure diäthylarnid*; dietilamida del ácido lisérgico), la mescalina y la psilocina (sustancias todas ellas de efectos alucinógenos).

- La cocaína (benzoil-metil-ecgonina, derivada de la tropina) y las anfetaminas (fenil-siopropil-amina, derivada de la fenilamina).
- Los solventes volátiles del tipo del tetracloruro de carbono, el cloroformo, el tolueno, la acetona, etc.

Estas sustancias se enfrentan a las incluidas en el grupo de las “drogas duras”, cuyos representantes principales son la codeína, la morfina, y la heroína (derivados del opio), y los barbitúricos.

Así las cosas, parece que todo queda claro. Las drogas “blandas” se presentan como sustancias de uso corriente, inocuas y cuyo consumo debería estar permitido —hay quienes piensan que de este modo disminuiría su consumo; hay otros que incluso lo recomienda—; las “duras”, en cambio, deben estar prohibidas y su consumo controlado.

Esta delimitación, casi cartesiana y lineal, es sólo aparente. El paso de unas a otras es extraordinariamente fluido; la supuesta inocuidad de las primeras es mero supuesto, nada real; la propuesta separación y distinción entre ambas, realmente inexistente.

“En la actualidad —se lee en un informe reciente— no tiene validez esta elemental separación entre las drogas, estimándose que no existe diferencia esencial entre unas y otras, ya que ambas pueden considerarse dentro o fuera de un grupo según ciertas características del consumo, como las circunstancias psicológicas y sociales de la persona, las dosis administradas, etc.” (Ramos, 1981, p. 10).

#### 4.2.1. *Criterios toxicológicos*

La distinción —si es que la hay— entre unas y otras drogas, ha de estar fundada en criterios más objetivos y rigurosos que los de la mera opinión pública. Los criterios emanados de la toxicología —el estudio de estos tóxicos y de su comportamiento en el organismo de los consumidores— son, sin ninguna duda, uno de los más importantes criterios a la hora de establecer esas supuestas diferencias. Veamos algunos de ellos.

##### a) **La composición química de la cannabis**

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 cannabionoides. Su análisis revela la existencia de, por lo menos, seis elementos intervinientes en su composición: cannabíinol, cannabidiol y varios tetrahidrocannabinoles de diferente estructura química. El principio activo más específico es el delta-9-tetrahidrocannabíinol (THC), cuyos efectos sinérgicos con los otros elementos que entran en la composición de la marihuana son muy probables, aunque todavía no sean bien conocidos. Según parece, el cannabidiol (CBD), un principio que no posee psicoactividad pero cuya concentración en la planta es relativamente importante (6,2%), 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 metabolitos intermediarios a lo largo de su proceso de degradación, todavía no bien conocidos, (Wagner y col., 1976);
- la dotación enzimática del usuario;
- las diferentes acciones (según se ha probado) desencadenadas por cada uno de los cannabionoides integrados en su composición (Cooler y col., 1976); y
- de la dosis y de la vía de administración empleadas (Vachon y col., 1976).

Mostraré algunos de los factores apuntados líneas arriba. La *concentración* de THC, varía en las sustancias empleadas en USA, todas ellas de pleno consumo en la actualidad y todas ellas derivadas de la marihuana (Dusek y col., 1976), del siguiente modo:

*Domestic marijuana* (0-1%), *Foreing marijuana* (0-5%), *Hashish* (5-20%) y *Has-oil* (20-70%).

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 existentes, sobre este particular.

En cuanto al metabolismo de esta sustancia, sabemos que el THC, se fija en las lipoproteínas plasmáticas del núcleo y de los microsomas de las células. Cuando el consumo se hace reiterativo aparecen unos en

mas específicos, dentro de los microsomas de las células del hígado y del pulmón, que transforman el THC en derivados hidroxilados (el 11-hidroxidelta 8-THC y el 11-hidroxi-delta 9-THC), cuya actividad es mucho mayor que la sustancia de que proceden. Por eso, también 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 producen 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, muy beneficioso para el consumidor, suele ser muy frecuente); de la temperatura a que haya estado sometida (por encima de los 5 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 ésta 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 varían tanto, de unos a otros consumidores (Polaino-Lorente, 1982). De ahí también que no pueda distinguirse tan sencillamente, como se ha hecho, entre drogas blandas y duras.

#### b) La dependencia física

Los partidarios de mantener la distinción entre las sustancias antes aludidas señalan —como el más importante de los fundamentos que sostienen esa distinción— el hecho de que las drogas blandas no causan dependencia física, cosa que sí acontece con el consumo de las drogas duras.

Se entiende por dependencia física la progresiva adaptación del organismo a la droga, de modo que si se le priva súbitamente de ésta o se le administra una sustancia que se comporta específicamente como un antagonista competitivo de ella, aparecen muy variadas alteraciones fisiológicas y comportamentales de gravedad variable (síndrome de abstinencia), que desaparecen al readministrar la droga.

La afirmación anterior parece ser teóricamente cierta para las drogas blandas. Pero si se observa lo que acontece en la vida personal del drogadicto, dicha afirmación se tambalea.



En primer lugar, porque si las drogas blandas se asocian con alcohol —cosa ahora tan frecuente, que es casi la regla— también aquí aparece la dependencia física.

En segundo lugar, porque la vía de administración del tóxico no es irrelevante respecto de este criterio. Así, por ejemplo, bastaría con administrar cocaína o anfetaminas por vía intravenosa —lo que es hoy frecuente—, para que se manifieste la dependencia física y, en consecuencia, dichos tóxicos ahora considerados como drogas blandas, automáticamente se incluirían —al menos respecto del criterio aludido— en el grupo de las drogas duras.

Y en tercer lugar, por no alargar más esta exposición, porque la así definida dependencia física constituye un criterio demasiado grueso y de difícil contrastación (únicamente a través del síndrome de abstinencia), que de seguro tiene en su base otros mecanismos operacionales, y neurofisiológicos más complejos, pero también más precisos, que en cierto modo lo contradicen (véase apartado d) en éste mismo epígrafe).

#### c) La tolerancia cruzada

Otro criterio diferencial entre sustancias “blandas” y “duras” viene dado por el fenómeno de la tolerancia.

Se entiende por tolerancia el modo de comportarse de un organismo frente a la administración de una sustancia consistente en la necesidad de incrementar progresivamente la dosis autoadministrada para obtener idénticos efectos a los conseguidos inicialmente con una dosis mucho menor. El organismo se va adaptando al consumo de esa sustancia, hasta “necesitar” para producir los efectos deseados, dosis tan altas que serían letales para otros organismos no acostumbrados a ese consumo.

En las drogas blandas no aparece el problema de la tolerancia, pero sí acontece el fenómeno de la *tolerancia cruzada*, que es idéntico a la tolerancia simple, sólo que producido cuando se administran simultáneamente varias drogas, con tal de que una de ellas sea antagonista de la acción de otras. En ese caso, para obtener los mismos efectos, el organismo necesita incrementar la dosis de la sustancia que resultó antagonizada (Freixa y col., 1981).

#### d) Habitación, dependencia psíquica y comportamental.

En el consumo de drogas blandas hay *habitaciones* (pérdida de libertad comportamental caracterizada por el deseo irreprímible de continuar consumiendo una sustancia, una vez que hubo cierta repetición en su uso), *dependencia psíquica* (estado psicológico de cierta

tonalidad hedónica que sostiene y perpetúa el fenómeno de la habituación) y *dependencia comportamental* (resultado de un aprendizaje comportamental que es recompensado tanto ambiental como neurofisiológicamente). En esto no hay discrepancias entre drogas blandas y duras, sino más bien convergencias y similitudes.

#### e) Encaminamiento, escalada y pluridrogo dependencia

Según estos parámetros no puede hacerse una distinción entre unas y otras drogas. Al término (y frecuentemente también al inicio) el toxicómano es pluridependiente, tanto de las drogas blandas como de las duras. Además, las primeras encaminan y propenden hacia las segundas, confundándose con ellas al inicio o al final del proceso de drogadoicción. El fenómeno de la escalada, no por demasiado citado es menos cierto. Consiste en el aumento e incorporación progresiva y gradual tanto en la cantidad como en la calidad de las sustancias tóxicas consumidas, hasta depender (toxicomanía) física y psíquicamente de ese consumo. La escalada y la pluridependencia son muy frecuentes (véase criterios epidemiológicos en este texto) entre los que se inician en el consumo de drogas blandas. Pero la escalada —no se olvide— es siempre ascendente. El fenómeno inverso (el descenso de las drogas duras a las blandas) sólo aparece excepcionalmente. En cualquier caso, uno reobra en el otro, lo que confiere una cierta equivalencia funcional a los hábitos de ambos grupos de consumidores, que tampoco por estos criterios pueden lograr diferenciarse.

#### 4.2.2. Criterios biológicos

La pretendida inocuidad del consumo de marihuana ha venido a encallar en los datos objetivos y difíciles de invalidar de las investigaciones biológicas.

Sobre este particular es donde quizás la investigación ha avanzado más en los últimos cinco años. Resumo algunos de los hallazgos encontrados en los consumidores de marihuana:

- Congestión de la conjuntiva ocular (Mayens, 1968).
- Aumento del ritmo cardiaco (taquicardia), lo que incrementa el riesgo en los enfermos cardiacos (Clark, 1975) y facilita la aparición de la angina de pecho al disminuir la tolerancia al ejercicio; aparición de evidentes alteraciones electrocardiográficas (Aronow, 1975; Graham, 1979).
- Bronquitis, broncodilatación y producción o agravación de las crisis de asma (Wachan, 1979). 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, más intensamente en la neurona que en la glía.

- Probable activación de las células cancerosas (Lenchtemberg, 1979; Szeprenwol, 1979).
- 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 (Nahas, 1979).
- 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 leucina y la uridina, lo que bloquea la producción enzimática de los ribosomas (Stein, 1979).
- Alteraciones genéticas muy variables: desde la muerte celular a las mutaciones patológicas (Haley, 1973); del cáncer y envejecimiento celular precoz a la esterilidad, el aborto y las malformaciones congénitas (Mantilla, 1975). Otras alteraciones han sido comprobadas en el espermatozoides de ratones (Zimmerman, 1979).
- 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, lo que supone una alteración funcional de las células de Sertoli; cambios estructurales de los tubercillos 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 c.c. 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. En doce de dieciocho consumidores (8-20 cigarrillos de marihuana al día), se encontró una disminución, todavía más profunda, de los espermatozoides, cuya morfología era normal.

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 genéticas en la descendencia (Hembre, 1979).

La profundidad de las alteraciones encontradas, varían en función de la intensidad del consumo y de la cronicidad a la que ha estado expuesto el sujeto.

La probabilidad de las alteraciones fetales es grande, no solo por la patología de los espermatozoides de su progenitor, sino también porque el principio tóxico, el THC, atraviesa la circulación fetoplacentaria, además de contaminar la leche de la madre, (Rosenkrantz, 1979).

Hay también alteraciones importantes del ciclo menstrual. Un sólo "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% (Fujimoto, 1979), produciendo una atrofia irreversible.

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, otras investigaciones neurofisiológicas, 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 límbico, tal como se ha podido confirmar con el microscopio electrónico, apareciendo alargamientos sinápticos, coalescencia de las vesículas sinápticas (signo precoz de degeneración nerviosa), fragmentación de las estructuras endoplasmática reticular y aparición de inclusiones intranucleares (Heath, 1979).

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" (Polaino-Lorente, 1981). Si las anteriores hipótesis se confirman 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 bimolecular irrefutables.

#### 4.2.3. *Criterios psicopatológicos*

La acción de la marihuana desorganiza el comportamiento, emergiendo o desencadenando por su causa una gran variedad de alteraciones psicopatológicas, por otra parte muy versátiles, de unos a otros individuos y muy difíciles de sistematizar. Esta gran versatilidad psicopatológica varía en función de la tolerancia y vulnerabilidad del organismo y de la personalidad del sujeto consumidor de marihuana, haciendo que en algunos casos se aproximen mucho esas alteraciones a las producidas por el consumo de drogas duras.

La tolerancia para estas sustancias, depende de la mayor o menor vulnerabilidad del sujeto, lo que está en función de la edad, del estado del organismo y de la personalidad previa que se tenga.

La *edad* es un factor de alto riesgo. Cuanto menor edad se tenga al experimentar por primera vez la droga, mayores son las posibilidades de padecer luego una polidrogodependencia grave. Además, el sistema enzimático no está suficientemente desarrollado ni del todo maduro —varía también en función del sexo, siendo, más vulnerable, según parece, la mujer— para metabolizar estas sustancias (Kandell, 1978).

La *personalidad previa* del sujeto constituye otro de los factores relevantes. Factores, hoy desgraciadamente muy frecuentes, como los cambios bruscos de las costumbres, leyes y sistemas de valores, la ruptura de la pertenencia a un grupo (desarraigos producidos por las emigraciones y por los grandes desplazamientos en las grandes ciudades), la ruptura de la unidad familiar y la ausencia de autoridad en los padres, constituyen, según la O.M.S. (1979), *criterios de riesgo y/o vulnerabilidad* frente a la drogoadicción. No se olvide que estos factores están incidiendo —oculta pero eficazmente, casi siempre— sobre el moldeamiento de la personalidad.

En otros jóvenes, con anterioridad al consumo de droga, existe una personalidad alterada o una enfermedad mental. Son frecuentes, entre los que se inician en el consumo de marihuana, los jóvenes predepresivos, necesitados de afectos, psicópatas inestables e inmaduros (no toleran la ambigüedad estimular ni las numerosas y ordinarias

frustraciones a que nos somete la sociedad contemporánea), psicóticos y esquizofrénicos. En muchos casos el cuadro clínico larvado pre-existía al consumo de drogas, aunque cursaba de forma subclínica, por lo que aquel ni se manifestaba ni podía, por consiguiente, diagnosticarse. En otros, éste era manifiesto antes de la utilización de la droga, empeorando, extraordinariamente, después del consumo. Por último, las posibles alteraciones de la personalidad previa, no pueden verificarse siempre, por cuanto las perturbaciones ocasionadas por las drogas vienen a enmascarar (coincidan o no con aquellas), las alteraciones que preexistían al consumo.

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 sensaciones desagradables, como dificultades para atender y percibir o un vago temor anticipatorio de que algo indeseable va a suceder. En 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 senso-perceptivas: disminución general de los umbrales sensoriales, hiperestesia sensorial 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 pseudoilusiones y, en algunos casos, de alucinaciones, lo que intensifica la desorientación consciente del sujeto. Unido todo esto a ciertas alteraciones temporo-espaciales (Polaino-Lorente, 1974), 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 quienes son, etc).

3.- *Fase de estado*: Esta fase, es de muy dudosa existencia. Es infrecuente 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. El arco motivacional comienza 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 (ya referidos), simultáneamente que, como suele ser la regla, se inicia la escalada hacia el consumo de drogas más potentes y peligrosas. En la actualidad, las polidrogodependencias constituyen el aspecto nuclear de esta fase, frente a las monodependencias de frecuente observación en las décadas anteriores.

La ensoñación puede alternarse 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 egosintónicos que pueden desconcertar incluso al especialista que los trata.

5.- *Otros efectos psicopatológicos*: En el anterior apartado no se han incluido nada más que aquellos síntomas que por la constancia con que son observados, autorizaban su inclusión, conformando un forzado y relativo síndrome clínico. Aquí me limitaré a reunir otras alteraciones psicopatológicas que, aunque derivadas también del consumo de marihuana, no suelen presentarse con tanta regularidad. Sintetizo a continuación algunas de ellas:

- Pérdida de apetito, insomnio e incremento de la irritabilidad (Hafen y col., 1978).
- Variación en la sensación de seguridad personal, paralelamente que se acrece su indiferencia frente a los estímulos del medio (Stefanis y col., 1977).
- Probabilidad —no totalmente confirmada— de suscitar crisis epilépticas (Karler y col., 1979).

Alteraciones en el registro electroencefalográfico (Etevenon, 1979): decremento del trazado alfa e incremento del theta (coincidente con fenómenos alucinatorios y distorsiones corporales que recuerdan los observados en la esquizofrenia), activación reactiva al comienzo de la inhalación, efectos euforizantes análogos a los producidos tras la administración de heroína y disminución de la proporción de sueño REM.

- Disforia alternante con estados de somnolencia y de labilidad afectiva.
- Estados confusionales con importantes alteraciones de la función atencional (Konkkon y col., 1976).
- Alteraciones de la memoria a corto plazo (Hepler y col., 1976).
- Alteraciones temporo-espaciales (Polaino-Lorente, 1974).
- Despersonalización, distorsiones visuales y fantasías oníricas, acompañadas de estados de ansiedad y/o pánico (Nahas, 1979).
- Alteraciones de la personalidad más o menos intensas, según que el consumo sea crónico o esporádico (Mircu y col., 1971).
- Dificultades sexuales y alteraciones depresivas (Dusek y col., 1979).
- Cuadros análogos a las psicosis (Stephanis y col., 1976).

#### 4.2.4. Criterios epidemiológicos

No se ha realizado, hasta el momento, una investigación epidemiológica eficaz sobre el consumo de drogas blandas. Por otra parte, los criterios en este punto varían mucho (cantidad de sustancia decomisada por la policía, número de pacientes ingresados en hospitales por este motivo, encuestas realizadas en el ámbito escolar, muertes producidas por sobredosificación, etc.), lo que hace más difícil la comparación de los resultados obtenidos en los diferentes países.

En la actualidad, el equipo de investigación que dirige el autor de este texto está realizando un estudio epidemiológico del consumo de drogas blandas referido únicamente a la población estudiantil perteneciente a la Universidad Complutense de Madrid. Algo análogo se está haciendo en las Universidades de Barcelona (Universidad Autónoma) y Murcia, en colaboración con el equipo antes referido. Como aún no disponemos de estos datos, me limitaré a mostrar algunos recientes indicios referidos a España y sólo en relación con el consumo de drogas blandas.

En España, la policía decomisó 0,3 y 6 toneladas de *cannabis* en los años 1967 y 1975, respectivamente (incremento del 2000 por



ciento). Los consumidores entre 19 y 25 años, han pasado de menos de un centenar (1968) a más de tres mil quinientos (1978). Esta carrera hacia la destrucción suele iniciarse, casi siempre con el consumo de cannabis.

En España, según los datos aportados por el Ambulatorio Piloto del Centro Asistencial de Drogas de la Cruz Roja de Madrid (Cavero, 1980), el 70% de los chicos y el 41% de las chicas, establecieron su primer contacto con las drogas a través del *cannabis*. Sin embargo, es prácticamente irrelevante el número de los ya iniciados a través de la experiencia con el cannabis que continúan luego abusando únicamente de esta sustancia. Según la fuente arriba citada, el 42% de los toxicómanos actuales consumen anfetaminas, el 30% son politoxicómanos y los restantes se distribuyen entre el abuso de opiáceos y/o barbitúricos.

Como puede observarse, el consumo de la marihuana es sólo un lugar de tránsito, la puerta de entrada a las toxicomanías, que para algunos, por fortuna, permanece abierta y pueden salir de allí, pero puerta de entrada al fin, que para otros se cierra, durante el periodo imprevisible, una vez que atraviesan su umbral. De aquí que nos importe mucho conocer qué es lo que sucede realmente con el consumo de esta sustancia.

El primer contacto con tóxicos, se inician cada vez en edades más tempranas. En el estudio antes citado, —referido a una muestra de drogadictos atendidos en Madrid, posteriormente al mes de mayo de 1979—, la edad de 14 años es el periodo de la vida en el cual se inicia más frecuentemente ese contacto.

El problema no se limita, sin embargo, a las grandes ciudades. El problema de la droga se ha extendido a todo el ámbito nacional, por una extraña capilaridad todavía no bien conocida.

En una investigación realizada hace tres años en pueblos de menos de 1000 habitantes de Lérida y Zamora los resultados fueron concluyentes (Fraile, 1980).

En nueve de los diez pueblos consultados de Lérida, la opinión común, sabía del consumo de drogas en las discotecas; en trece de los quince consultados de Zamora, sucedió lo mismo.

Puede concluirse, pues, que no disponemos de ningún lugar —por pequeño que sea o lejano que esté— en donde la contaminación tóxicomana no sea ya, desgraciadamente, una realidad. Esta información no debe aumentar nuestra inseguridad, sino urgirnos más a realizar una tarea que sea realmente preventiva.

## 5. ENTRE LA DESINFORMACION Y LA IGNORANCIA

Ante la confusión, desinformación y contrainformación existentes en la actualidad, respecto del consumo de marihuana, nada tiene de particular que las opiniones en este punto se hayan diversificado. La confusión sobrepasa las meras opiniones del hombre de la calle y llega a envolver incluso a ciertos especialistas, que deberían estar bien informados.

Entre los clínicos que están a favor de legalizar el consumo de marihuana, se relativizan los efectos producidos por el abuso de cannabis, hasta igualarlos con los derivados del consumo de tabaco; a la vez que se hace gravitar todo el peso de la supuesta nocividad de esta sustancia en el hecho de que dicho consumo sea ilegal. Dicho más sencillamente: que el consumo de cannabis no es más nocivo que el del tabaco y que sus consecuencias nocivas desaparecerían de legalizarse su consumo.

Frente a estas opiniones, hay otras muy distintas y no menos autorizadas. Oigamos a continuación la voz de otro experto español en toxicomanías.

“En relación con el circuito ilícito de drogas —escribe Santo Domingo Carrasco, 1980—, no parece que existan ni mínimas razones que hagan digna de consideración la hipótesis de la liberalización legal de otras sustancias, además de las ya existentes. Por el contrario, conviene ir pensando al menos en la regulación y limitación de las ya existentes, y *en su control cada vez más eficaz*. Cualquier programa de prevención del abuso de drogas debe contar, como uno de sus pilares fundamentales, con la *represión del tráfico de drogas y en España es absolutamente necesario que esta acción se intensifique y se dote a los organismos pertinentes de los medios y el personal suficiente. Esta atención debe considerarse como prioritaria y urgente, precisamente en los momentos actuales*, por el carácter crítico de la situación socio-económica y su incidencia en el tráfico de drogas”.

En el ámbito escolar no es menor la ignorancia sobre este particular.

“En una encuesta realizada en Barcelona en 1975 a cien directores de E.G.B. y Enseñanza Media, sólomente diez tenían conocimiento de que alumnos o ex-alumnos de sus respectivos centros consumían drogas. La misma encuesta realizada en 1978, dió como resultado que de cien directores, noventa tenían conocimiento de que alumnos o ex-alumnos de sus centros consumían drogas. Es decir, en cuatro años se había multiplicado por nueve la incidencia del consumo de drogas en los colegios”

(Freile, 1980). En mi opinión, lo que se multiplicó en esos cuatro años (no sabemos si fue la incidencia real del consumo escolar de drogas) fue más bien la información que los directores recibieron, probablemente de forma incidental, sobre tal consumo.

## 6. ¿DROGAS “BLANDAS” O “DURAS”?

Después de los datos y aportaciones científicas que acabamos de referir, ¿puede continuar defendiéndose la “blandura” de la marihuana?

Como ha demostrado Garret (1979) se necesita que transcurra al menos 30 días consecutivos de abstinencia para que se elimine de nuestro organismo el THC, cualquiera que sea la dosis consumida aunque fuera un solo “porro”.

Por otra parte, continúa abierta la discusión acerca del problema de la dependencia respecto de la marihuana. Hasta ahora, no existen evidencias que fundamenten la existencia de la dependencia física; pero tampoco hay evidencias que afirmen lo contrario. Lo mismo sucede respecto del fenómeno de la tolerancia. Ahora bien, aún admitiendo —por ahora— la inexistencia de la dependencia biológica, es muy posible que ésta llegue a producirse por una vía no tan inmediatamente biológica. Me refiero, claro está, a los fenómenos de habituación o de adquisición comportamental estudiados por la psicología del aprendizaje. Fenómenos éstos que, en una primera etapa, pudieran incluirse en el ámbito de la dependencia psicológica pero que, posteriormente, una vez que ha sido consolidado el aprendizaje del comportamiento repetitivo y de las contingencias que a éste suceden, resulta muy difícil poder seguir adscribiéndolo al plano meramente psicológico.

Hay además otras razones que hacen más explicable, aunque no justificable, el interés de algunos por seguir sosteniendo que la marihuana es una droga “blanda”. Otros han llegado a proponerle como un medicamento (Cohen y Stillman), a pesar de sus dudosos y reducidos efectos terapéuticos, además de otros muchos indeseables, nocivos y patógenos (Polaino-Lorente, 1980).

En cualquier caso, el modo de proceder de quienes así opinan es conocido, y cursa en tres etapas sucesivas: a) Propuesta de *despenalización* de los consumidores. En este punto el autor de estas líneas está de acuerdo desde hace ya una década (Polaino-Lorente, y col, 1972), pero es contrario a la pretensión de algunos de que más tarde, se extienda también ésta despenalización a los traficantes; b) propuesta de

*legitimación* de la compra-venta (como sucede con el alcohol con el que suelen comparar sus efectos); y c) *recomendación* de su consumo como una sustancia medicamentosa. Suelen esgrimir un razonamiento muy próximo al eufemismo: “de este modo —dicen— estaría controlada la pureza de la sustancia, a la vez que disminuiría su consumo, al suprimir los factores contraculturales y clandestinos que suelen ocasionar o acompañar a su abuso”. Las endebles razones van consiguiendo, no obstante, sus fines. Desde febrero de 1978 a esta parte, han conseguido la legalización de la marihuana en Nuevo Méjico, Louisiana, Florida e Illinois. ¿Quiénes serán los nuevos estados o países que se unirán al movimiento “liberador”? Bajo el Gobierno Carter, se inició la despenalización legal condicionada de las leyes sobre la marihuana en Alaska, Colorado, California, Dakota del Sur, Ohio, Oregón y Minnesota.

Desde el punto de vista institucional, las espadas siguen en alto. La FDA (*Food and Drug Administration*), se opone a la legalización del consumo, incluyendo a la marihuana en el inventario número 1 del Acta Federal de Sustancias Controladas. Mientras tanto, la NORML (*National Organization for the Reform of Marijuana Laws*), propone su consumo a los usuarios, bien como medicamento, bien como droga “blanda”.

Pero detrás del polémico telón institucional hay muchos intereses de otro tipo. La campaña desarrollada por la NORML, que se inició en el año 1972, viene siendo respaldada y financiada por la revista *Play-Boy*. Thomas Dryer, persona muy próxima a la NORML, no ha tenido inconveniente en declarar en 1978, en su revista *High Times* —después de la gran polémica mantenida con el Prof. Nahas—, que a pesar de que la marihuana sea ilegal, continúa siendo “una industria que maneja hoy 255.000 millones de pesetas anuales, de las cuales 17.000 millones son tan sólo en accesorios”.

¿Pueden ser éstas las “serias” y “graves” razones científicas para seguir sosteniendo la supuesta blandura de la marihuana?.

## BIBLIOGRAFIA ESPECIAL SOBRE MARIHUANA

- ARONOW, W.S., et al.: en *Clinical Pharmacology and Therapeutic*, 1975, 17, (5), 549-554.
- RAMON CAVERO, M.A., et al.: "Primeras impresiones sobre la población asistida en el ambulatorio Piloto del Centro Asistencial de Drogas de la Cruz Roja Española". En *Drogodependencias*, Instituto Nacional de Servicios Sociales, Madrid, 1980, 475-489.
- CLARK, S.A.: en *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 1975, 3, 299-306.
- COOLER, P., y GREGG, J.M.: En Cohen, S. y Stillmann, R (eds.). *The Therapeutic Potential of Marihuana*, Plenum Press, Nueva York, 1976.
- DUSEK, D., y GIRDANO, P.A.: *Ibidem*, pág. 75.
- DUSEK, D., et al.: *Obra citada*, pág. 82.
- ETEVENON, P.: "Effects of cannabis on human EEG". En Nahas, G.G. et al.: *Ibidem*, pág. 659-665.
- FREILE GALLEGO, S.: "Papel del pedagogo en la prevención del consumo de drogas". En *Drogodependencias*, Instituto Nacional de Servicios Sociales, Madrid, 1980, 313-315.
- FREIXA, F., et al.: *Toxicomanías*. Ed. Fontanella, Barcelona, 1981.
- FUJIMOTO, G.I., et al.: "Delta-9-tetrahydrocannabinol- Induced changes in Prenatal Growth and Development of mice". *Toxicol and Applied Pharmacol.*, 1975, 33, 441-448.
- GARRET, E.R.: En Nahas, G.G.: *Ob. cit.*, pág. 105-122.
- GRAHAM, J.D.P.: "Cannabis and the Cardiovascular System". *British Medical Journal*, 1978, 6116, 857.
- HAFEN, B.Q., y PETERSON, B.: *Medicines and Drugs*, segunda edic., Lea and Febiger, Philadelphia, 1978.
- HALEY, S.L., et al.: "The effect of natural and Synthetic Delta-9-Tetrahydrocannabinol on Fetal Development". *Toxicol Pharmacol.*, 1973, 25, 450.
- HEATH, R.G., et al.: En Nahas, G.G.: *Ob. cit.*, pág. 713-731.
- HEMBRE, W.C., et al.: En *Ibidem*, pp. 429-440.
- HEPLER, R.S., et al.: *The Therapeutic Potential of Marihuana*, Plenum Press, Nueva York, 1976.
- KANDELL, D.B.: *Longitudinal researchs on drugs use*. Willey, New York, 1978.
- KARLER, R., TURKAINS, S.A.: "Cannabis and epilepsy". En Nahas, G.G. y Paton, W.D.M.: *Marihuana: Biological effects*, Pergamon Press, Oxford, 1979, págs. 619-643.
- KOUKKOU, M., et al.: "Human EEG Spectra Before and During Cannabis Hallucinations". *Biological Psychiatry*, 1976, 11 (6), 663, 667.
- LEUCHTENBERG, C., et al.: En Nahas, G.G. et al.: *obra citada*, págs. 209-218

- MANTILLA-PLATA, B., et al.: "Delta-9-tetrahydrocannabinol— Induced Changes in Prenatal Growth and Development of mice". *Toxicol and applied Pharmacol.*, 1975, 33, 330-340.
- MEYENS, A.H.: En *Journal of Psychodelic Drugs*, 1968, 2 (1), 60-74.
- MIRCU, S.M., et al: "Casual Kersus heavy use of Marijuana: a redefinition of the marijuana problem". *American Journal of Psychiatry*, 1971, 127 (9), pp. 54-60.
- NAHAS, G.G.: *Keeps Off the grass*, Pergamon Press, Oxford, 1979.
- NAHAS, G.G.: *Obra citada*, págs. 129-144.
- O.M.S.: Comité en expertos en Farmacodependencia. Informe núm. 20. Informes Técnicos, 551, Ginebra, 1979.
- POLAINO-LORENTE, A. y POLAINO-NAVARRETE, M.: "Comentarios médico-psiquiátricos y jurídico-penales a la legislación española vigente sobre toxicomanías". *Estudios Penitenciarios*, 1972, 199, pp. 515-552.
- POLAINO-LORENTE, A.: "Alteraciones psíquicas temporales-espaciales en las drogomanías". *Lecciones de Medicina*, 1974, pp. 42-51.
- POLAINO-LORENTE, A.: "La marihuana ¿un medicamento?". *Folia Humanistica*, 1980, 207, pp. 171-176.
- POLAINO-LORENTE, A.: *Una aproximación neurobiológica y comportamental a la drogadicción* (texto mineado, no publicado) U. Complutense, 1981.
- POLAINO-LORENTE, A.: *¿Conoce Ud. cuáles son los efectos y las consecuencias de las llamadas "drogas blandas"?* Madrid, 1982.
- RAMOS, J.M.: *Droga: historiografía, farmacia y legislación*. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid, Madrid, 1981.
- ROSENKRANTZ, H.: En *Ibidem*, pp. 479-500.
- SANTO-DOMINGO CARRASCO, J.: "Sobre la prevención del abuso de drogas en España". En *Drogodependencias*. *Ibidem*, pág. 295. El subrayado es nuestro.
- STEIM, G.S. et al.: En *Ibidem*, pp. 171-208.
- STEPHANIS, C., et al.: "Clinical and psychophysiological Effects of Cannabis in long term Users". En Branda, M. et al.: *Pharmacology of Marijuana*, Raven Press Nueva York, 1976.
- STEPHANIS, C., et al.: *Hashish: studies of long term use*, Raven Press, Nueva York, 1977, pág. 195.
- SZEPRENWOL, S., et al.: En *Ibidem*, págs. 359-370.
- EACHON, L., y SULKOWSKI, A.: En *Ibidem*, pág. 412.
- WACHON, L., et al.: "Bronchial effects of Marijuana Smoke in Asthma". En Brande, M.: *obra citada*.

WAGNER, et al.: En Brande, M.D. y Szara, E. (eds.): *Pharmacology of Marijuana*, vol. 2, Raven Press, Nueva York, 1976.

ZIMMERMAN, et al.: En *Ibidem*, pp. 407-418.

### BIBLIOGRAFIA SOBRE DROGODEPENDENCIAS

ALONSO FERNANDEZ, F. "La personalidad del alcohólico". *Revista Clínica Española*, 1963, 88, 377-392.

ALONSO FERNANDEZ, F.: *Fundamentos de la Psiquiatría actual*. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1976.

COHEN, J.A., et al.: "The SGOT/SGPT ratio-an indicator of alcoholic liver disease" *Dig. Dis. Sci.*, 1979, 24, 835-838.

GORDON, G.G., et al.: "The effect of alcohol ingestion on hepatic aromatase activity and plasma steroid hormones in the rat". *Metabolism*, 1979, 28, 20-24.

GOTH, A.: *Medical Pharmacology*, St. Louis, Mosby, 1974.

MANLYN, A.N., et al.: "Causal blood-ethanol estimations in patients with chronic liver disease". *Lancet*, 1975, 2, 345-347.

HARTMANN, E.L.: *The functions of sleep*, New Haven, Yale University Press, 1973.

LELBACH, WK.: Quantitative aspects of drinking in alcoholic liver cirrhosis. En Khanna J.M., Israel, Y. (eds.): *Alcoholic Liver Pathology*. Toronto, ARF Books, 1975, págs. 1-18.

LEVIN, D.M., et al.: "Non alcoholic liver disease: Overlooked causes of liver injury in patients with heavy alcohol consumption". *Am. J. Med.*, 1979, 66, 429-434.

LIEBER, C.S.: "Pathogenesis and early diagnosis of alcoholic liver injury". *N. Engl. J. Med.*, 1978, 298, 888-893.

LIEBER, C.S.: "Alcohol, protein metabolism and liver injury". *Gastroenterology*, 1980, 79, 373-390.

LUDWIG, S. et al.: "Effect of pyridoxine deficiency (B<sub>6</sub>-D) on serum and liver transaminase (T) in experimental liver injury". *Gastroenterology*, 1979, 76, 1290.

LUMENG, L., et al.: "Vitamin B<sub>6</sub> metabolism in chronic alcohol abuse". *J. Clin. Invest.*, 1974, 53, 693-704.

MADDREY, W.C.: "Alcoholic liver disease". En Gitnick, G. (ed.) *Current Hepatology*, 1. Boston, Houghton Mifflin, 1980, pp. 71-85.

MADDREY, W.C.: "Alcoholic liver disease". En Gary L. Gitnick, Ed., *Current Hepatology*, vol. 2, John Wiley y Sons, New York, 1982.

MATLOFF, D.S., et al.: "Hepatic transaminase activity in alcoholic liver disease". *Gastroenterology*, 1980, 78, 1389-1392.

MILLS, P.R., et al.: "Hepatitis B, antibody in alcoholic cirrhosis". *J. Clin. Pathol.* 1979, 32, 778-782.

ORREGO, H., et al.: "Collagenisation of the Disse space in alcoholic liver disease". *Gut*, 1979, 20, 673-679.

POLAINO-LORENTE, A.: *Dimensión epidemiológica y psicológica de los alcoholismos en Sevilla*, Universidad de Sevilla. Sevilla, 1972.

SCHINDLER, A.E., et al.: "Conversion of androstenedione to estrone by human fat tissue". *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1972, 35, 627-630.

THEODOSSI, A., et al.: "De novo acute infection and reactivation of hepatitis B virus". En established cirrhosis. *Br. Med. J.*, 1979, 2, 893-895.

VAN THIEL, D.H., et al.: "Alcoholism: its effect on hypothalamic pituitary gonadal function". *Gastroenterology*, 1976, 71, 318-327.

VAN THIEL, D.H.: "Feminization of chronic alcoholic men: A formulation". *Yale J. Biol. Med.*, 1979, 52, 219-225.

VAN THIEL, D.H., et al.: "Is feminization in alcoholic men due in part to portal hypertension: A rat model". *Gastroenterology*, 1980, 78, 81-91.