



- ◆ 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)



DROGAS BLANDAS: CRITERIOS PATOGENICOS DE SU NOCIDIDAD

Por el doctor A. Polaino-Lorente

Catedrático de Psicopatología de la Universidad Complutense. Madrid

INTRODUCCION

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, 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.

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 pa-

tológicas 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 criterios —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*).
- E. 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, derivados de la tropina) y las anfetaminas (fenil-isopropil-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 recomiendan—; 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 leen 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 am-

bas 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).

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

En 1970, Mechoulam sintetiza los cannabinoides. Su análisis 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-tetrahydrocannabíinol (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 intermedios 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 cannabinoides 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%), **Foreign marijuana** (0—5%), **Hashish** (5—20%) y **Hash-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 existente, 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 enzimas 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-hidroxidelta-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 esta última. La razón es que su actividad se potencia, pues, por la combustión, el THC se transforma en un principio mucho más activo.

Por todo lo apuntado, no puede causarnos extrañeza que los efectos de la marihuana varíen tanto, de unos a otros consumidores (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 comporte 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 reespecto 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 incluían —al menos respecto del criterio aludido— en el grupo de las drogas duras.

Y en tercer lugar, por no alargar más este informe, porque la así definida dependencia física constituye un criterio demasiado grueso y de difícil contracción (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 este 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 habitación) 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 drogoadicción. 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 informe) 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 y 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.

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 más ha avanzado en los últimos cinco años. Resumo algunos de los hallazgos encontrados en los consumidores de marihuana:

—Congestión de la conjuntiva ocular (Meyens, 1968).

—Aumento de ritmo cardíaco (taquicardia), lo que incrementa el riesgo en los enfermos cardíacos (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 la glía.

—Probable activación de las células cancerosas (Lenchtenberg, 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 esperma 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 tubérculos seminíferos; y, lo que es más importante, disociación total entre la cabeza y el tallo de muchos espermatozoides.

—En el hombre, la fórmula espermática resulta también alterada por el

consumo de marihuana, sobre todo en lo que se refiere a la concentración de espermatozoides por 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 varía 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 sólo 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).

—Alteraciones importantes del ciclo menstrual. Un solo "porro" —si lleva una concentración suficiente de THC— produce la supresión, durante al menos dos horas, de la producción de gonadotropinas. El consumo de marihuana, durante doce días consecutivos, ocasiona una grave alteración del ciclo, como consecuencia de la supresión hormonal estimuladora del útero y del ovario (dis-

minución 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 biomolecular irrefutables.

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.

1) EL ESTADO DEL ORGANISMO Y LA PERSONALIDAD DEL CONSUMIDOR:

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 drogadicción. No se olvide que estos

factores están incidiendo —oculta pero eficazmente, casi siempre— sobre el moldeamiento de la personalidad.

En otros jóvenes existe, con anterioridad al consumo de la droga, 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 aquél 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 aquéllas), las alteraciones que preexistían al consumo.

A pesar de la variabilidad de las respuestas de los sujetos, ante el consumo, más o menos crónicos 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. Una vez 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 sensorio-perceptivas: disminución general de los umbrales sensoriales, hiperestesia sensorio-perceptiva 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 pseudo-ilusiones 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 quiénes 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 al-

turas 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 con-

firmada— 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.—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 de drogas duras, etc.), lo que hace más difícil la comparación de los resultados obtenidos en los diferentes países.

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 fundamenatles, 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 ac-**

tuales, por el carácter crítico de la situación socio-económica y su incidencia en el tráfico de drogas”.

En la actualidad, el equipo de investigación que dirige el autor de este informe 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 2.000 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 un perio-

do 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 inicia 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 1.000 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 pueblos 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 toxicómana no sea ya, desgraciadamente, una realidad. Esta información no debe aumentar nuestra inseguridad, sino urgirnos más a realizar una tarea que sea realmente preventiva.

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, solamente diez tenían conocimiento de que alumnos o ex-alumnos de sus centros consumían drogas. La misma encuesta realizada en 1978 dio como resultados 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.

¿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 transcurran 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. La dependencia psicológica sí que está probada. 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 estos 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 proponerla 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 esta 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 endeblez 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

Aronow, W. S., et al.: en **Clinical Pharmacology and Therapeutic**, 1975, 17, (5), 549-554.

Ramón 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. C.: 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**, pp. 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-tetrahydrocannabino. 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.**, pp. 105-122.
- Graham, J. D. P.: Cannabis and the Cardiovascular System, **British Medical Journal** 1978, 6.116, 857.
- Hafen, B. Q., y Peterson, B.: **Medicines and Drugs**, 2.^a ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1978.
- Haley, S. L., et al.: The affect 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.**, pp. 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., Turkanis, S. A.: Cannabis and epilepsy, en Nahas, G. G. y Paton, W. D. M.: **Marihuana: Biological effects**, Pergamon Press, Oxford, 1979, pp. 619-643.
- Koukkou, M. et al.: Human EEG Spectra Before and During Cannabis Hallucinations. **Biological Psychiatry**, 1976, 11 (6), 663-677.
- Leuchtenberg, C. et al.: en Nahas, G. G. et al.: **obra citada**, pp. 209-218.
- Mantilla-Plata, B. et al.: Delta-9-tetrahydrocannabino- 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 marihuana 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**, pp. 129-144.
- O.M.S.: Comité en expertos en Farmaco dependencia. Informe número 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. **Leciones de Medicina**, 1974, pp. 42-51.
- Polaino-Lorente, A.: Artículo citado.
- Polaino-Lorente, A.: La marihuana. ¿un medicamento? **Folia Humanística**, 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 Vd. cuáles son los efectos y las consecuencias de las llamadas "drogas blandas"?** En prensa, Barcelona, 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 Brande, 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**, pp. 359-370.
- Wachon, L. y Sulkowski, A.: en **Ibidem**, pp. 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.

CLINICA ESPECIAL PARA ENFERMEDADES DE GARGANTA,
NARIZ Y OIDOS DEL ESPECIALISTA

Dr. G. BAQUERO

Consulta y cirugía de la especialidad

Plaza de Orense, 10-2.^o

LA CORUÑA