

**GUÍA CLÍNICA PARA EL TRATAMIENTO  
DE LOS TRASTORNOS POR CONSUMO  
DE SUSTANCIAS ESTIMULANTES**

**Coordinación:**

*Pastora Tirado Rodríguez.*

*Asesora Técnica de Asistencia. Dirección General para las Drogodependencias y Adicciones.*

*Consejería para la Igualdad y Bienestar Social.*

**Edita:**

*Consejería para la Igualdad y Bienestar Social, Junta de Andalucía*

**Diseño e Impresión:**

*Dia Cash, S. L.*

*Depósito Legal N.º GR 145/2008*

*I.S.B.N. 978-84-690-8486-1*

GUÍA CLÍNICA:  
TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS POR EL  
CONSUMO DE SUSTANCIAS ESTIMULANTES



## ÍNDICE

<b>PRESENTACIÓN. Fundamentación</b> .....	9
<b>1. INTRODUCCIÓN. Carmen Gálvez y Manuel Guerrero</b> .....	11
1.1 Definición de objetivos .....	14
1.2 Descripción de la guía. estructura.....	14
1.3 Metodología de elaboración.....	15
1.4 Referencias bibliográficas .....	16
<b>2. ASPECTOS GENERALES DE LOS ESTIMULANTES. José A. Segura y José M<sup>a</sup> Martín. .</b> ..19	
2.1 Definición y clasificación .....	21
2.2 Reseña histórica .....	21
2.3 Farmacocinética.....	28
2.4 Neurobiología.....	31
2.5 Referencias bibliográficas .....	34
<b>3. EPIDEMIOLOGÍA. Manuel Guerrero y Carmen Gálvez</b> .....	37
3.1 Prevalencia y pautas de consumo .....	39
3.2 Encuestas sobre drogas en población escolar. ....	43
3.3 Demanda de tratamiento por consumo de psicoestimulantes .....	45
3.4 Muertes relacionadas con el consumo.....	48
3.5 Urgencias relacionadas con el consumo .....	50
3.6 Información sobre incautaciones, detenciones y denuncias por drogas.....	51
3.7 Referencias bibliográficas .....	53
<b>4. CRITERIOS DIAGNÓSTICO POR TRASTORNOS DE CONSUMO DE ESTIMULANTES.</b>	
José M <sup>a</sup> Martín Y José A. Segura .....	55
4.1 Criterios diagnósticos generales.....	59
4.1.1 CIE-10.....	59
4.1.2 DSM-IV.....	63
4.2 Trastornos relacionados con cocaína .....	66
4.3 Trastornos relacionados con anfetaminas (o sustancias de acción similar).....	68
4.4 Referencias bibliográficas .....	70
<b>5. PROPUESTAS DE INTERVENCIÓN. M<sup>a</sup> José Machado y Remedios Liria</b> .....	73
5.1 Características de los sistemas de tratamiento.....	75
5.1.1 Circuito terapéutico .....	76
5.1.1.1 Acogida y análisis de la demanda.....	77
5.1.1.2 Valoración y diagnóstico .....	80
5.1.1.3 Definición del plan de tratamiento individualizado .....	82
5.1.1.3.1 Recursos de un sistema de tratamiento.....	83
5.2 Recursos específicos de drogodependencias y servicios sociosanitarios.....	84
5.3 Referencias bibliográficas .....	90

<b>6. INTERVENCIÓN MÉDICA FARMACOLÓGICA. José A. Segura Y José M<sup>a</sup> Martín</b>	<b>93</b>
6.1 <i>Evaluación y diagnóstico</i>	95
6.2 <i>Clínicas y complicaciones médicas</i>	99
6.2.1 <i>Cocaína</i>	99
6.2.2 <i>Anfetaminas</i>	107
6.2.3 <i>Drogas de síntesis</i>	111
6.3 <i>Tratamiento</i>	114
6.3.1 <i>Cocaína</i>	114
6.3.1.1 <i>Intoxicación aguda</i>	115
6.3.1.2 <i>Síndrome de abstinencia</i>	119
6.3.1.3 <i>Dependencia</i>	121
6.3.2 <i>Anfetaminas</i>	136
6.3.2.1 <i>Intoxicación aguda</i>	136
6.3.2.2 <i>Síndrome de abstinencia</i>	139
6.3.2.3 <i>Dependencia</i>	140
6.3.3 <i>Drogas de síntesis</i>	141
6.3.3.1 <i>Intoxicación aguda</i>	141
6.3.3.2 <i>Síndrome de abstinencia</i>	144
6.3.3.3 <i>Dependencia</i>	144
6.3.3.3.1 <i>Tratamiento de la neurotoxicidad subaguda</i>	145
6.3.3.3.2 <i>Tratamiento de la neurotoxicidad a largo plazo</i>	146
6.4 <i>Referencias bibliográficas</i>	148
<b>7. INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA. Carmen Gálvez y Manuel Guerrero</b>	<b>163</b>
7.1 <i>Evaluación y diagnóstico</i>	165
7.1.1 <i>Evaluación de la conducta de consumo de sustancias</i>	166
7.1.2 <i>Estado motivacional y expectativas de autoeficacia</i>	170
7.1.3 <i>Evaluación psicopatológica</i>	171
7.1.3.1 <i>Evaluación de otros trastornos mentales (eje I)</i>	174
7.1.3.2 <i>Evaluación de trastornos de personalidad (eje II)</i>	175
7.1.3.3 <i>Otras áreas de interés</i>	178
7.1.4 <i>Alteraciones neuropsicológicas relacionadas con el</i> <i>Consumo de estimulantes</i>	179
7.2 <i>Técnicas y programas de tratamiento</i>	185
7.2.1 <i>Intervención motivacional</i>	185
7.2.2 <i>Intervención cognitivo-conductual</i>	187
7.2.2.1 <i>Terapia cognitiva de Beck</i>	188
7.2.2.2 <i>La aproximación de reforzamiento comunitario</i>	189
7.2.2.3 <i>Programas de reforzamiento comunitario más terapia de incentivo</i>	190
7.2.2.4 <i>Programas de prevención de recaídas</i>	190
7.2.3 <i>Técnicas de extinción de respuestas condicionadas</i>	195
7.2.4 <i>Propuestas de integración de las estrategias de intervención</i>	196
7.2.5 <i>Intervención familiar desde la perspectiva sistémico relacional</i>	198
7.2.5.1 <i>Aspectos de la intervención terapéutica</i>	200

7.2.5.2 Principales técnicas de intervención en terapia familiar.....	202
7.2.6 Intervención grupal en los trastornos relacionados con el consumo de estimulantes .....	203
7.2.6.1 Objetivos de la terapia grupal.....	205
7.2.6.2 Aspectos formales en la formación de grupos .....	205
7.2.6.3 Terapia de grupo con familiares de personas con adicción (terapia multifamiliar) .....	207
7.2.7 Programas de tratamiento dirigidos a la población de consumidores adolescentes ...	209
7.2.7.1 Programa de intervención paralela entre la juventud consumidora de estimulantes y la familia.....	210
7.3 Referencias bibliográficas. ....	212

<b>8. INTERVENCIÓN SOCIAL. Remedios Liria y M<sup>a</sup> José Machado .....</b>	<b>217</b>
8.1 Diagnóstico y evaluación.....	219
8.1.1 Principios y elementos básicos para el diagnóstico social.....	220
8.1.2 Instrumentos para el diagnóstico social .....	220
8.1.3 Áreas de estudio .....	221
8.1.4 Evaluación.....	223
8.2 Técnicas y programas de tratamiento .....	223
8.3 Seguimiento .....	227
8.4 Situaciones especiales.....	229
8.4.1 Población de adolescentes y consumo de sustancias estimulantes.....	229
8.4.2 Consumo de sustancias estimulantes y embarazo .....	230
8.4.3 Adicciones y violencia de género .....	230
8.5 Referencias bibliográficas .....	231





## **PRESENTACIÓN.**

*La “Guía Clínica para el Tratamiento de los Trastornos por el Consumo de Sustancias Estimulantes” pretende ser una ayuda para quienes trabajan directa o indirectamente con el colectivo de personas con problemas de dependencia a estimulantes, y un conjunto de recomendaciones a seguir como orientación en la intervención.*

*En su elaboración han colaborado profesionales con años de experiencia en el tratamiento de dichos trastornos: licenciados o licenciadas en psicología y medicina, y diplomados en trabajo social componen los equipos interdisciplinarios que intervienen en los Centros de Tratamiento en Drogodependencias, puerta de entrada a los recursos específicos desde los que se aborda esta problemática.*

*Es un intento de plasmar de manera esquemática y clara la estructura, tanto general como específica, existente en la Administración Autonómica de la Junta de Andalucía para actuar e intervenir con dicho colectivo.*

*Indudablemente cada persona con adicción a estimulantes es única y por tanto al elaborar esta guía pretendemos que sirva de orientación en las posibles actuaciones que se vayan a llevar a cabo.*

*Hemos de ser conscientes de que se ha producido un cambio en el consumo y las consecuencias que éste provoca en la persona a nivel físico, psíquico y social, por lo que una evolución en los recursos existentes y en las actuaciones a desarrollar, es evidente.*

*Esperamos que los conocimientos de cada profesional que han quedado plasmado en esta guía elaborada desde nuestra experiencia y el conocimiento surgido de la aplicación del método científico, sean de gran utilidad para las próximas actuaciones de aquellas personas que necesiten intervenir o informarse en esta materia.*



# 1 - INTRODUCCIÓN

**Autora:**

**Carmen Gálvez Arenas**

*drogoestepona@hotmail.com*

**Autor:**

**Manuel Guerrero Merchan**

*mguerrero@dipucadiz.es*



En la década de los años noventa el fenómeno de las drogas sufre una de sus mayores transformaciones, surge un escenario más diverso y complejo que en años anteriores. El cambio más notable lo representa la estabilización y posterior descenso del consumo de heroína, sustancia hacia la que se habían dirigido la mayoría de los esfuerzos, el desarrollo de los programas de Reducción de Daños y Riesgos (metadona, intercambio de jeringuillas, centros de emergencia, unidades móviles, etc.). Sin embargo los cambios más profundos en esta década tiene que ver con lo que se ha venido en denominar las nuevas drogas y los nuevos patrones de consumo, lo que muchos autores y autoras han denominado como un auténtico cambio de ciclo en las crisis de drogas. Entre las primeras, adquirieron una gran relevancia las llamadas drogas de síntesis, que tuvieron una gran expansión en un corto espacio de tiempo, y que junto con la cocaína y el alcohol destacaron por la forma en que son consumidas por determinados sectores de la juventud. Se trata de consumos de fin de semana, fuera del ámbito familiar, en espacios o locales públicos y con la casi única motivación de divertirse.

**Un aspecto a resaltar es que estos consumos no encierran generalmente posiciones contraculturales o comportamientos marginales como sucedía en décadas anteriores. Nos enfrentábamos a nuevas modas, nuevas formas de estar en sociedad, que afectan a grupos importantes de jóvenes relativamente normalizados en otras esferas de la vida (Calafat et al, 2000). Ante esto las viejas estrategias resultaban insuficientes, por ello en la segunda parte de la década comienza a hablarse con insistencia de la prevención, de la necesaria implicación de la familia, de la generación de alternativas de ocio, de la aplicación de nuevos métodos terapéuticos, en suma, en una adaptación mediante nuevas políticas a los nuevos diagnósticos.**

Todo ello se impulsa tanto a través de La Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008 que, reconociendo los evidentes logros de quince años de actuaciones en el marco del Plan Nacional sobre Drogas establece una serie de metas y objetivos para estos ocho años que sin duda constituyen el marco referencial general para las políticas asistenciales; como desde el II Plan Andaluz sobre drogas que establece como una de sus líneas más emblemáticas **“el adaptar la red de atención a las nuevas demandas, diversificando además la oferta terapéutica a las diferentes tipologías de usuarios”**.

La cocaína y las drogas de diseño se han convertido en drogas ilegales de consumo creciente en España y en concreto, en la Comunidad Autónoma Andaluza principalmente entre las poblaciones adultas, de jóvenes y adolescentes, con graves consecuencias legales y para la salud. El policonsumo es el patrón típico de consumo de estas sustancias, generalmente mezcladas con alcohol, cannabis y tabaco. Destacar el hecho de la normalización que ha ido adquiriendo este tipo de consumos especialmente entre la juventud; y de la baja percepción del riesgo respecto de los peligros que supone su consumo para quienes banalizan su uso relacionándolo con estilos de vida muy extendidos de disfrute del ocio y tiempo libre.

**En consonancia con esta realidad están aumentando significativamente las admisiones a tratamiento por el uso de estas sustancias y en concreto por consumo de cocaína, desmintiendo de esta forma la supuesta incapacidad de los estimulantes para generar demandas asistenciales. Todo esto exige a la red asistencial de drogodependencias la adecuación de los tratamientos a las distintas sustancias y, por tanto, a las distintas conductas adictivas que son potenciales objeto de intervención de los servicios, con sus elementos singulares y peculiaridades de tratamiento (Tenorio J., 2003). Así por ejemplo**

en nuestros centros de tratamiento nos encontramos: por un lado la atención a aquellas drogodependencias con una demanda más consolidada, como la heroína y el alcohol; en las que el Programa Terapéutico contempla una conjunción de objetivos entre la abstinencia y la reducción del daño. Y por otro lado, existe una necesidad real de consolidar los programas de tratamiento dirigidos a las nuevas demandas y perfiles de consumidores, destacando entre ellas los programas dirigidos a los psicoestimulantes y a la población de jóvenes con consumos problemáticos etc. entre los más prioritarios.

## 1.1.-DEFINICIÓN DE OBJETIVOS

Esta guía aborda el consumo abusivo de sustancias estimulantes y su patología asociada. Parte de una perspectiva de interdisciplinariedad bio-psico-social y pretende ofrecer una información actualizada de los trastornos por consumo de estimulantes, su clínica y tratamiento.

Su principal finalidad es ofrecer un conjunto de recomendaciones que guíen la práctica clínica de los profesionales en el proceso de toma de decisiones sobre qué intervenciones son más adecuadas en el abordaje de los trastornos derivados del consumo de estimulantes desde los Centros de Tratamiento de Adicciones de Andalucía.

Para ello los Objetivos concretos propuestos son:

- Realizar un análisis de la realidad del consumo de estimulantes en nuestro país, y en concreto en la Comunidad Autónoma Andaluza.
- Dar a conocer de forma pormenorizada los diferentes instrumentos y estrategias de diagnóstico y evaluación de los trastornos asociados al consumo de estimulantes.
- Hacer una revisión actualizada de las aportaciones más significativas desde los diferentes modelos de tratamiento utilizados en el ámbito clínico.
- Dar a conocer los recursos, programas e instituciones implicadas en el estudio e investigación de los problemas de adicción.
- Ofrecer pautas de actuación en el abordaje de situaciones específicas (menores, embarazo, adicciones mixtas etc..)

## 1.2.- ESTRUCTURA DE LA GUÍA.

Esta guía se estructura en ocho capítulos, que a continuación se describen:

En el *Capítulo 2* se definen y clasifican las sustancias estimulantes, en concreto los

denominados estimulantes mayores: cocaína, anfetaminas y drogas de diseño. Describiendo las características farmacocinéticas y efectos neurobiológicos de cada una de ellas.

En el *capítulo 3* se aborda la evolución y tendencia del consumo de estimulantes en la población española y andaluza, haciendo hincapié en los datos referidos a la población escolar, entre 14-18 años, dónde en los últimos años se ha incrementado considerablemente el consumo de estas sustancias.

En el *capítulo 4* se estudian los criterios diagnósticos para la valoración clínica de los trastornos relacionados con el consumo de sustancias estimulantes, establecidos por la Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-10, y los criterios de la Asociación Americana de Psiquiatría sobre Diagnóstico del Estado Mental o DSM-IV.

En el *capítulo 5* se describe el modelo de intervención asistencial más utilizado en los Centros de Tratamiento Ambulatorio de Andalucía, definiendo cada una de las fases de tratamiento (Recepción, Acogida y Valoración diagnóstica, Desintoxicación, Deshabitación - Rehabilitación e Incorporación Social); así como los diferentes recursos específicos de drogodependencias y dispositivos de apoyo en el área asistencial.

En el *capítulo 6* se aborda el proceso de evaluación y valoración diagnóstica desde el punto de vista médico, describiendo la clínica y complicaciones orgánicas y psiquiátricas asociadas al consumo de sustancias estimulantes, así como el tratamiento médico farmacológico más indicado para cada caso.

En el *capítulo 7*, la guía describe los instrumentos de evaluación más adecuados y las diferentes técnicas y modelos de intervención más utilizados en el abordaje psicológico de los problemas de adicción a estimulantes.

Finalmente, el *capítulo 8* hace referencia al proceso de diagnóstico y valoración social, a los instrumentos y principales áreas de evaluación, así como a las técnicas y programas dirigidos a la incorporación socio laboral del paciente.

### 1.3.- METODOLOGÍA DE ELABORACIÓN.

Esta guía clínica se ha elaborado por iniciativa de la Dirección General para las Drogodependencias de la Consejería de Igualdad y Bienestar Social de la Junta de Andalucía.

Para ello se configuró un Equipo de Trabajo Multidisciplinar formado por profesionales pertenecientes a los centros de tratamiento ambulatorio de la red de drogodependencias de Andalucía, en concreto el equipo ha estado constituido por:

- Una coordinadora, Asesora Técnica de Coordinación Asistencial de la Dirección General para las Drogodependencias y Adicciones.
- Un psicólogo y una psicóloga pertenecientes al CC-Jerez y CC-Estepona.
- Dos médicos pertenecientes al CTA -Alora y CCD-Estepona.

- Dos trabajadoras sociales pertenecientes al CC Bahía de Cádiz y CPD-Almería.

En el proceso de elaboración, en primer lugar se decidieron los contenidos que configuran esta guía; en segundo lugar se realizó una revisión bibliográfica con el fin de seleccionar los artículos, documentos y trabajos más relevantes y actuales existentes en el abordaje de la problemática que nos ocupa; a continuación se elaboró un borrador inicial de los diferentes capítulos que conforman esta guía y finalmente los/las diferentes profesionales realizaron una puesta en común de dónde salió el borrador definitivo.

Se ha llevado a cabo una búsqueda informatizada de la bibliografía relevante y reciente (no superior a 10 años). Se han consultado diferentes bases de datos:

- **Bases de datos en Ciencias de la salud**, como MEDLINE, PsycINFO (Psychological Abstracts), Psycfirst, Best evidence, Chocrane Library, UpToDate, Clinical evidence.

- **Bases de datos especializadas en drogodependencias**: Toxibase, Canbase. Entre las españolas destacan INDID, Legislación sobre drogas e IKONOS, elaboradas por la Fundación de Ayuda contra la drogadicción (FAD), Redoc (Sociodrogalcohol).

- **Fuentes documentales en Internet**: sociedades científicas e instituciones públicas y privadas que han implementado su página web y proporcionan acceso a diferentes fuentes de información. Destacamos:

- Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas ([www.mir.es/pnd](http://www.mir.es/pnd)),
- Fundación de Ayuda contra la Drogadicción ([www.fad.es](http://www.fad.es)),
- Fundación Andauza para la Atención a las Drogodependencias ([www.fundacion-fada.org](http://www.fundacion-fada.org)),
- Dirección General para las Drogodependencias y Adicciones ([www.juntadeandalucia.es/asuntossociales](http://www.juntadeandalucia.es/asuntossociales))
- American Psychological Association ([www.apa.org](http://www.apa.org)),
- Instituto para el estudio de las Adicciones ([www.ieanet.com](http://www.ieanet.com))
- Sociedad española de Toxicomanías ([www.setox.org](http://www.setox.org))
- Asociación Española de estudio en drogodependencias ([www.aesed.com](http://www.aesed.com))
- Asociación Andaluza de Profesionales en Drogodependencias ([www.aproda.org](http://www.aproda.org)).
- Instituto Spiral ([www.institutospiral.com](http://www.institutospiral.com))

## 1.4.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA.

- Becoña, E. "Bases Teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas". Plan Nacional sobre Drogas, Madrid, 1999.
- Calafat, A. "Cultura de la Diversión y Consumo de Drogas en España . Características Diferenciales en Europa". En VI Encuentro Nacional sobre Drogodependencias y su enfoque Comunitario. (pp649-687) Cádiz, 1999.
- Calafat, A., Juan, M., Becoña E., et al. "Salir de Marcha y consumo de Drogas" Plan Nacional sobre Drogas, Madrid, 2000.



- Fundación Ciencias de la Salud. "Drogas: Nuevos Patrones y Tendencias de Consumo". Ediciones Doce calles. Madrid, 1999.
- "Guía Clínica para el tratamiento de los trastornos por consumo de sustancias. Alcohol, Cocaína y Opiáceos". Aprobada por la American Psychiatric Association. Ars Médica, 2001
- Martín González, E. "Psicología y Drogas: Aproximación Histórica, Situación Actual y Perspectivas de Futuro". Papeles del Psicólogo, nº77, pp 7-12, 2000.
- Mejía Valenzuela, E. "La Percepción Social de los Problemas de drogas en España". Fundación de Ayuda contra la Drogadicción. Madrid, 2000.
- Pérez Gálvez, B. ¿Hacia dónde avanza el modelo asistencial al drogodependiente?. Trastornos Adictivos, nº3, pp.205-213, 2001.
- Plan Nacional sobre Drogas. "Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008". Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid, 2000.
- "II Plan Andaluz sobre Drogas y Adicciones 2002-2007". Consejería de Asuntos sociales de la Junta de Andalucía. 2001
- Tenorio Iglesias, J "Viejas Drogas, Nuevos Usuarios: Otras perspectivas de tratamiento". Toxidependencias, nº5, pp 15-17, 2003.



## 2 - ASPECTOS GENERALES DE LOS ESTIMULANTES

**Autores:**

**José M<sup>a</sup> Martín de la Hinojosa Blázquez**  
*drogoestepona@hotmail.com*

**José A. Segura Zamudio**  
*jasegurazamudio@telefonica.net*



## 2.1.- DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.

Se consideran estimulantes al grupo de sustancias que producen un incremento de la actividad del Sistema Nervioso Central, acelerando el funcionamiento habitual de éste.

Constituyen un grupo de sustancias con un alto potencial de abuso. Los estimulantes son reforzadores positivos muy potentes, esto es, su consumo refuerza la conducta que se ha de realizar para obtener una nueva dosis.

Se clasifican en:

- a) Estimulantes Mayores: - Cocaína  
- Anfetaminas y derivados.
- b) Estimulantes Menores: - Nicotina (Tabaco).  
- Xantinas: Cafeína, Teobromina, Teofilina.

En ésta Guía Clínica nos vamos a centrar únicamente en los Estimulantes Mayores.

## 2.2.- RESEÑA HISTÓRICA.

### 2.2.1 COCAÍNA

La cocaína es un alcaloide con acción anestésica en el sistema nervioso periférico y estimulante sobre el sistema nervioso central. La fórmula química de la cocaína es la de Benzoilmetilecgonina. Es un éster del ácido benzoico y una base nitrogenada.

Los derivados cocaínicos se obtienen a partir de las hojas del arbusto de la coca (Erythroxylon Coca) del que existe multitud de variedades. De entre ellas, las más conocidas son: la boliviana o huanaco, propia de Bolivia, la Colombiana o Novagranatense cultivada en Colombia y la Trujillense del Perú.

La planta, que puede ser productiva hasta treinta o cuarenta años, permite recoger cuatro o cinco cosechas al año en condiciones favorable.

Aunque los tres países más importantes en el cultivo son Perú, Bolivia y Colombia, el procesamiento de la pasta de coca se realiza fundamentalmente en Colombia y Ecuador, desde donde se exporta a los países consumidores (principalmente Estados Unidos y Europa).

Las culturas indígenas de los países productores, desde hace siglos, mascaban las hojas de la planta para liberar así su principio activo y obtener sus efectos, usándolas con carácter ritual. Igualmente se utilizaban por sus propiedades energéticas, lo cual les permitía realizar trabajos físicos de gran dureza sin cansarse en exceso. Las carencias alimenticias también eran resueltas

gracias a que la coca inhibe el apetito. Sin embargo, desde que se consiguió aislar su principio activo a finales del siglo XIX, aparecieron otras formas de uso con un mayor potencial dañino. Durante los primeros años del siglo XX, en principio activo de la coca se utilizó en la elaboración de tónicos como el vino Mariani y la propia Coca-cola.

Hay una clara tendencia a denominar cocaína a cualquier variedad de esta droga, generándose con ello gran confusión. Sin embargo, existen diferentes formas de abuso de la cocaína que determinan las vías de administración de esta droga, y qué influyen de forma importante en la farmacología de la cocaína, condicionando la farmacocinética, la actividad farmacológica, la toxicidad y el grado de adicción de la droga.

La producción de Cocaína es sencilla y los pasos a seguir están bien definidos: básicamente se transforman las hojas de coca en pasta de cocaína y después, ésta en clorhidrato. Según el proceso de elaboración y las sustancias precursoras empleadas (éter, ácido sulfúrico, gasolina, etc.) se obtendrán diferentes modalidades de derivados: pasta de coca o basuca, clorhidrato de cocaína, base libre y crack.

Dado que se trata de sustancias perfectamente diferenciables, se analizan a continuación de manera independiente:

- **Hojas de coca:** La absorción es muy variable dependiendo, fundamentalmente, del contenido de las hojas, de la preparación usada y de la presencia o ausencia de sustancias alcalinas (cal, ceniza vegetal,...) en la boca de la persona masticadora, así como de la habilidad de ésta. Se absorbe fundamentalmente por la mucosa oral (mascada). Otra forma de administración sería en infusiones.

- **Pasta de coca:** También se denomina sulfato de cocaína, pasta base o simplemente pasta, basuko o baserolo. Es el producto bruto o no refinado que resulta del primer proceso de extracción de la cocaína a partir de las hojas de coca. Se obtiene de la maceración de las hojas con ácido sulfúrico y otros productos químicos (alcalinos, solventes orgánicos, gasolina, amoníaco, etc.). Es una pasta parda-negra. Se administra por vía pulmonar (fumada), mezclada con tabaco o marihuana (compuesto denominado de forma coloquial diablito o banano).

- **Clorhidrato de cocaína:** También denominada nieve, coca o farlopa. Se obtiene por tratamiento de la pasta de coca con ácido clorhídrico. El resultado es un polvo blanco cristalino con sabor amargo y que se suele administrar por vía intranasal (esnifada), mediante la aspiración nasal del polvo colocado a modo de línea o raya y a través de un billete enrollado o una cánula, o por vía parenteral (inyectada por vía venosa). También puede aplicarse directamente en mucosas donde ejerce un efecto anestésico característico.

- **Base libre y Crack:** No se trata de sustancias nuevas, ni tampoco de cocaína sintética. Ambas son dos formas base de la droga, químicamente iguales entre ellas, que difieren fundamentalmente en el proceso de elaboración:

· *La base libre:* Se obtiene desde el clorhidrato de cocaína añadiendo éter y calor elevado. Precipita en forma de cristales y se presenta como polvo blanco-pardo.

· *El crack:* Si lo que se utiliza es bicarbonato sódico, amoníaco y agua con calor moderado,

el producto final será el crack o rock. Precipita en forma de pasta. El aspecto es de porcelana y triturado asemeja escamas de jabón. El popular nombre de crack procede del ruido de crepitación que produce cuando se calienta.

La llamada base libre fué una forma de consumo iniciada en los años 70 y muy popular en EE.UU. a finales de esa década (“free base house”). No obstante, la peligrosidad a la hora de su elaboración “el éter es muy inflamable”, su elevado precio, y las complicaciones de su utilización hicieron que esta forma de consumo no se generalizara. Así, surgió una pequeña variación en el proceso de elaboración dando lugar al denominado crack o rock, de efectos similares y, en cambio, de uso mucho más sencillo que la base libre.

La vía más frecuente de consumo es la pulmonar a través de la aspiración de los vapores de la combustión o fumándolos.

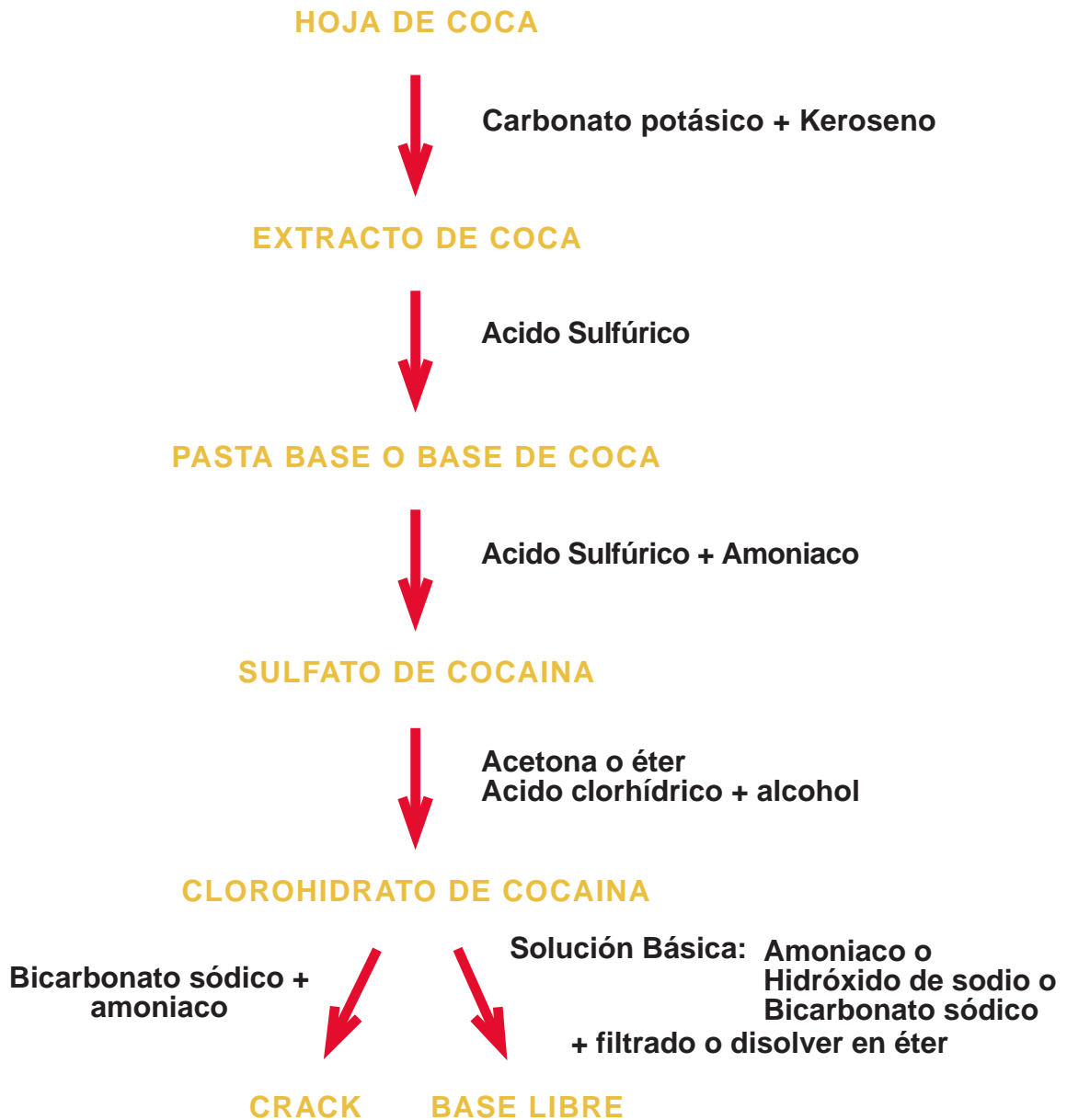
Mientras que en Latinoamérica ha sido la basuca la más devastadora de las sustancias derivadas de la hoja de coca, los países más desarrollados, sobre todo EE.UU., asisten a un crecimiento inusitado del abuso del “crack”. Este problema no ha tenido la misma incidencia en Europa; no obstante, algunos indicadores como los ingresos hospitalarios por consumo, los decomisos de esta sustancia, etc., apuntan un cierto crecimiento.

Algunas de las razones que justifican esa propagación son: (Megías y Lerma, 1997).

La transformación del clorhidrato de cocaína en crack por parte de quienes trafican, pues con ello multiplican sus beneficios.

- El precio del producto, mucho más asequible que el clorhidrato de cocaína.
- La sencillez del proceso de obtención (en cualquier cocina doméstica puede producirse).
- La intensidad de su acción y la súbita bajada de la misma, lo que incita al consumo reiterado de nuevas dosis.
- La rápida aparición de dependencia que lleva a las personas adictas a la utilización de la sustancia de manera compulsiva.

La naturaleza de esta sustancia le otorga un enorme poder adictivo con el consecuente síndrome de abstinencia en caso de retirada de la misma. Tanto es así que desde el NIDA (National Institute of Drug Abuse) se ha catalogado al crack como “el sueño del traficante y la pesadilla del adicto”.



### 2.2.2 ANFETAMINAS.

Se trata de sustancias producidas de forma sintética en laboratorio. Esta práctica surgió a finales del siglo XIX en Alemania, donde se sintetizó por primera vez la llamada Bencedrina. Inicialmente fueron fármacos de frecuente prescripción médica. La Segunda Guerra Mundial propició su administración a los soldados de forma masiva, con el objetivo de combatir la fatiga y mantenerlos alerta.

Hasta que en 1983 se reguló su venta en farmacias, el consumo de anfetaminas fue muy importante en nuestro país, particularmente entre la población de estudiantes que intentaban aguantar sin dormir las noches de estudio, camioneros y camioneras que hacían largas travesías, personas que deseaban adelgazar y amas de casa a quienes sobrecargaban las tareas del hogar.

En la actualidad, el empleo de estas sustancias desde el ámbito médico se ha visto muy restringido (Narcolepsia, o forma severa de somnolencia diurna; hiperactividad infantil). No obstante,



su presencia en el mercado negro sigue siendo habitual procedentes de laboratorios clandestinos. A menudo se añaden a la composición de las drogas de síntesis, como el éxtasis.

Las formas más comunes de comercializar la sustancia son cápsulas, tabletas y en polvo. Pueden tener colores y texturas distintas, y su pureza suele ser baja en el mercado ilícito; las principales sustancias de corte son: paracetamol, lactosa, cafeína, manitol, etc. Las anfetaminas se absorben sin dificultad, tanto por el tracto digestivo como por vía parenteral, por lo que se pueden administrar oralmente (método más frecuente), inyectada o también esnifada.

Las anfetaminas incluyen D-anfetamina, L-anfetamina, efedrina, metanfetamina, metilfenidato, pemolina y catinona. La anfetamina corresponde químicamente a la forma racémica beta-fenilisopropilamina que tiene poderosas acciones estimulantes sobre el SNC (Sistema Nervioso Central), y acciones periféricas tipo alfa y beta como el resto de las drogas simpaticomiméticas de acción indirecta. Las formas dextro son más activas sobre el SNC, mientras que las levo poseen más efectos periféricos.

Una de las anfetaminas más frecuente en el mundo de las drogas ilícitas es la metanfetamina (sulfato de anfetamina), conocido en lenguaje callejero como speed, chalk, meth y otros. Generalmente se presenta en forma de polvo y se consume por inhalación. Sus efectos estimulantes son similares a los producidos por la dextroanfetamina, aunque su paso al SNC a través de la barrera hematoencefálica es más rápido por su mayor liposolubilidad, siendo más prolongada la duración de su acción (6-24 horas) y produciendo mayores efectos. El speed también puede presentarse, como el resto de las anfetaminas, en forma de comprimido. Una variante fumada de la metanfetamina es la conocida como ice, cristal, glass, que se distribuye al cerebro con extraordinaria velocidad, debido a su gran liposolubilidad, produciendo una sensación de euforia e intensa energía, e instaurando una rápida dependencia psicológica, con cuadros alucinatorios y estados paranoides. Inyectada por vía venosa produce efectos similares a la cocaína.

### 2.2.3 DROGAS DE SÍNTESIS.

Drogas de síntesis es el término científico para referirse a unas sustancias que se popularizaron en la última década del siglo XX bajo la “mal llamada” denominación de drogas de diseño, ya que existían desde hacía tiempo.

Bajo éste nombre se hace referencia a un grupo de sustancias psicoactivas que comparten las siguientes características:

- Se elaboran, en laboratorios clandestinos, por síntesis química.
- Sus efectos sobre el SNC se aproximan a los de otras drogas más conocidas (estimulantes y alucinógenos).
- Puesto que son sustancias nuevas, no están recogidas en las listas de sustancias prohibidas elaboradas por la Comunidad Internacional, y por tanto quienes trafican no se exponen a ninguna sanción legal establecida.
- Tienen un potencial tóxico adicional por la variedad de productos (activos y adulterantes)

con los que se mezcla para su venta una sustancia en el mercado ilegal bajo la etiqueta de nombres comerciales atractivos (por ejemplo, lo que se vende como éxtasis lleva con frecuencia MDA, MDEA, anfetaminas, LSD, adulterantes,...).

Generalmente se trata de compuestos anfetamínicos a los que se suele añadir algunos componentes de efectos alucinógenos.

Las drogas de síntesis se comercializan en forma de pastillas o comprimidos. De ahí que hayan sido denominadas en el argot callejero como pastis o pirulas, entre otros. Sobre la superficie de estas pastillas se suelen imprimir distintos logos-dibujos que sirven como elemento de identificación. Estos logotipos suelen ser reproducciones de marcas comerciales e iconos juveniles. Quienes trafican drogas los utilizan para hacerlas más atractivas a los ojos de la juventud.

En algunos casos se trata del redescubrimiento con fines recreativos de sustancias abandonadas por la investigación farmacéutica, bien por la falta de utilidad terapéutica o por sus efectos secundarios. Es el caso del éxtasis, descubierto en 1912 por la industria farmacéutica Merck mientras buscaba un fármaco inhibidor del apetito y abandonado por sus efectos psicoactivos.

Aunque son varias las sustancias englobadas en el término drogas de síntesis, la más usual y frecuente es la conocida como éxtasis o MDMA. Junto con otras sustancias de la misma familia química (Eva, píldora del amor, etc.), el éxtasis contribuyó a popularizar la química psicoactiva, abriendo un camino por el que después se introdujeron otras sustancias: ketamina, GHB, etc.

El auge del consumo de drogas de síntesis se produce en un momento de crisis de otras drogas; este consumo tiene un marcado significado social: es un instrumento que facilitada la sociabilidad y la comunicación, por lo que el usuario escapa de lo individual para participar e integrarse en un acto esencialmente colectivo y grupal. Este patrón de consumo se vincula a determinadas formas de ocio juvenil, como la ruta del bacalao en España, los clubes de música house en Estados Unidos o las raves parties en Gran Bretaña. La ingesta se realiza dentro del grupo de amigos, resaltando el componente de confianza y afinidad que ello supone. Ésta práctica aumenta en periodos de tiempo libre y ocio, como celebraciones, fines de semana, o vacaciones...

Las principales "drogas de diseño o síntesis" están comprendidas en varios grupos farmacológicos: feniletilaminas (derivados de anfetaminas), opiáceos (derivados de fentanilo y meperidina), arilhexilaminas (fenciclidina) y análogos y derivados de metacualona y otros.

## Clasificación de las “Drogas de Diseño”

### 1.- FENILETILAMINAS:

Metanfetamina crystal, meth  
TMA-2 (2,4,5-trimetoxi anfetamina)  
DOM (4-metil-2,5 dimetoxi anfetamina)STP  
PMA (parametoxi anfetamina)  
DOB (4-bromo-2,5-dimetoxi anfetamina)  
2CB-MFT (4-bromo-2,5-dimetoxifenil anfetamina) afterturner  
MDA (3,4-metilenodioxi anfetamina) love drug  
MDMA (3,4-metilenodioxi metanfetamina) éxtasis, Adan, M&M...  
MDEA (3,4-metilenodioxi etilanfetamina) Eva

#### Otros análogos de feniletilamina:

- \* 4-BROMO-2,5-DIMETOXIFENETILAMINA (análogo de DOB)
- \* 4-ETOXI-2,5-DIMETOXIANFETAMINA (2,4,5 MEM) (análogo del STP)
- \* 4,5-DIHIDRO-4-METIL-5-FENIL-2-OXAZOLAMINA (4-metilaminorex)
- \* 3,4-METILENODIOXI-N,N-DIMETILANFETAMINA (N,N-dimetilMDA) (análogo de MDA y MDMA)
- \* N,N-DIMETILANFETAMINA (N,N-DMA)
- \* 4-TIOMETIL-2,5-DIMETOXIANFETAMINA (para-DOT) (análogo de TMA-2)
- \* PARA-METOXIMETANFETAMINA (PMMA) (análogo de PMA)

### 2.- OPIÁCEOS

Derivados del Fentanilo:  
AMF (alfametil fentanilo) China white  
3MF (3 metil fentanilo)  
PFF (parafluoro fentanilo)  
AMAF (alfametilacetil fentanilo)

#### Derivados de la Meperidina:

MPPP (1 metil, 4 fenil, 4 propionoxipiperidina)  
MPTP (1 metil, 4 fenil, 1,2,3,6 tetrahidropiridina)

### 3.- ARILHEXILAMINAS:

Fenciclidina (PCP) angel dust  
PCC (piperidino ciclohexano carbonitrilo)  
TCP (tiofeno fenciclidina)  
PCE (n-etil fenciclidina)  
PHP (fenilciclohexilpirrolidina)

### 4.- DERIVADOS DE LA METACUALONA:

Meclocualona  
Nitrometacualona

### 5.- OTROS: Gamma-Hidroxi-Butirato (GHB), Éxtasis vegetal, etc.

Fuente: Monografía Drogas de Síntesis. 2003.

Existen, como hemos visto, distintos tipos de drogas de diseño, pero las grandes protagonistas actuales son las de acción estimulante, derivados anfetamínicos (grupo de las feniletilaminas), que son a las que vamos a hacer mención en esta Guía Clínica de Sustancias Estimulantes. Dentro de éstas, el Éxtasis o MDMA es la más representativa, por ser la que mayor demanda tiene. Bajo este nombre se encierran otras sustancias de composición química parecida y efectos secundarios mucho más graves (MDA, MDE, ...). La dificultad de referirse a ellas por su nombre técnico ha facilitado que aparezcan distintas denominaciones coloquiales como es el caso del propio éxtasis, la píldora del amor, éva, etc.

Todas son derivados anfetamínicos con una composición química que los asemeja a la mescalina (un conocido alucinógeno), combinación que explica la singularidad de sus efectos. Además como en la mayoría de los compuestos activos las propiedades de cada isómero son distintas, en este grupo es generalmente el levógiro el que presenta actividad alucinógena, siendo el dextrógiro la forma más activa farmacológicamente.

Los primeros consumos ilegales se detectaron durante los años 60 y 70 en el oeste de EE.UU., lo que propició su prohibición en 1985. Desde la década de los 80 irrumpen en Europa con una fuerza cada vez mayor. Hasta la fecha, los principales productores son europeos. No obstante, tanto el material como los conocimientos necesarios para su elaboración son muy elementales, lo cual facilita su producción casi en cualquier lugar.

El éxtasis puede definirse como una droga social, que ha estado acompañado de un halo de inocuidad y una clara asociación con los estilos de vida juveniles. Por el contrario, la ONU ha manifestado su temor de que las drogas de síntesis se conviertan en el siglo XXI en un importante problema de salud pública a escala mundial.

Normalmente se toman por vía oral en forma de tabletas, cápsulas o polvos; las primeras son las de uso más extendido y se presentan, como ya se ha comentado anteriormente, con una gran variedad de formas, colores y tamaños con el fin de hacerlas más atractivas y comerciales.

## **2.3. FARMACOCINÉTICA:**

### **2.3.1 COCAÍNA**

La cocaína es una base débil (pKa: 8,6) que atraviesa rápidamente las membranas corporales (incluidas la placentaria y la hematoencefálica). La absorción, los picos plasmáticos, la biodisponibilidad, y las concentraciones alcanzadas tras el consumo dependen de la forma de presentación farmacológica y de la vía utilizada. Véase cuadro resumen.

Tipo de sustancia	Concentración de cocaína	Vía de administración	Porcentaje en plasma	Velocidad aparición efectos	Conc. máxima plasma	Duración Efectos	Desarrollo dependencia
Hojas de coca	0,5-1,5%	Mucosa oral (mascada) Infusión oral	20-30%	Lenta	60 Minutos	30 - 60 minutos	NO
Pasta de coca	40-85% (Sulfato de cocaína)	Pulmonar (fumada)	70-80%	Muy rápida	8-10 Segundos	5-10 Minutos	SI Corto plazo
Clorhidrato cocaína	12-75%	Tópica ocular Genital Intranasal (esnifada)	20-30%	Relativamente rápida	5-10 Minutos	30-60 Minutos	SI Largo plazo
Clorhidrato cocaína	12-75%	Parenteral endovenosa, subcutánea, intramuscular	100%	Rápida	30-45 Segundos	10-20 Minutos	SI Corto plazo
Cocaína Base Crack	30-80% (alcaloide cocaína)	Pulmonar (Inhalada-fumada)	70-80%	Muy rápida	8-10 Segundos	5-10 Minutos	SI Corto plazo

Fuente: Lorenzo, Laredo, Leza, Lizasoain. 2003

La distribución de la cocaína es muy amplia y alcanza todo el organismo. El metabolismo principal de la cocaína tiene lugar mediante una hidrólisis enzimática hepática rápida que produce los metabolitos inactivos benzoilecgonina (45%), metilesterecgonina (45%) y ecgonina; también se producen cantidades menores de norcocaína (que es activa pero tiene una acción clínica poco relevante). En el caso de las formas fumadas el metabolismo produce también metil-ester-anhidroecgonina, activa en animales y de acción poco conocida en humanos. Todos los metabolitos de la cocaína tienden a acumularse en el tejido graso desde el cual se liberan lentamente. La benzoilecgonina aparece en orina hasta al menos 3-4 días después de un consumo moderado y, por ello, es el metabolito más utilizado para determinar el consumo reciente en ámbitos asistenciales. La benzoilecgonina puede detectarse también en saliva, el cabello o el sudor, mediante las técnicas habituales de -radio o enzimo-inmunoanálisis. Las técnicas cromatográficas son capaces de detectar metabolitos de cocaína hasta 10-20 días después de consumos moderados y se utilizan para confirmar resultados dudosos con los procedimientos habituales de criba, por motivos medicolegales u otros (Caballero. 2005).

El consumo conjunto de alcohol y cocaína da lugar por transesterificación hepática a etilencocaína o cocaetileno, un estimulante también potente y con una vida media 2 ó 3 veces más larga que la de la cocaína.

El aclaramiento de la cocaína es muy rápido, variando de 20 a 30 ml/min/kg. La semivida plasmática es, de nuevo, variable con intervalos de 1 a 1,5 horas. La benzoilecgonina presenta una semivida plasmática de 6-8 horas y la ecgonina metil ester de 3-8 horas.

### 2.3.2 ANFETAMINAS

Las anfetaminas presentan una buena absorción a través de las membranas biológicas, ya que en su molécula no tienen los grupos catecol y les hace menos hidrosolubles. Las anfetaminas, por tanto, son absorbibles por vía oral y atraviesan la barrera hematoencefálica y placentaria.

Las anfetaminas no son metabolizadas por las monoaminooxidasas (MAO) ni por las catecol-o-metil transferasas (COMT), aumentando de esta manera la duración de sus efectos en el organismo. Aunque varias vías, entre ellas p-hidroxilación, N-dimetilación, desaminación y conjugación en el hígado, toman parte en su eliminación, una fracción sustancial de estas drogas (hasta un 50-60% en forma libre) se excreta sin cambios en la orina, de ahí que a veces las personas drogadictas ingeran su propia orina. La excreción urinaria de anfetamina dependen mucho del pH urinario, por ejemplo, el valor pKa de la anfetamina es 9,9 y con pH 8 sólo se excreta del 2 al 3%. Si la orina es ácida, la excreción urinaria puede alcanzar el 80%. De este modo, la acidificación de la orina por administración de cloruro de amonio es un procedimiento útil en el tratamiento de la intoxicación aguda por anfetaminas. Las personas consumidoras tratadas con inhibidores de MAO no deben tomar anfetaminas (aun siendo resistentes a la MAO) ni ingerir alimentos que contienen tiramina (quesos curados, cerveza, vino tinto, etc.), ya que pueden provocar la liberación de noradrenalina y las acciones del neurotransmisor pueden ser potenciadas por los inhibidores de la MAO en estas circunstancias (Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain. 2001).

La semivida plasmática de la anfetamina es de unas 10 horas.

### 2.3.3 DROGAS DE SÍNTESIS

Existen distintos tipos de drogas de diseño, como ya hemos visto anteriormente, pero dentro de éstas es el Éxtasis o MDMA la más representativa, por ser la de mayor demanda, y es por ello, que nos centraremos en esta sustancia.

Los efectos psicoestimulantes de la MDMA se observan de 20 a 60 minutos después de la ingestión oral de dosis moderadas (50-125 mg) y duran de 2 a 4 horas. Los niveles máximos en plasma del éxtasis ocurren 2 horas después de la administración oral; 24 horas después de la última dosis, sólo quedan niveles residuales. La MDMA tiene un perfil farmacocinética no lineal: el consumo de dosis elevadas de la sustancia puede producir una desproporcionada elevación de los niveles del éxtasis en el plasma.

La MDMA se distribuye ampliamente, cruzando fácilmente membranas y la barrera hematoencefálica.

Su eliminación depende parcialmente de su metabolismo en el hígado. De 3 a 7% se convierte en la sustancia metilendioxianfetamina (MDA); un 28% se biotransforma en otros metabolitos y un 65% se elimina intacto a través de los riñones.

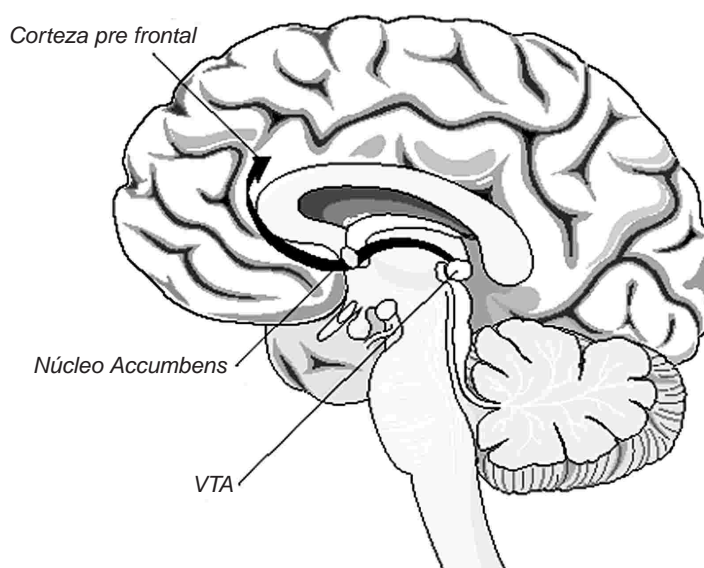
La vida media del éxtasis en el plasma es de 7.6 horas. Esta información es relevante al tratar la intoxicación: se necesitan de 6 a 8 vidas medias para la completa eliminación del éxtasis, lo que da un tiempo total de 48 horas para que la droga se elimine completamente. También se ha visto que un nivel en plasma de 8 mg/l, considerado como de intoxicación severa, requiere más de 24 horas para disminuirlo por debajo de 1 mg/l, que produce menores efectos clínicos. Por ende, 24 horas es el tiempo estimado de terapia intensiva necesaria para los pacientes intoxicados que han tomado unas cuantas cápsulas de éxtasis (OMS. 2005).

## 2.4. NEUROBIOLOGÍA.

Los efectos de las diferentes drogas estimulantes están mediados por la acción de diferentes sistemas de neurotransmisión que actúan en el denominado “circuito neural básico de la recompensa” que está localizado en el área límbico-palido-estriatal e incluye el área tegmental ventral, el núcleo accumbens, el núcleo pálido ventral y la corteza prefrontal.

La neurotransmisión dopaminérgica-glutamatérgica-gabérgica entre el núcleo accumbens (“lugar universal de las adicciones”), el área tegmental ventral (“lugar de las recompensas naturales”) y el cortex prefrontal (“lugar de las funciones ejecutivas”) es crítica para comprender la alteración de los mecanismos cerebrales que intervienen en la recompensa o placer.

### Vía dopaminérgica mesolímbica



Fuente: Página de Internet del Instituto Nacional Sobre la Drogadicción de Estados Unidos (NIDA)  
<http://www.drugabuse.gov/pubs/teaching/largegifs/slide-9.gif>

Además de éstos, se encuentran implicados otros neurotransmisores y otras zonas cerebrales.

La acción farmacológica de las sustancias estimulantes viene mediada principalmente por su acción en la neurotransmisión de: (OMS, 2005)

- **Dopamina:** La dopamina, un neurotransmisor derivado del aminoácido tirosina, está estructuralmente relacionada con la noradrenalina y produce potenciales postsinápticos inhibitorios. Está involucrada en el movimiento, el aprendizaje y la motivación. La dopamina desempeña un papel crucial en la neurobiología de las dependencias, estando implicada junto a la serotonina en los fenómenos de dependencia, de recompensa y de recaída. En el cerebro existen dos principales proyecciones de dopamina. Una, la ruta mesolímbica, se proyecta del área tegmental ventral (ATV) al núcleo accumbens o estriado ventral. Esta ruta parece activarse directa o indirectamente mediante la mayoría de las sustancias psicoactivas. En estrecha asociación con esta se encuentra la dopaminérgica mesocortical, que se proyecta del área tegmental ventral (ATV) a regiones de la

corteza. La segunda ruta dopaminérgica principal se proyecta de la sustancia negra al estriado, lo que se conoce en general como ruta nigroestriada. Es interesante hacer notar que ciertas sustancias, como la cocaína y la anfetamina, pueden, en dosis elevadas, imitar algunas de las características de la esquizofrenia y los trastornos bipolares mediante las mismas acciones básicas sobre el sistema dopaminérgico.

• **Noradrenalina:** La noradrenalina es otra catecolamina derivada de la tirosina. Los somas sintetizadores de noradrenalina se localizan en el locus cerúleo y se proyectan a todas las partes del cerebro. La noradrenalina está implicada en las reacciones de excitación y estrés. La cocaína y la anfetamina afectan la transmisión de la noradrenalina, incrementando su concentración en la hendidura sináptica. Este aumento en la noradrenalina sináptica contribuye a los efectos de estímulo y respuesta de la cocaína y anfetamina, y también a la sensación de nerviosismo y ansiedad asociados con el uso de estas sustancias.

• **Serotonina:** La serotonina, al igual que la dopamina y la noradrenalina, es una monoamina. Se trata de una indolamina derivada del aminoácido triptófano. Está implicada en la regulación del estado de ánimo, la excitación, la impulsividad, la agresión, el apetito y la ansiedad. Los somas sintetizadores de serotonina se ubican en el cerebro medio, en una región llamada núcleos de Raphe. Estas neuronas se proyectan hacia muchas zonas del cerebro como la corteza, el hipotálamo y el sistema límbico. Existen muchos tipos de receptores de serotonina. En el cuerpo hay serotonina en el tracto gastrointestinal, las plaquetas y la médula espinal. La mayoría de los antidepresivos funcionan incrementando la acción de la serotonina en el cerebro. La serotonina también está involucrada en las acciones primarias de algunas drogas psicoactivas, como la dietilamida de ácido lisérgico (LSD) y el éxtasis, e igualmente en los efectos de la cocaína, la anfetamina, el alcohol y la nicotina.

Si bien, éstos son los más importantes, no hay que olvidar, como se ha comentado anteriormente, que también están implicados otros mecanismos de neurotransmisión como la glutamatérgica (involucrada en fenómenos de dependencia), endocannabinoide (interviene en los procesos de recaída), opioidérgico, histaminérgico, gabaérgico, acetilcolinérgico, etc, aunque los detalles de las mismos son menos conocidos.

### 2.4.1 COCAÍNA

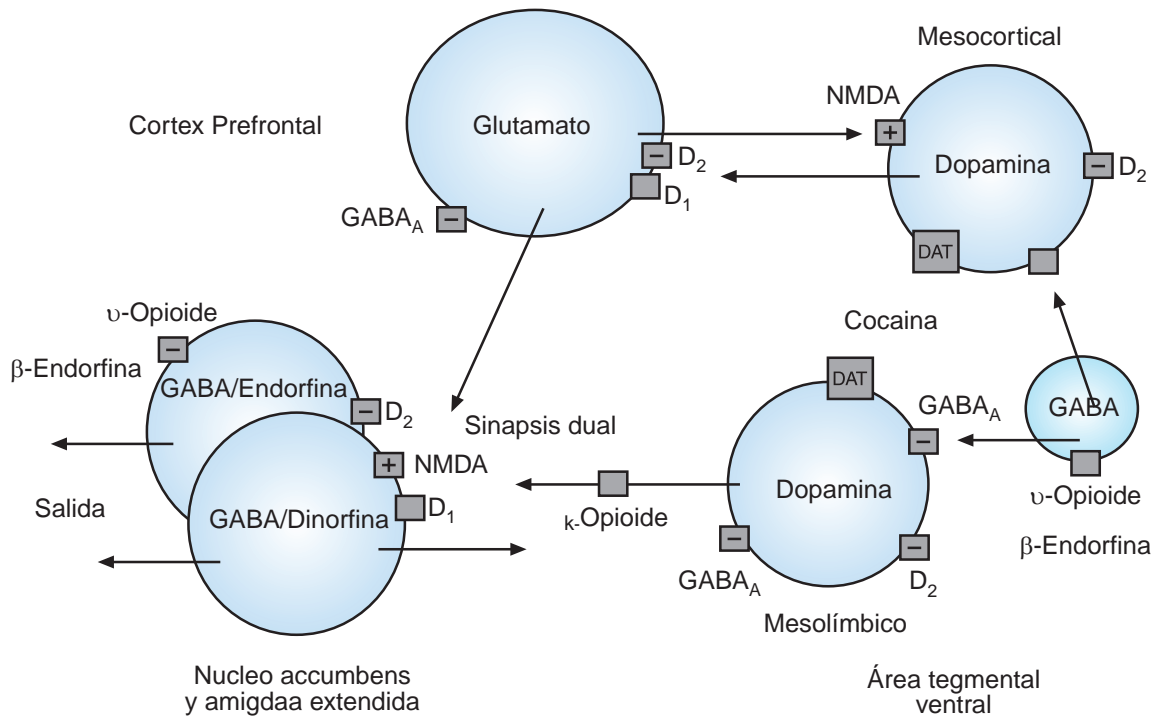
- Su mecanismo de acción es por bloqueo de la recaptación presináptica en las sinapsis dopaminérgicas, noradrenérgicas y serotoninérgicas .

- Los efectos reforzadores de la cocaína se asocian con el incremento de la dopamina cerebral y con la ocupación de receptores D1 y D2. Bloqueo del transportador de dopamina o de los lugares de la membrana sináptica encargados de retirar el neurotransmisor de la sinapsis.

- Está comprobada la participación de los sistemas de neurotransmisión mediados por la serotonina, acetilcolina, glutamato, GABA, diversos péptidos endógenos, NA y otros en la acción de la cocaína.



**La cocaína eleva los niveles de extracelulares de dopamina, glutamato y betaendorfina en los núcleos de recompensa.** (Tomado de Dackis CA y O'Brien CP. Cocaine dependence: the challenge for pharmacotherapy. Curr opin. Psychiatry 2002; 15:261-267)



Fuente: Caballero, 2005.

### 2.4.2 ANFETAMINAS

- Las anfetaminas inhiben en cierta medida, la reabsorción de catecolaminas, incrementando su capacidad de activar receptores (hiperexcitación) de la membrana neuronal. (Inhibición de la recaptación presináptica).

- Asimismo puede activar directamente los receptores de catecolaminas, y consecuentemente, aumentando aún más la excitación. (Liberación aminas biógenas de sus lugares de almacenamiento).

- Además actúan sobre la dopamina estimulando su liberación de las terminales presinápticas, mediante el transportador de dopamina.

- Producen liberación de serotonina e inhiben su recaptación.

- Inhibición de la monoaminoxidasa (a elevada Concentración).

### 2.4.3 DROGAS DE SÍNTESIS

- Son sustancias que favorecen la neurotransmisión serotoninérgica y dopaminérgica.

- Aumentan la liberación de serotonina, mediado por la estimulación específica de receptores 5-HT<sub>2</sub>.

- De forma sinérgica inhibe la recaptación de serotonina.
- Promueve la liberación de dopamina aunque no inhibe su recaptación.

Así la MDMA, que es la más representativa, incrementa la liberación de serotonina, dopamina y noradrenalina, inhibe la recaptación de estos neurotransmisores a nivel presináptico e interfiere la acción degradadora de la monoamino-oxidasa, aumentando también la síntesis de dopamina. Todo esto comporta un acúmulo de serotonina, dopamina y noradrenalina en los espacios sinápticos intra y extracraneales, dando lugar a los efectos clínicos que se describen posteriormente, y que son parecidos a los que induce la anfetamina y la cocaína. La capacidad alucinógena de la MDMA es mínima.

### Acciones Farmacodinámicas Básicas de la Cocaína y las Anfetaminas

	COCAINA	ANFETAMINAS
Liberación de DA (Dopamina)	++ (Bloqueo Transportador)	++
Bloqueo recaptación de NA (Noradrenalina)	+++	+++
Bloqueo recaptación de 5-HT (Serotonina)	++	++
Analgesia	SI	NO
Accion IMAO	NO	SI

(Tomado de Caballero y Alarcón, 2000)

## 2.5 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alguacil, L. F. Avances en toxicomanías y alcoholismo. Psicoestimulantes y psicomiméticos. P.21-30. Servicios Publicaciones Universidad de Alcalá. 1996.
- Bobes, J. Éxtasis aspectos farmacológicos psiquiátricos y médico legales. Ediciones en neurociencias. 1995.
- Bobes, J. Sáiz, P. Monografía Drogasrecreativas. Adicciones Vol.15, suplemento 2. 2003.
- Bobes, J; Fernandez, P. L; Sáiz Martínez, A. Extasis (MDMA): Un abordaje comprehensivo. Edit. Masson. 1998.
- Bobes, J; Casas Brugué, M; Gutierrez Fraile, M. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Edit. Ars Medica. 2003.
- Caballero, L. Adicción a cocaína: neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento. Delegación del Gobierno para el plan nacional sobre drogas. 2005.
- Cabrera Bonet, R; Torrecilla Jiménez, J.M.; et al. Manual de drogodependencias. Cauce editorial. 1998.
- Cardoner Alvarez, N. Psiquiatría en atención primaria. Trastorno por consumo de sustancias: drogas ilegales. P. 194-206. Editorial Ars medica. 2005.
- Ferrandiz Santos, J. Los efectos sobre la salud de las nuevas drogas. formación médica continuada en atención primaria. Vol. 1. nº 10. 1994. P: 588-601.
- Gold, M. S. Cocaína. Ediciones en neurociencias. 1997.
- Kalivas, P. W; Volkow, N. D. Fundamentos neurales de la adicción: una afección de la motivación y de la capacidad de lección. Am J Psychiatry (Ed Esp) 8:10, Nov-Dic. 2005. P: 577-587.
- Landabaso Vazquez, M; Casete Fernandez, L. Cocaína y otros estimulantes. Actualizaciones clínicas en trastornos adictivos. Ediciones aula medica. 2002. P: 337-374.

- Lizasoain, I.; Moro, M.A. Cocaína (I): Farmacología. En Lorenzo, P; Ladero, J.M.; Leza, J.C.; Lizasoain, I. Drogodependencias: Farmacología. Patología. Psicología. Legislación. Editorial médica panamericana. 2003.
- Lizasoain, I; Lorenzo, P; Ladero, J.M. Anfetaminas. En Lorenzo, P; Ladero, J.M.; Leza, J.C.; Lizasoain, I. Drogodependencias: Farmacología. Patología. Psicología. Legislación. Editorial médica panamericana. 2003.
- Lorenzo, P; Ladero, J.M.; Leza, J.C.; Lizasoain, I. Drogodependencias: Farmacología. Patología. Psicología. Legislación. Editorial médica panamericana. 2003.
- Megías, E; Lerma, G. Información general para la prevención de drogodependencias. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción (FAD). 1997.
- Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. Mecanismos cerebrales: neurobiología y neuroanatomía. Organización panamericana de la salud - OMS. 2005. P:19-40, y 89-99.
- Pascual, C; Cavestany, M; Moncada, S; Salvador, J; Melero, J.C.; Pérez de Arrospeide, J.A. Ministerio del Interior, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. 2003
- Pascual, F; Torres, M; Calafat, A. Monografía Cocaína. Adicciones Vol. 13, suplemento 2. 2001
- Perez Morales, L; Reyes Rodríguez, M. J; Hernandez santana, J. F. Cocaína: adicción y terapéutica. Biblioteca básica Dupont Pharma para el médico de atención primaria. 2000.
- Roig, A. Las anfetaminas. Las drogas de diseño. Dependencia de medicamentos. Instituto de Investigación en Ciencias Sociales. 1995. II Curso de Master/Experto en drogodependencias y sida.
- Rubio, G; López-Muñoz, F; Álamo, C; Santo-Domingo, J. Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias. Editorial médica panamericana. 2001.
- Sanz, L. Dependencia de la Cocaína. Instituto de Investigación en Ciencias Sociales. 1995. II Curso de



# 3 - EPIDEMIOLOGÍA EN ESTIMULANTES

**Autor:**

**Manuel Guerrero Merchán**

mguerrero@dipucadiz.com

**Autora:**

**Carmen Gálvez Arenas**

drogoestepona@hotmail.com



A lo largo de este capítulo pretendemos describir la evolución y las tendencias de la situación del consumo de estimulantes en Europa, España y especialmente en la *Comunidad Autónoma Andaluza*. Para ello vamos a utilizar diferentes fuentes documentales y analizaremos los datos provenientes de indicadores referentes a:

- Prevalencia y pautas de consumo en la población.
- Encuestas sobre drogas en población escolar.
- Demandas de tratamiento por consumo de estimulantes.
- Muertes y urgencias médicas relacionadas con el consumo.
- Incautaciones, detenciones y denuncias por drogas.

### 3.1 PREVALENCIA Y PAUTAS DE CONSUMO:

Teniendo en cuenta los datos disponibles en el **Informe Anual 2005 del Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías (OEDT)**, en Europa la prevalencia del consumo de drogas estimulantes, especialmente la cocaína, es cada vez mayor.

Según recientes encuestas de población nacionales, entre el *0.5% y el 6% de la población adulta admite haber consumido cocaína al menos una vez en la vida*. El Reino Unido (6.8%) y España (4.9%) ocupan los dos primeros puestos de esta clasificación.

En cuanto al consumo reciente, cerca del 1% de la población europea admite haberla consumido en los últimos 12 meses previos a la encuesta. Para España y Reino Unido estas tasa de prevalencia superan el 2% y son las más altas de la Unión Europea. A partir de estos datos, es posible estimar que alrededor de 1.5 millones de europeos habían consumido cocaína en los últimos doce meses previos.

**Entre la juventud** los niveles de consumo pueden ser mayores a la media de la población europea. El consumo a lo largo de la vida desde los 15 a los 34 años de edad se sitúa entre el 1% y el 11.6% , y de nuevo España (7.7%) y Reino Unido ( 11.6%) se sitúan en los primeros puestos. El consumo reciente varía entre el 0.2% y el 4.6% encontrándose España junto a Reino Unido por encima del 4%.

En relación con **la pauta de consumo**, señalar que los datos indican que el consumo de cocaína se abandona tras un periodo de experimentación durante los primeros años de la etapa juvenil adulta ó bien se produce de forma casual durante los fines de semana y en entornos recreativos. Pero en algunos países europeos, incluido España, del 1.5% al 4% de los hombres jóvenes de 15-34 años de edad declaran consumir cocaína de forma regular (últimos 30 días).

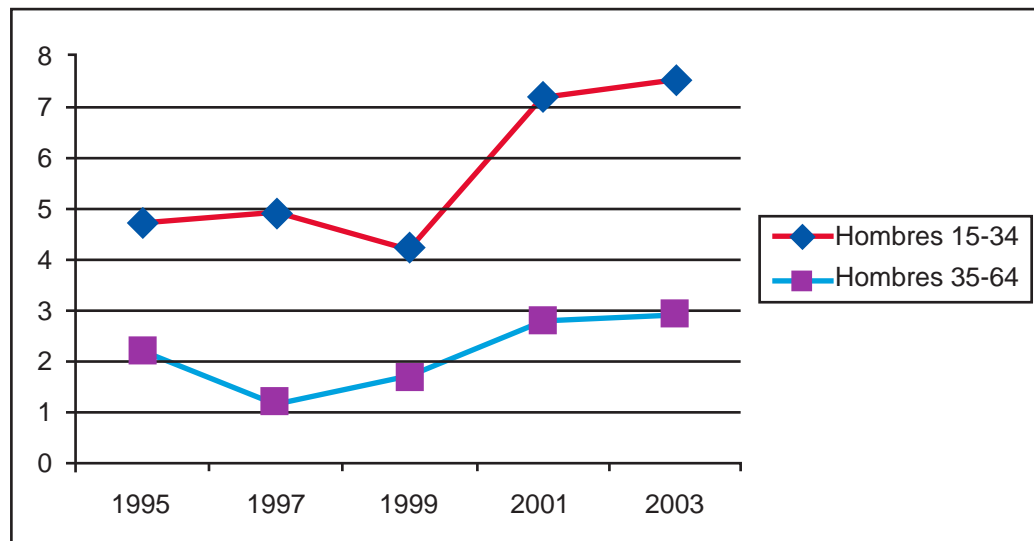
En cuanto a **la modalidad de consumo**, estudios recientes (Prinzleve et al.,2004) señalan que la gran mayoría de las personas consumidoras socialmente integrados (no siguen tratamiento) consumían cocaína esnifada en el 95% de los casos; los grupos marginales (prostitutas “sin techo”, paciente en PMM) consumían con más frecuencia e intensidad cocaína, heroína y otras sustancias y utilizaban más la vía inyectada y fumada, en el 96% de los casos eran *policonsumidores*.

Finalmente señalar que distintas fuentes alertan de un incremento del consumo de cocaína así como de diferencias en la población de cocainómanos en Europa y sugieren que estas son subsidiarias de diferentes tipos de abordajes terapéuticos.

En lo referente al consumo de **anfetaminas y drogas de síntesis en Europa**, los índices de consumo entre la población en general suelen ser bajos pero la prevalencia entre los más jóvenes, de nuevo, es elevada, especialmente en determinados entornos sociales. Según las últimas encuestas disponibles entre la población general y escolar, el éxtasis (que suele englobar al resto de drogas de síntesis) ha superado a las anfetaminas y ocupa ya el segundo puesto tras el cannabis en cuanto al consumo de drogas ilícitas en la gran mayoría de los países de la U.E. (Espad, 2003). Entre un 0.2% y un 6.5% de la población adulta ha probado el éxtasis, registrándose la tasa de prevalencia más elevada en la República Checa, España y Reino Unido. Todo esto no significa un declive en el consumo de anfetaminas, cabe especular con que el descenso de este consumo se haya visto en cierto modo compensado por el incremento del consumo de cocaína y éxtasis.

En España uno de los datos más destacados que se deriva del **Informe 2004 del Observatorio Español sobre Drogas**, es que la **Cocaína en polvo (clorhidrato)** es la segunda droga de comercio ilegal más extendida después del Cannabis. Además, en los últimos años ha aumentado tanto su consumo como los problemas socio - sanitarios asociados al mismo.

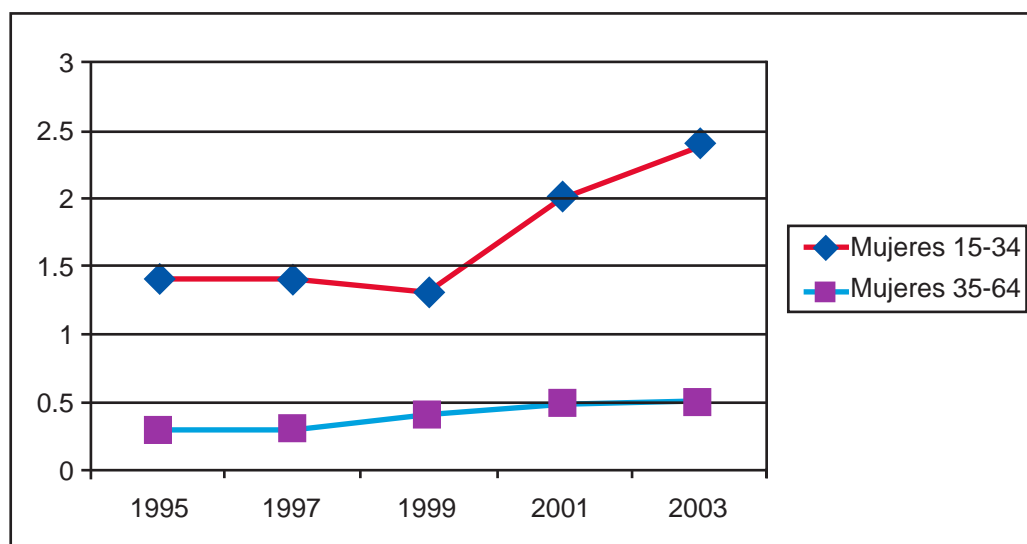
#### Prevalencia consumo de Cocaína según edad. (Hombres)



Fuente: Informe 2004 del Observatorio Español sobre Drogas



### Prevalencia consumo de Cocaína segun edad. (Mujeres)



Fuente: Informe 2004 del Observatorio Español sobre Drogas

En 2003 un 5.9% de la población española de 16-64 años había consumido esta sustancia alguna vez en la vida, un 2.7% en los últimos 12 meses y un 1.1% en los últimos 30 días. El consumo tiene generalmente un carácter esporádico, siendo bajo el consumo habitual, sólo un 0.3% lo había consumido en los últimos 30 días. La cocaína es una de las drogas con una edad media de inicio en el consumo más elevada (20.9 años en 2003), siendo esta muy similar en hombres (21 años) y en mujeres (20.8 años).

En nuestro país también se puede encontrar **cocaína en forma de base**, que se suele consumir por vía pulmonar (fumada); aunque su consumo continuaba siendo en 2003 minoritario, sólo un 0.5% lo había consumido alguna vez en la vida, y un 0.1%, en los últimos 12 meses. Puede observarse cierta tendencia al aumento de la experimentación con esta sustancia (un 0.3% lo había probado alguna vez en el año 1995 y un 0.5% en el 2003).

En relación con el consumo de **éxtasis y anfetaminas**, no es fácil apreciar tendencias claras de consumo de estas drogas ni en la población en general ni entre los jóvenes. Su consumo parece no estar aumentando, e incluso se aprecia un cierto descenso en los años más recientes. Así, en el año 2003 un 4.6% de la población española de 15-64 años había consumido **éxtasis** alguna vez en la vida, un 1.4% en los últimos 12 meses y un 0.4% en los últimos 30 días. El consumo tiene un carácter totalmente esporádico, sólo un 0.1% lo había consumido semanalmente en los últimos 30 días.

En 2003 la prevalencia de consumo de **anfetaminas** alguna vez en la vida fue de un 3.2%, de un 0.8% en los últimos 12 meses y de un 0.2% en los últimos 30 días. Tiene un carácter muy esporádico, siendo el consumo semanal en los últimos 30 días menor de 0.1%.

Tanto el éxtasis como las anfetaminas, son drogas cuyo consumo se restringe casi exclusivamente a la población joven con una prevalencia de consumo en los últimos 12 meses de un 2.9% y un 1.6% respectivamente en la población de 15-34 años; siendo la prevalencia muy baja en la población de 35-64 años (un 0.1% y 0.2% respectivamente).

Según las encuestas de consumo realizadas en nuestra comunidad (**Los andaluces ante las drogas IX, 2005**) la **Cocaína** es después del Cannabis, la sustancia ilegal más consumida en Andalucía. La prevalencia de consumo en los seis meses anteriores varía entre el 0,1% de Jaén al 3,3% de Sevilla, siendo la media del 2,2%. Este indicador era del 3,1% en 1994, cuando alcanzó su nivel más alto. En 2003 se situó en el 2,6% para regresar en 2005 al nivel de 2000 (2,2%). Es decir, de 2003 a 2005 ha descendido un 0,4% si bien la prevalencia del consumo más reciente pasó en este mismo periodo del 0,1% al 0,3%. Estos datos no concuerdan con la impresión que se desprende de otros indicadores que señalan para el consumo de Cocaína una tendencia opuesta (incremento de demandas de tratamiento en centros de drogodependencias, evolución del número de urgencias hospitalarias asociadas al consumo de esta sustancia, percepción de su disponibilidad, etc).

El 21,2% de la población andaluza entre 12 y 64 años la ha probado antes de los 18 años aunque las prevalencias más altas se dan entre los varones de entre 21 y 34 años. La edad media de inicio para los hombres fue de 20,05 años y para las mujeres 21,21 años. La relación hombres/mujeres entre los consumidores fue de 4 a 1. El perfil del consumidor tipo, según se desprende de esta encuesta, es un joven de buen nivel educativo, económicamente activo y con diversidad ocupacional.

El consumo de “crack” en nuestra comunidad es, estadísticamente, muy reducido y parece asociado al consumo de Heroína.

Por su parte, el **consumo de Éxtasis y otras drogas de síntesis** es minoritario en la población andaluza pero entre los varones jóvenes de entre 21 a 24 años la prevalencia de consumo en los seis meses anteriores llega al 5,6%. La tendencia de los indicadores de consumo de estas sustancias está poco definida oscilando entre el 1% y el 1,5%. En la última encuesta realizada se aprecia un descenso del consumo del 0,6%, similar al apreciado en otras comunidades del estado. El 30,5% de los varones inició el consumo antes de los 18 años mientras que para las mujeres fue del 29,5%. El perfil tipo de consumidor es un joven, de entornos urbanos, estudiante y con medios económicos.

#### Edades de Inicio de Consumo Extasis

	Hombres	Mujeres	Total
hasta los 14 años	3	0	2.3
de 15 a 17	27.9	29.5	28.2
de 18 a 21	26.7	15	24.3
de 22 a 25	37.9	55.5	41.6
de 26 en adelante	4.5	0	3.6

*Fuente: Los andaluces ante las drogas IX, 2005*

En cuanto a las **anfetaminas** su uso a nivel de población también es minoritario. En hombres de entre 35 y 44 años la prevalencia llega al 0,8% en los seis meses anteriores y su consumo aparece asociado al de otras sustancias (Éxtasis y Cocaína). Este indicador ha experimentado una reducción desde 1998 hasta el 0,2% en 2005. Parece observarse su sustitución por el consumo de Éxtasis u otras drogas de síntesis dentro de un patrón de policonsumo muy extendido.

La edad de inicio del consumo de esta sustancia se sitúa en los 20,08 años en los hombres y los 22,04 en las mujeres (media población: 20,63 años). El 32,5% inició el consumo antes de los 18 años.

Sólo el 13,7% de las personas consumidoras de Anfetaminas y el 5,8% de las de drogas de síntesis consumían exclusivamente estas sustancias. En el caso de las personas consumidoras de Cocaína y crack este porcentaje es cercano al 0%.

Como vemos entre quienes consumen estimulantes parece predominar un patrón de consumo de múltiples sustancias, (**POLICONSUMO**), con predominio de Cocaína, Éxtasis y alucinógenos pero también de anfetaminas, inhalantes, tabaco y alcohol, especialmente entre la población más joven de ellos. Otro grupo de personas policonsumidoras en las que el consumo de Cocaína sería frecuente sería el formado por los de Opiáceos (Heroína y pacientes en tratamiento con Metadona), tranquilizantes e hipnóticos. En este grupo se encontraría el mayor número de personas consumidoras de “crack”. Comparado con el grupo anterior estaría formado por personas de mayor edad.

Si agrupamos **las prevalencias más altas para cada sustancia según la edad** podemos identificar 3 grupos diferenciados de población consumidora: *La juventud de entre 14 y 24 años* en los que predominaría el consumo de Cannabis, Éxtasis, Cocaína, alucinógenos y anfetaminas; *los de edad comprendida entre los 25 y 44 años* con consumos predominantes de Cocaína, tranquilizantes, Heroína y otros opiáceos, así como “crack”. Y *los mayores de 44 años* en los que predomina el consumo de tranquilizantes e hipnóticos así como alcohol y tabaco.

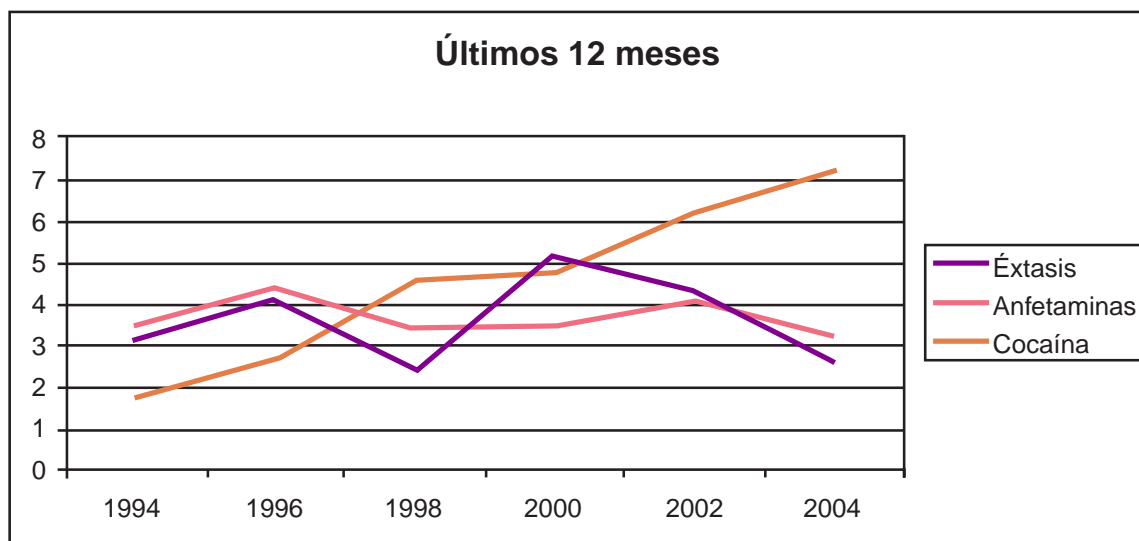
### 3.2 ENCUESTAS SOBRE DROGAS EN POBLACIÓN ESCOLAR.

Entre 1994 y 2004 se han realizado en España encuestas bienales con el objetivo de conocer la situación y las tendencias del consumo de drogas entre la *población de estudiantes de 14-18 años* que cursan Enseñanzas Secundarias.

Los datos de la **Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas secundarias (ESTUDES) para el año 2004**, sitúan la **Cocaína** como **la cuarta sustancia más consumida** tras el Alcohol (65,6%), el Tabaco (37,4%) y el Cannabis (25,1%) entre la población escolar española (en 1997 era la séptima, y su tendencia es a aumentar). Así, un 9% de la población estudiante de entre 14-18 años la había consumido alguna vez en la vida, un 7.2% en los 12 meses previos a la encuesta y un 3.8% en los 30 días previos. *El consumo* tiene un carácter generalmente *esporádico* y es bastante *más elevado en hombres que en mujeres* (9.4% / 5.1%), encontrando una gran *desigualdad en cuanto a la prevalencia del consumo según la edad*, un 0.9% de 14 años de edad la había consumido en los 12 meses previos a la encuesta frente a un 18.5% entre los de 18 años.

En cuanto a *las consecuencias negativas* atribuibles al *consumo de cocaína* se señalan como más frecuentes: problemas para dormir (44.1%), pérdidas de memoria (14%), tristeza o depresión (12.6%) y problemas económicos (11.8%).

Los datos nos permiten afirmar que la prevalencia del consumo de Cocaína en los últimos 10 años casi se ha multiplicado por 4. En ninguna otra sustancia se ha producido un incremento comparable. Este aumento ha sido parecido entre hombres y mujeres, siendo más intenso en la población estudiantil de 17-18 años.



Fuente: Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas secundarias (ESTUDES) para el año 2004

En relación con **la evolución temporal del consumo de Éxtasis y anfetaminas en la población escolar**, este presenta una progresión con altibajos apreciándose un descenso a partir del año 2000 que es menos pronunciado en el caso de las anfetaminas.

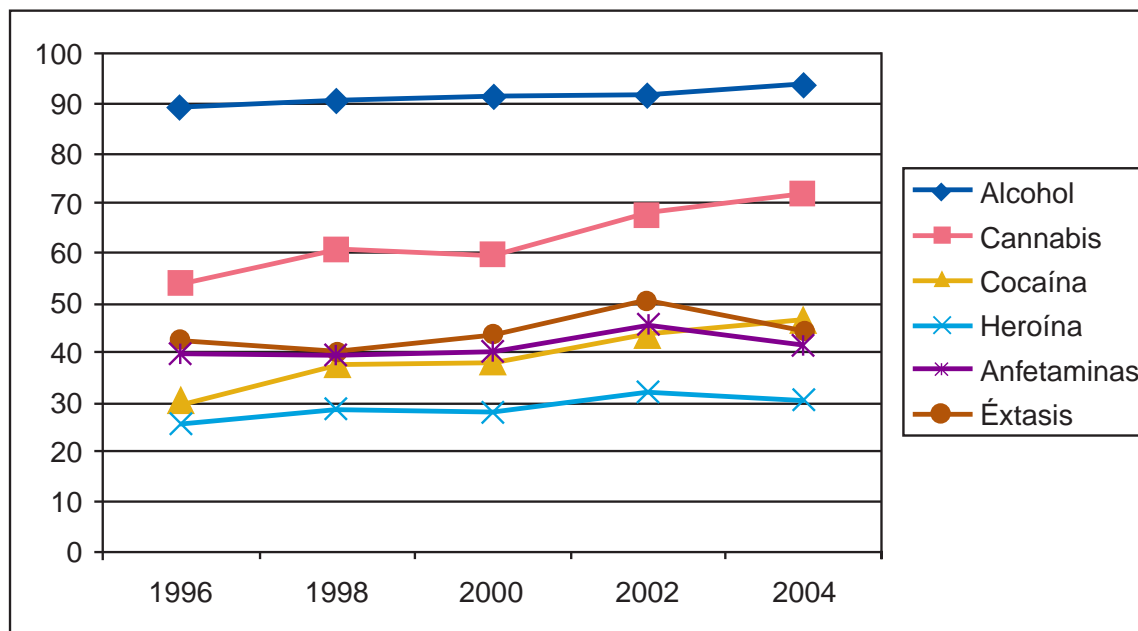
En 2004 la prevalencia del consumo de éxtasis y anfetaminas alguna vez en la vida entre la población estudiantil de Enseñanza Secundaria de 14-18 años fue de un 5% y un 4.8 % respectivamente, de un 2.6% y un 3.3% en los últimos 12 meses y de un 1.5% y un 1.8% en los últimos 30 días. El consumo tiene un *carácter esporádico* y la prevalencia del consumo es bastante más elevada en hombres que en mujeres.

Por otra parte, una proporción importante de la población estudiantil indicó como *principales consecuencias negativas* del consumo : problemas para dormir (37%), fatiga o cansancio (21.7%), riñas sin agresión física (12.1%), peleas o agresiones físicas (11.5%), tristeza o depresión (11.5%), problemas familiares (11.3%) y económicos (11%).

Finalmente señalar que en cuanto a **la edad de inicio**, esta encuesta refleja que la *Cocaína y las anfetaminas* son las sustancias con un consumo que *se inicia más tarde* (15,8 años y 15,7 años respectivamente) siendo las drogas legales, Tabaco (13,2 años) y Alcohol (13,7años), las que se consumen a edades más tempranas.

Por lo que respecta a la **evolución temporal de la disponibilidad percibida** de drogas entre 1996 y 2004, se observa un gran aumento de la disponibilidad de cannabis, un aumento importante de la disponibilidad de Cocaína y ligero aumento de disponibilidad de éxtasis, entre otros. La disponibilidad percibida de anfetaminas permanece estable.

### Evolución del % de población estudiantil que consideran fácil o muy fácil conseguir la sustancia



Fuente: Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas secundarias (ESTUDES) para el año 2004

### 3.3 DEMANDAS DE TRATAMIENTO POR CONSUMO DE PSICOESTIMULANTES.

El consumo de Cocaína representa más del 10% de las demandas de tratamiento en la UE. Sin embargo, hay grandes variaciones entre los diferentes países. Por ejemplo, España y los Países Bajos alcanzan porcentajes del 26% y el 38% respectivamente. De 1996 a 2003, el porcentaje de nuevas personas consumidoras que solicitaron tratamiento por esta sustancia en los países de la UE pasó del 4,8% al 9,3%. Además el 13% de las nuevas personas consumidoras que solicitaron tratamiento declaran la Cocaína como droga secundaria. La mayoría de las solicitudes de tratamiento (salvo los casos particulares de unos pocos países) por consumo de Cocaína en la UE no están relacionadas con el "crack". Alrededor del 70 % de las nuevas personas consumidoras de Cocaína consumen hidrocloreto de Cocaína (Cocaína en polvo) y el 30% restante consumen "crack". Solo un 5 % declara consumir la Cocaína por vía Intravenosa.

La relación entre hombre y mujeres es de 3,7:1. La Cocaína se consume predominantemente en combinación con otras sustancias principalmente cannabis (40%) o alcohol (37%) .

Salvo en algunos países como la República Checa, el **consumo de anfetaminas o drogas de síntesis** no suele ser el motivo principal de demanda de tratamiento en el ámbito europeo pero sí aparecen como droga secundaria en un porcentaje elevado. De las nuevas personas consumidoras

que solicitan tratamiento por “estimulantes anfetamínicos” el 78.5% consumen anfetaminas y el 21.4% éxtasis. La gran mayoría consumen por primera vez estas sustancias entre los 15 y 19 años de edad. La principal vía de administración es la oral (58.2%), no obstante alrededor del 15% se la inyecta.

**En nuestro país** el consumo de Cocaína supuso el 25,5% de las demandas de tratamiento en 2002, aunque en algunas comunidades autónomas llegó a alcanzar más del 30%. En la gran mayoría de las comunidades, la Cocaína es la sustancia que ocasionó un mayor número de admisiones a primer tratamiento (41,7%) llegando en algunas de ellas a ser superior al 50%. Las admisiones a tratamiento por consumo de esta sustancia habían experimentado un suave incremento entre 1991 y 1995 siendo mucho más intenso entre 1996 y 1999. A partir de ese año y hasta 2001 el número de demandas de tratamiento por consumo Cocaína se estabilizó y posteriormente se ha vuelto a incrementar notablemente.

El Éxtasis y otros estimulantes supusieron el 3,75 de las admisiones a tratamiento en ese año 2002.

Entre los mayores de 18 años el consumo de Cocaína ha supuesto el 19,9% de las admisiones a tratamiento y la edad media de inicio en el consumo de esta sustancia entre los tratados por primera vez ha descendido en los tres últimos años (2000-2002) situándose entre los 21-22 años.

La vía de consumo predominante es la “fumada” que se ha multiplicado por 10 desde 1991 a 2002 pasando en este mismo periodo el consumo por vía IV del 20,8% al 9,2%.

El consumo de Cocaína aparece como droga secundaria predominante (76,7%) de las personas admitidas a tratamiento por consumo de Heroína en 2002.

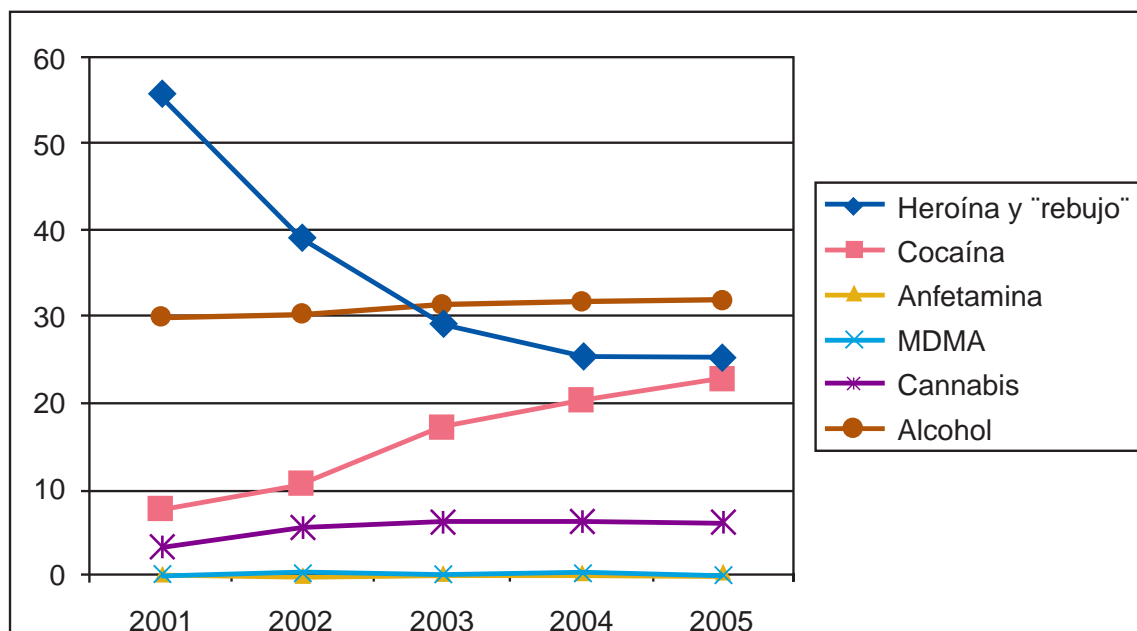
El tiempo medio transcurrido entre el primer consumo y la demanda de tratamiento para la Cocaína está entre los más altos de todas las sustancias de abuso (7,4 años).

**El 22,7% de las demandas de tratamiento en los centros públicos de Andalucía** se debieron al consumo de Cocaína. Porcentaje que ha venido creciendo desde 2001. En cuanto a las admisiones a tratamiento por consumo de Anfetaminas y Éxtasis éstas supusieron el 0,45% y el 0,15% respectivamente. Un dato a tener en cuenta es que el 22% de las admisiones a tratamiento de menores se debieron al consumo de Cocaína mientras que por consumo de otros estimulantes en conjunto no llegan al 1,8%.

### Evolución de la demanda de tratamiento según sustancia de abuso

	2001	2002	2003	2004	2005
Heroína y "Rebujó"	55.7	39.05	29.22	25.53	25.24
Cocaína	7.77	10.79	17.13	20.24	22.69
Anfetamina	0.07	0.06	0.08	0.15	0.45
MDMA	0.3	0.55	0.28	0.24	0.15
Cannabis	3.39	5.59	6.28	6.25	6.27
Alcohol	29.92	30.33	31.41	31.49	31.81

### Evolución de la demanda de tratamiento según sustancia de abuso



### 3.4 MUERTES RELACIONADAS CON EL CONSUMO.

Las estadísticas de muertes por reacción aguda por consumo de drogas se basan en el registro de muertes con intervención judicial en que la causa directa y fundamental es una reacción adversa aguda tras el consumo no médico e intencional de sustancias psicoactivas en personas de entre 10 y 64 años. Es importante reseñar que este informe no abarca todo el territorio nacional y que no se incluyen las muertes por patologías infecciosas adquiridas como consecuencia del consumo de drogas; los homicidios aunque la persona fallecida estuviese bajo la influencia de sustancias psicoactivas o en el curso de actividades relacionadas con el tráfico de drogas; los accidentes o suicidios de cualquier tipo de personas bajo los efectos de estas sustancias (salvo los causados directamente por la sustancia) o las muertes por exposición accidental a estas sustancias.

El indicador de mortalidad por reacción aguda al consumo de sustancias psicoactivas (**Muertes RASUPSI**) sirve como instrumento para valorar el impacto social y sanitario del uso de sustancias psicoactivas y para monitorizar las tendencias de consumo problemático.

La información que se tiene sobre muertes relacionadas con el consumo de drogas es, en general, limitada y fragmentada. Existen problemas de definición, documentación y registro de los fallecimientos en los que el consumo de drogas es la causa principal.

A pesar de estas dificultades, por los datos aportados por los **países miembros de la UE** parece que el consumo de Cocaína puede haber sido determinante en 1% al 15% de las muertes relacionadas con el consumo de drogas.

**España** se sitúa entre los países que presentan las tasas más altas. Aunque estas cifras son muy inferiores a las muertes causadas por los opiáceos, este es un problema serio que posiblemente irá en aumento ya que los pocos países que han analizado las tendencias éstas apuntan al alza. Además en el caso de la Cocaína los datos pueden ser engañosos al no contabilizarse los fallecimientos por problemas cardiovasculares en los que su consumo puede ser una de las causas determinantes.

Las muertes relacionadas con el consumo de Éxtasis son relativamente raras en el entorno europeo así como las notificaciones sobre urgencias hospitalarias, aunque hay que tener en cuenta las dificultades para determinar su influencia en el fallecimiento.

En el **informe nacional REITOX de 2001**, España ha declarado que la Cocaína estuvo presente en el 54% de las muertes relacionadas con el consumo de drogas.

En 2002 se registraron 496 fallecimientos y en el 52,8% de los casos se detectó el consumo de Cocaína aunque en alguna de las ciudades que aportan datos a este registro llegó a alcanzar el 90%. En 13 casos se detectó exclusivamente esta sustancia y en 18 además de alcohol. La proporción de personas fallecidas por reacción aguda por consumo de Cocaína exclusivamente ha pasado del 0,6% en el periodo 1983-1989 al 2,6% en 2002.

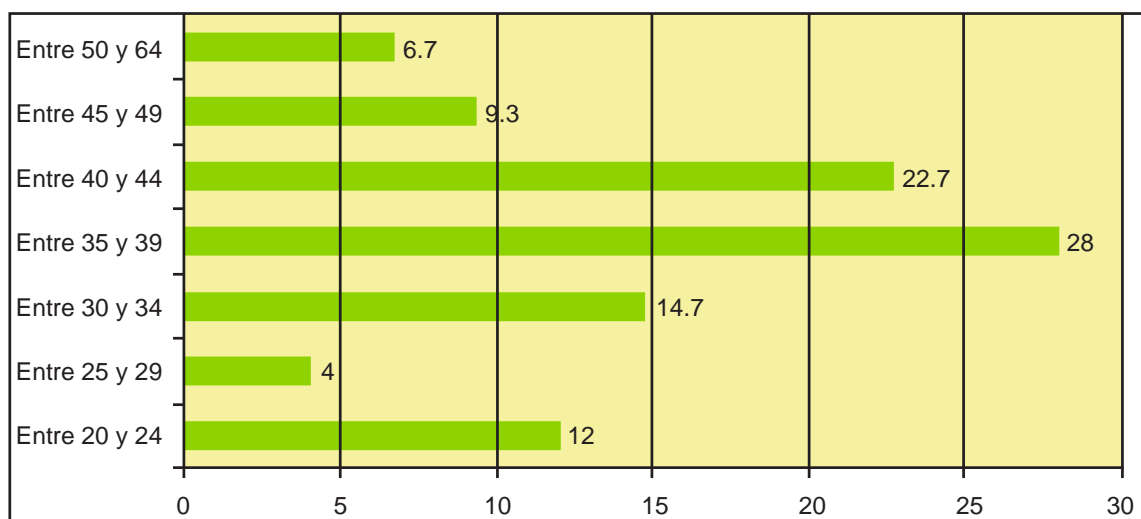
De todos modos como ya hemos mencionado, estos datos pueden reflejar un número inferior de los casos reales ya que se sospecha que un gran número de fallecimientos por consumo de Cocaína no llegan a ser investigados.



Por otra parte, la proporción de la población conductora fallecida en accidentes de tráfico en las que se detectó consumo de Cocaína pasó del 5,2% en 1999 al 6,8 en 2003.

**En Andalucía**, "El Informe sobre el indicador de mortalidad por reacción aguda al consumo de sustancias psicoactivas, 2004" se realiza con los datos de todos los partidos judiciales de las provincias de Granada y Sevilla y Málaga. En el año 2004 fueron 75 el número de casos registrados, existiendo un mayor porcentaje de fallecidos entre los hombres con una media de edad en torno a los 37 años. La mayoría (65.4%) de las muertes por reacción adversa aguda al consumo de drogas, se produce entre los 30 y 44 años.

**Distribución de personas fallecidas por grupos de edad**



*Fuente: Informe sobre el indicador de mortalidad por reacción aguda al consumo de sustancias psicoactivas, 2004*

En todas ellas se detectó el consumo de más de una sustancia psicoactiva, debiéndose hablar por ello de la existencia de un policonsumo. Este hecho hace muy difícil atribuir la muerte a una sustancia concreta por lo que se supone que ha sido debida a la interacción de las diferentes drogas consumidas.

Las sustancias que más frecuentemente se detectaron fueron los opiáceos (84%) seguidas de las Benzodiacepinas (66.7%) y la Cocaína (64%). En un porcentaje menor de casos registrados se detecta alcohol (41.3%) y cannabis (29.3%). La presencia de MDMA y sus derivados está en un 1.3% de los fallecimientos, no se han encontrado muertes RASUPSI positivos a anfetaminas. Estos datos reflejan el incremento del consumo de cocaína con respecto a años anteriores.

En cuanto a las *asociaciones de drogas* que aparecen en los análisis toxicológicos positivos, en el 80.9% de los análisis positivos a cocaína se han encontrado también opiáceos, y en un 61.7% hipnosedantes. El alcohol está presente en el 42.6% y el cannabis en un 31.9%. Los casos detectados de cocaína sola, sin otras sustancias representan un 4.2%.

Por *grupos de edad*, señalar que la heroína se detecta por igual en la población de menores de 30 años y en la de 30 años o más. Existen diferencias en el resto de sustancias; en la población menor de 30 años el porcentaje de análisis positivos a cocaína, cannabis y alcohol es mayor, por

el contrario en la de mayor de 30 años el porcentaje de análisis toxicológicos positivos con presencia de hipnosedantes es mayor.

### 3.5 URGENCIAS RELACIONADAS CON EL CONSUMO.

En 2002, 60 hospitales repartidos por **11 comunidades autónomas de España** reportaron 2673 casos atendidos en urgencias por consumo de drogas. Estos datos deben ser considerados como aproximados ya que la información es recogida durante una semana cada mes elegida aleatoriamente y que se trata de casos en los que se menciona el consumo de sustancias de abuso no que la urgencia haya sido provocada o esté relacionada con su consumo.

Desde 1999 la Heroína ha dado paso a la Cocaína como droga más mencionada en los episodios de urgencias por consumo de sustancias psicoactivas. Así, **la proporción de urgencias hospitalarias por reacción aguda** a drogas en que se menciona la cocaína pasó del 26.1% en 1996 al 49% en 2002. Si se toma como referencia la droga que el personal sanitario relaciona con el episodio de urgencia sigue siendo la más frecuente (44,7%). Además, en España podría estar aumentando el uso problemático de cocaína fumada ("crack") pero aún no existen datos concluyentes.

Las personas consumidoras de éxtasis atendidas en urgencias en 2002 presentaban una media de edad de 24,2 años (la segunda más baja). Siendo la proporción de urgencias hospitalarias en que se menciona su consumo de 1.6% en 1996 al 6.3% en 2002.

Según *el informe anual sobre las urgencias relacionadas con el consumo de sustancias psicoactivas en el año 2004* en Andalucía se recogieron 485 casos en los dos hospitales que participan en este registro (Huelva y Córdoba). En el 13,3% de los casos el ingreso estaba relacionado exclusivamente con el consumo de Cocaína y en el 18,6% además se relacionaba con el consumo de otra sustancia de abuso, predominantemente Opiáceos.

Las personas enfermas que manifestaron haber consumido anfetaminas, Éxtasis, y otras drogas de síntesis supusieron un porcentaje notablemente inferior (alrededor del 1% para cada una de estas sustancias).

Desgraciadamente no es posible hacer una interpretación de los datos de este informe en cuanto a tendencias (incremento o descenso) ya que el año anterior los criterios que determinaban la inclusión de un caso en el registro sufrieron modificaciones significativas.

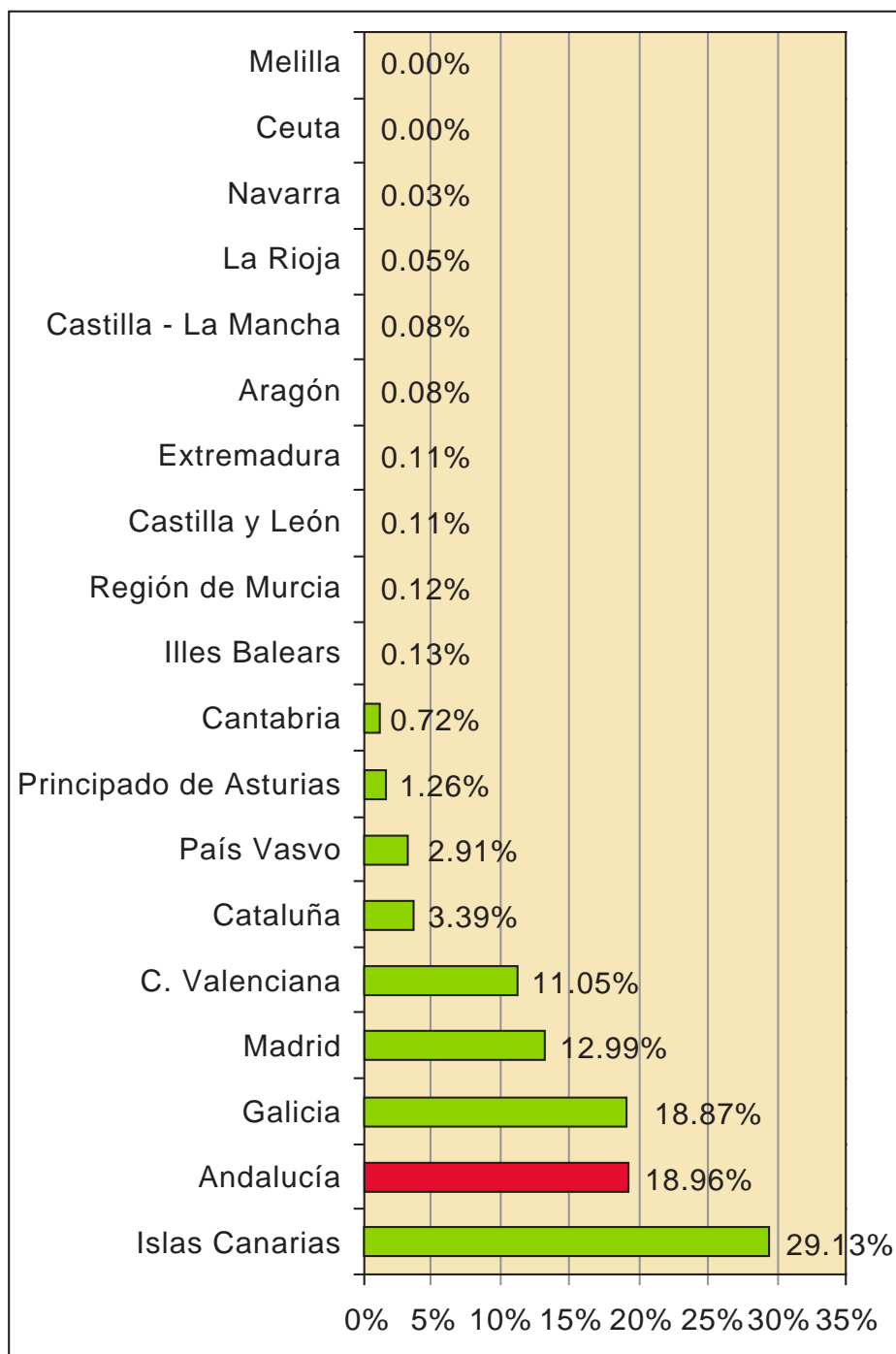
### 3.6 INFORMACIÓN SOBRE INCAUTACIONES, DETENCIONES Y DENUNCIAS POR DROGAS.

Los datos de incautaciones indican que la cocaína es la tercera droga de mayor tráfico del mundo. Europa registra el 17% del total de cantidades incautadas a nivel mundial. En el año 2003, las incautaciones españolas representaron más de la mitad del total de incautaciones y cantidades aprehendidas de cocaína en la UE. En lo referente al éxtasis, el 58% de las cantidades incautadas corresponden a Europa Central y Occidental, aunque en estas existe una tendencia al descenso desde el año 2002.

Del análisis de los datos que aporta la Estadística Anual sobre drogas, se desprende que a lo largo del año 2004 se han producido un total de 14.267 detenciones por tráfico de drogas, lo que supone un aumento del 10.86% con respecto al año anterior. El perfil de la persona detenida en España por tráfico de drogas es el siguiente: Hombre (85% de los casos), entre 19 y 40 años (72% de las veces) y español (en un 64%). Igualmente se han practicado 150.193 denuncias por infracción a la Ley Orgánica 1/1992 de Protección de la Seguridad Ciudadana.

En cuanto a las cantidades incautadas, 33.136Kg fueron de cocaína, lo que supone un descenso del 32.76% con respecto al año anterior, y 796.833 unidades de éxtasis, lo que supone un incremento del 3.23% con respecto al 2003. En ese mismo año, en Andalucía se intervino el 18,96% de toda la Cocaína incautada en el estado español lo que supuso un incremento del 134,15% con respecto al año anterior; y el 23,76% del Éxtasis, con un incremento anual del 344,55%.

### Cantidades de Cocaína por Comunidades Autónomas 2004



Fuente: Estadística Anual sobre drogas 2004

### 3.7 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- “Los andaluces ante las drogas IX 2005”. II Plan Andaluz sobre Drogas y Adicciones. Consejería para la Igualdad y Bienestar Social. Junta de Andalucía.
- “Informe sobre el indicador Admisiones a Tratamiento en Andalucía 2005”. Dirección General para las Drogodependencias y Adicciones. Observatorio Andaluz sobre Drogas y Adicciones
- “Informe sobre la encuesta escolar realizada en Andalucía 2002”. Comisionado para las Drogodependencias. Consejería de Asuntos Sociales. Junta de Andalucía.
- “Informe sobre el indicador de mortalidad por reacción aguda a sustancias psicoactivas en Andalucía. 2003”. Dirección General para las Drogodependencias y Adicciones. Conserjería de Igualdad y Bienestar Social. Junta de Andalucía.
- “Informe sobre las urgencias relacionadas con el consumo de sustancias psicoactivas en Andalucía 2004” Dirección General para las Drogodependencias y Adicciones. Observatorio Andaluz sobre Drogas y Adicciones. Conserjería de Igualdad y Bienestar Social. Junta de Andalucía.
- “Encuesta Escolar 2004” Observatorio Español sobre Drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- “Estadística anual sobre drogas 2004”. Gabinete de Análisis y Prospectiva sobre el Tráfico de Drogas, Blanqueo de Capitales y Delitos Conexos. Ministerio del Interior.
- “El problema de las drogas en Europa”. Informe Anual 2005. Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías.
- Estudio de evolución del informe de ‘Los Andaluces ante las Drogas’ (1987-2003). Dirección General para las Drogodependencias y Adicciones. Observatorio Andaluz sobre Drogas y Adicciones. Consejería de Igualdad y Bienestar Social. Junta de Andalucía.
- “Situación y tendencias de los problemas de drogas en España”. Informe 2004 del Observatorio Español sobre Drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- “Adicción a la cocaína: Neurobiología, clínica, diagnóstico y tratamiento”. Luis Caballero Martínez. Ed. PNSD. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005



# 4 - CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LOS TRASTORNOS POR CONSUMO DE SUSTANCIAS ESTIMULANTES

**Autores:**

**José A. Segura Zamudio**

**José M<sup>a</sup> Martín de la Hinojosa Blázquez**





Los criterios de definición de caso que se van a seguir para la valoración clínica diagnóstica son los internacionalmente reconocidos por la Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-10, y los criterios de la Asociación Americana de Psiquiatría sobre Diagnóstico del Estado Mental o DSM-IV.

Los criterios diagnósticos de ambos sistemas para la dependencia son muy parecidos pero no idénticos. La CIE-10 contiene los siete puntos del DSM-IV, pero los condensa en cinco criterios y añade un sexto que hace referencia al comportamiento de anhelo (“craving”) por la sustancia.

Los profesionales del campo de las adicciones hemos de abordar los casos y diagnosticar con la mayor certeza y fiabilidad posibles, estableciendo los términos que se justifican con los parámetros más aceptados internacionalmente. Recurrimos por ello a los criterios establecidos por el DSM IV-TR y el CIE 10, que son los instrumentos de definición de trastornos mentales más internacionalmente asumidos. Ahora bien ello no quiere decir que sean formas de diagnosticar imprescindibles ni incuestionables, pero posiblemente son las que menos aspectos dejan a la subjetividad y por ello las de más confianza para actuar.

Además hemos de añadir que a estos criterios diagnósticos los diferentes profesionales dedicados a las adicciones hacen uso de una serie de instrumentos diagnósticos que nos permiten una valoración aún más concisa de cada caso, estos instrumentos serán detallados en los diferentes capítulos de la guía.

#### **DIFERENCIAS ENTRE LA CIE-10 Y EL DSM-IV:**

Los criterios diagnósticos de la CIE-10 para el consumo abusivo resultan menos específicos que los del DSM-IV, ya que requieren “pruebas evidentes de que el consumo es responsable de daños físicos o psíquicos, incluyendo afectación de la capacidad de juicio o comportamiento disfuncional que puede conducir a una incapacidad para mantener relaciones interpersonales o a que estas sean negativas”. En la CIE-10, este trastorno viene recogido con el nombre de consumo perjudicial. Es importante señalar que en estudios en los que se han utilizado ambos sistemas de clasificación se ha constatado la baja concordancia para este diagnóstico.

Para el diagnóstico de dependencia sin embargo son muy parecidos, ya que los criterios del DSM-IV están contenidos en la CIE-10. No obstante, existe una diferencia remarcable: en el DSM-IV no aparece el criterio relacionado con el “deseo intenso o vivencia de compulsión para consumir la sustancia”. Por otro lado, el método para establecer la significación clínica es diferente en ambos sistemas: el DSM-IV especifica que ha de existir “un patrón desadaptativo del consumo de sustancia que genere malestar clínico importante o deterioro de la actividad del individuo”; la CIE-10 requiere una duración mínima de un mes o bien una repetición de los episodios durante un periodo de 12 meses para el diagnóstico.

Los criterios de la intoxicación son prácticamente iguales en ambas clasificaciones. En cuanto a la abstinencia, el DSM-IV especifica que los síntomas deben provocar un malestar clínico significativo o deterioro de las actividades de la persona, mientras que la CIE-10 únicamente requiere los síntomas descritos. (Fernández, Gutiérrez y Marina. 2002)

**DEPENDENCIA – DSM IV**

**DEPENDENCIA – CIE 10**

<p>Patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva deterioro o malestar clínicamente significativo expresado por tres o más de los siguientes ítems, en algún momento de un periodo continuado de doce meses.</p>	<p>Tres o más de las siguientes manifestaciones aparecidas simultáneamente durante al menos un mes o en un periodo de doce meses.</p>
<p>1. TOLERANCIA definida por:  a) Necesidad de cantidades marcadamente crecientes para conseguir intoxicación o el efecto deseado.  b) El efecto de la misma cantidad de sustancia disminuye con su consumo continuado.</p>	<p>1. Evidencia de Tolerancia a los efectos de la sustancia como necesidad de aumentar significativamente las dosis para conseguir la intoxicación o el efecto deseado, o marcada disminución del efecto con el consumo de la misma cantidad.</p>
<p>2. ABSTINENCIA, definida por cualquiera de los siguientes ítems:  a) Síndrome de abstinencia característico de la sustancia.  b) Se toma la sustancia o similar para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.</p>	<p>2. Cuadro fisiológico de abstinencia cuando se consume menos sustancia o se termina el consumo, apareciendo el s. de abstinencia de la sustancia o su uso con la intención de evitar los síntomas de abstinencia.</p>
<p>3. La sustancia se toma con frecuencia en cantidades mayores o durante un periodo más largo de lo que se pretendía.</p>	<p>3. Disminución de la capacidad de controlar el consumo, para evitar el inicio, para poder terminarlo o para controlar la cantidad consumida.</p>
<p>4. Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo.</p>	<p>4. Deseo intenso o vivencia de compulsión a consumir la sustancia.</p>
<p>5. Emplea mucho tiempo en actividades de obtención de la sustancia, en el consumo o en la recuperación de los efectos de la sustancia.</p>	<p>5. Preocupación con el consumo que se manifiesta por el abandono de otras fuentes de placer o diversiones por el consumo o el empleo de gran parte del tiempo en obtener, consumir o recuperar de los efectos de la sustancia.</p>
<p>6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo.</p>	<p>6.</p>
<p>7. Continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos, recidivantes o persistentes, causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.</p>	<p>7. Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, siendo el consumidor consciente de ellas</p>
<p>Especificar:  Si cumple 1 ó 2: Dependencia fisiológica.  No cumple 1 ó 2: No hay Dependencia fisiológica</p>	<p>Puede ser especificada si se desea, como:  Con consumo continuo.  Con consumo episódico.</p>

Tomado: Llopis. 2002

## 4.1 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS GENERALES:

### 4.1.1 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS GENERALES CIE-10:

La clasificación CIE-10 designa a los Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotropas con los códigos del F10-19.

Siendo el:

F14

Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de cocaína.

F15

Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de otros estimulantes (incluyendo la cafeína).

Trastornos cuya gravedad va desde la intoxicación no complicada y el consumo perjudicial hasta cuadros psicóticos y de demencia manifiestos. Todos ellos son secundarios al consumo de una o más sustancias psicotropas (aun cuando hayan sido prescritas por un médico). La sustancia referida se indica mediante el segundo o tercer carácter (los dos primeros dígitos tras la letra F) y el cuarto y quinto caracteres codifican los cuadros clínicos concretos. No todos los códigos del cuarto carácter son aplicables a todas y cada una de las sustancias.

F1x.0 Intoxicación aguda.

F1x.1 Consumo perjudicial.

F1x.2 Síndrome de dependencia.

F1x.3 Síndrome de abstinencia.

F1x.4 Síndrome de abstinencia con delirium.

F1x.5 Trastorno psicótico.

F1x.6 Síndrome amnésico.

F1x.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol o por sustancias psicotropas.

F1x.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento.

F1x.9 Trastorno mental o del comportamiento sin especificación.

Pautas para el diagnóstico

La identificación de la sustancia psicotropa involucrada, que puede hacerse mediante los datos proporcionados por el propio individuo, de los análisis objetivos de muestras de orina, sangre, etc., o de cualquier otra fuente (muestras de sustancias en las pertenencias del enfermo, síntomas y signos clínicos o información proporcionada por terceros).

Muchas de las personas que consumen sustancias psicotropas no se limitan a una sola. No obstante, la clasificación diagnóstica del trastorno debe hacerse, cuando sea posible, de acuerdo con las sustancias (o de la clase de sustancias) consumidas más importantes. Por ello, en caso de duda, hay que tener en cuenta la sustancia o el tipo de sustancia que causa el trastorno presente en el momento y aquella que se consume con más frecuencia, en especial cuando se trata de un consumo continuo o cotidiano.

Únicamente en los casos en los que el consumo es errático e indiscriminado o en los que se recurre a una mezcla inseparable de diferentes sustancias, debería codificarse en F19, trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de múltiples sustancias psicotropas o de otras sustancias psicotropas. Si se hubiera identificado el consumo de varias sustancias concretas, todas ellas deben ser codificadas.

El uso patológico de otras sustancias no psicotropas como laxantes, aspirinas, etc., debe codificarse de acuerdo con F55, abuso de sustancias que no crean dependencia (con un cuarto carácter para especificar el tipo de sustancia consumida).

Los casos en los que los trastornos mentales (particularmente delirium en la edad avanzada) sean debidos a sustancias psicotropas, pero sin la presencia de uno de los trastornos incluidos en este capítulo (por ejemplo uso perjudicial o síndrome de dependencia) deberían codificarse en F00-F09. Cuando un cuadro de delirium se superpone a uno de los trastornos incluidos en esta sección debería codificarse mediante F1x.3 ó F1x.4.

### **F1x.0 Intoxicación aguda**

Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicotropas o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas.

#### **Pautas para el diagnóstico**

La intoxicación aguda suele estar en relación con la dosis de la sustancia, aunque hay excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente (por ejemplo, con una insuficiencia renal o hepática) en los que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave. La desinhibición relacionada con el contexto social (por ejemplo, en fiestas o carnavales) debe también ser tenida en cuenta. La intoxicación aguda es un fenómeno transitorio. La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo, y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo de la sustancia. La recuperación es completa excepto cuando el tejido cerebral está dañado o surge alguna otra complicación. Los síntomas de la intoxicación no tienen por qué reflejar siempre la acción primaria de la sustancia. Por ejemplo, las sustancias psicotropas depresoras del sistema nervioso central pueden producir síntomas de agitación o hiperreactividad o las sustancias psicotropas estimulantes, dar lugar a un estado de introversión y retraimiento social. Los efectos de algunas sustancias como el cánnabis y los alucinógenos son particularmente imprevisibles. Por otra parte, muchas sustancias psicotropas pueden producir efectos de diferentes tipos en función de la dosis. Por ejemplo, el alcohol que a dosis bajas parece tener efectos estimulantes del comportamiento, produce agitación y agresividad al aumentar la dosis y a niveles muy elevados da lugar a una clara sedación.

Puede recurrirse al quinto carácter siguiente para indicar si la intoxicación aguda tiene alguna complicación:

F1x.00 No complicada (los síntomas varían de intensidad, pero suelen estar en relación con la dosis, en especial a los niveles mas altos).

F1x.01 Con traumatismo o lesión corporal.

F1x.02 Con otra complicación médica (por ejemplo, hematemesis, aspiración de vómitos, etc.)

F1x.03 Con delirium.

F1x.04 Con distorsiones de la percepción.

F1x.05 Con coma.

F1x.06 Con convulsiones.

### **F1x.1 Consumo perjudicial**

Forma de consumo que está afectando ya a la salud física (como en los casos de hepatitis por administración de sustancias psicotropas por vía parenteral) o mental, como por ejemplo, los episodios de trastornos depresivos secundarios al consumo excesivo de alcohol.

Pautas para el diagnóstico

El diagnóstico requiere que se haya afectado la salud mental o física del que consume la sustancia.

Las formas perjudiciales de consumo suelen dar lugar a consecuencias sociales adversas de varios tipos. El hecho de que una forma de consumo o una sustancia en particular sean reprobados por terceras personas o por el entorno en general, no es por sí mismo indicativo de un consumo perjudicial, como tampoco lo es sólo el hecho de haber podido derivar en alguna consecuencia social negativa tales como ruptura matrimonial.

### **F1x.2 Síndrome de dependencia**

Conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para la persona, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo (a menudo fuerte y a veces insuperable) de ingerir sustancias psicotropas (aun cuando hayan sido prescritas por un médico o médica), alcohol o tabaco. La recaída en el consumo de una sustancia después de un período de abstinencia lleva a la instauración más rápida del resto de las características del síndrome de lo que sucede en personas no dependientes.

Pautas para el diagnóstico

El diagnóstico de dependencia sólo debe hacerse si durante en algún momento en los doce meses previos o de un modo continuo han estado presentes tres o más de los rasgos siguientes:

- a)** Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia.
- b)** Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia o alcohol, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo para controlar la cantidad consumida.
- c)** Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia (ver F1x.3, F1x.4) cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese, cuando se confirme por: el síndrome de abstinencia característico de la sustancia; o el consumo de la misma sustancia (o de otra muy

próxima) con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

**d)** Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas (son ejemplos claros los de la dependencia al alcohol y a los opiáceos, en las que hay individuos que pueden llegar a ingerir dosis suficientes para incapacitar o provocar la muerte a personas en las que no está presente una tolerancia).

**e)** Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.

**f)** Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, tal y como daños hepáticos por consumo excesivo de alcohol, estados de ánimo depresivos consecutivos a períodos de consumo elevado de una sustancia o deterioro cognitivo secundario al consumo de la sustancia.

Una característica esencial del síndrome de dependencia es que deben estar presentes el consumo de una sustancia o el deseo de consumirla. La conciencia subjetiva de la compulsión al consumo suele presentarse cuando se intenta frenar o controlar el consumo de la sustancia. Este requisito diagnóstico excluye a las personas enfermas quirúrgicos que reciben opiáceos para alivio del dolor y que pueden presentar síntomas de un estado de abstinencia a opiáceos cuando no se les proporciona la sustancia, pero que no tienen deseo de continuar tomando la misma.

El síndrome de dependencia puede presentarse a una sustancia específica (por ejemplo, tabaco y diazepam), para una clase de sustancias (por ejemplo, opiáceos) o para un espectro más amplio de sustancias diferentes (como en el caso de las personas que sienten la compulsión a consumir por lo general cualquier tipo de sustancias disponibles y en los que se presentan inquietud, agitación o síntomas somáticos de un estado de abstinencia, al verse privados de las sustancias).

El diagnóstico de síndrome de dependencia se puede especificar más con los siguientes códigos de cinco caracteres:

F1x.20 En la actualidad en abstinencia.

F1x.21 En la actualidad en abstinencia en un medio protegido (hospital, comunidad terapéutica, prisión, etc.).

F1x.22 En la actualidad en un régimen clínico de mantenimiento o sustitución supervisado (por ejemplo, con metadona, con chicles o parches de nicotina) (dependencia controlada).

F1x.23 En la actualidad en abstinencia con tratamiento con sustancias aversivas o bloqueantes (por ejemplo, disulfiram o naltrexona).

F1x.24 Con consumo actual de la sustancia (dependencia activa).

F1x.25 Con consumo continuo.

F1x.26 Con consumo episódico (dipsomanía).

### **F1x.3 Síndrome de abstinencia**

Conjunto de síntomas que se agrupan según diferentes modos y niveles de gravedad que se presentan cuando hay una abstinencia absoluta o relativa de una determinada sustancia, tras un consumo reiterado, generalmente prolongado o a dosis elevadas. El comienzo y la evolución del estado de abstinencia están limitados en el tiempo y están relacionados con el tipo de la sustancia y la dosis consumida inmediatamente antes de la abstinencia. El síndrome de abstinencia puede complicarse con convulsiones.

#### **Pautas para el diagnóstico**

El síndrome de abstinencia es uno de los indicadores de la presencia del síndrome de dependencia (véase F1x.2), por lo cual este diagnóstico también debe ser tomado en consideración.

Los síntomas somáticos varían de acuerdo con la sustancia consumida. Los trastornos psicológicos (por ejemplo ansiedad, depresión o trastornos del sueño) son también rasgos frecuentes de la abstinencia. Es característico que las personas enfermas cuenten que los síntomas del síndrome de abstinencia desaparecen cuando vuelven a consumir la sustancia.

Los síntomas del síndrome de abstinencia pueden inducirse por estímulos condicionados o aprendidos, aun en la ausencia de un uso previo inmediato de la sustancia. En estos casos el diagnóstico de síndrome de abstinencia sólo se hará si lo requiere su gravedad. El diagnóstico de síndrome de abstinencia puede concretarse más con un quinto carácter:

F1x.30 No complicado.

F1x.31 Con convulsiones.

### **F1x.4 Síndrome de abstinencia con delirium**

Trastorno en el que un síndrome de abstinencia (ver F1x.3) se complica con un delirium.

#### **4.1.2 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS GENERALES DSM-IV:**

Trastornos relacionados con sustancias

F 14 Trastornos relacionados con cocaína

F 15 Trastornos relacionados con anfetaminas (o sustancias de acción similar)

#### **Trastornos relacionados con sustancias**

Trastornos por consumo de sustancias

Trastornos inducidos por sustancias

Trastornos por consumo de sustancias

F1x.2xDependencia de sustancias

F1x.1Abuso de sustancias

## **F1x.2x Criterios para Dependencia de sustancias**

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

**1.** tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:

(a) una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado

(b) el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado

**2.** abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:

(a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia (v. Criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas)

(b) se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia

**3.** la sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía

**4.** existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia

**5.** se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p. ej., visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (p. ej., fumar un pitillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia

**6.** reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia

**7.** se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (p. ej., consumo de la cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera)

*Codificación* del tipo de sustancia en el tercer dígito.

*Codificación* del curso de la dependencia en el quinto dígito:

0 Remisión total temprana

0 Remisión parcial temprana

0 Remisión total sostenida

0 Remisión parcial sostenida

2 En terapéutica con agonistas

1 En entorno controlado

4 Leve/moderado/grave



*Especificar si:*

Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si se cumplen cualquiera de los puntos 1 o 2)

Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si no se cumplen los puntos 1 y 2)

### **F1x.1 Criterios para Abuso de sustancias**

**A.** Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:

1. consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (p. ej., ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa)

2. consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (p. ej., conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia)

3. problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (p. ej., arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia)

4. consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (p. ej., discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física)

**B.** Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.

*Codificación* del tipo de sustancia en el tercer dígito.

### **Trastornos inducidos por sustancias**

F1x.00 Intoxicación por sustancias

F1x.3 Abstinencia de sustancias

### **F1x.00 .Criterios para Intoxicación por sustancias**

**A.** Presencia de un síndrome reversible específico de una sustancia debido a su ingestión reciente (o a su exposición). Nota: diferentes sustancias pueden producir síndromes idénticos o similares.

**B.** Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos debidos al efecto de la sustancia sobre el sistema nervioso central (p. ej., irritabilidad, labilidad

emocional, deterioro cognoscitivo, deterioro de la capacidad de juicio, deterioro de la actividad laboral o social), que se presentan durante el consumo de la sustancia o poco tiempo después.

**C.** Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

*Codificación del tipo de sustancia en el tercer dígito.*

### **F1x.3. Criterios para Abstinencia de sustancias**

**A.** Presencia de un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

**B.** El síndrome específico de la sustancia causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.

**C.** Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

*Codificación del tipo de sustancia en el tercer dígito.*

## **4.2 TRASTORNOS RELACIONADOS CON COCAÍNA**

Trastornos relacionados con sustancias

### **1.- Trastornos relacionados con cocaína**

#### **1.A.Trastornos por consumo de cocaína**

F14.2xDependencia de cocaína (304.50)

F14.1Abuso de cocaína (305.30)

#### **1.B.Trastornos inducidos por cocaína**

F14.00.Intoxicación por cocaína (292.89)

F14.04.Intoxicación por cocaína, con alteraciones perceptivas

F14.3.Abstinencia de cocaína (292.0)

F14.03.Delirium por intoxicación por cocaína (292.81)

F14.51.Trastorno psicótico inducido por cocaína: con ideas delirantes (292.11)

F14.52.Trastorno psicótico inducido por cocaína: con alucinaciones (292.12)

F14.8.Trastorno del estado de ánimo inducido por cocaína (292.84)

F14.8.Trastorno de ansiedad inducido por cocaína (292.89)

F14.8.Trastorno sexual inducido por cocaína (292.89)

F14.8.Trastorno del sueño inducido por cocaína (292.89)

F14.9.Trastorno relacionado con cocaína no especificado (292.9)

## **F14.00 Criterios para el diagnóstico de Intoxicación por cocaína (292.89)**

**A.** Consumo reciente de cocaína.

**B.** Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (p. ej., euforia o afectividad embotada; aumento de la sociabilidad; hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad; tensión o cólera; comportamientos estereotipados; deterioro de la capacidad de juicio, o deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante, o poco tiempo después, del consumo de cocaína.

**C.** Dos o más de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cocaína:

1. taquicardia o bradicardia
2. dilatación pupilar
3. aumento o disminución de la tensión arterial
4. sudoración o escalofríos
5. náuseas o vómitos
6. pérdida de peso demostrable
7. agitación o retraso psicomotores
8. debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas
9. confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma

**D.** Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Nota de codificación: Codificar F14.04: Con alteraciones perceptivas.

Este diagnóstico puede realizarse cuando los criterios coinciden con intoxicación por cocaína y las alucinaciones auditivas, visuales o táctiles, con juicio de realidad intacto o las ilusiones aparecen en ausencia de delirium.

## **F14.3 Criterios para el diagnóstico de Abstinencia de cocaína (292.0)**

**A.** Interrupción (o disminución) del consumo prolongado de abundantes cantidades de cocaína.

**B.** Estado de ánimo disfórico y dos (o más) de los siguientes cambios fisiológicos que aparecen pocas horas o días después del Criterio A:

1. fatiga
2. sueños vívidos y desagradables
3. insomnio o hipersomnia
4. aumento del apetito
5. retraso o agitación psicomotores

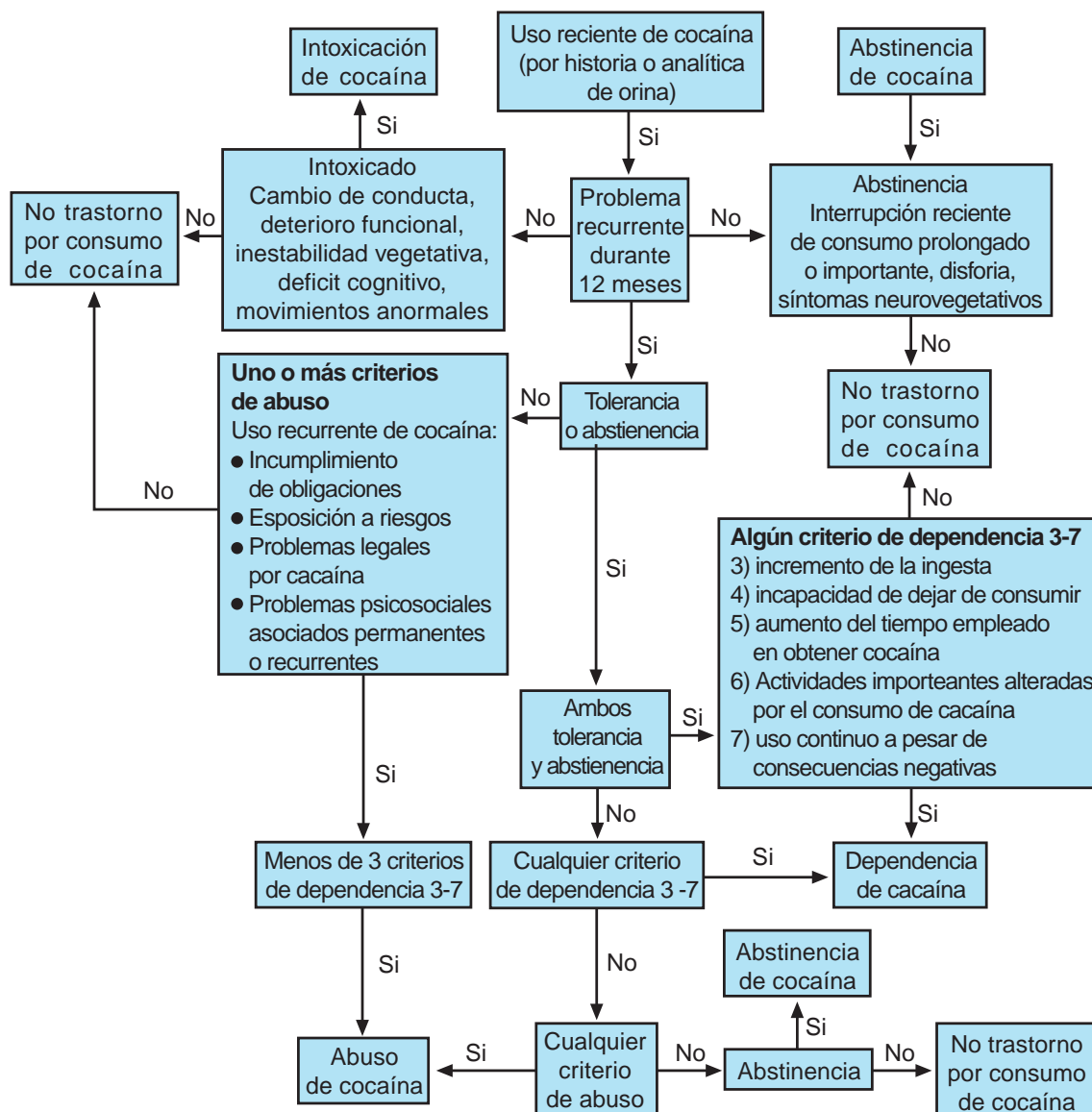
C. Los síntomas del Criterio B causan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.

D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

### Arbol de decisión para el diagnóstico de los trastornos por consumo de cocaína

Tomado de Jin CY, McCance-Katz EF (2004). *Substance abuse: cocaine use disorders*.

En: Tasman A, Kay J, Liberman JA. *Psychiatry 2nd ed. pp 1010-1036. Chichester (UK): Wiley*



Fuente: Caballero, 2005

### 4.3 TRASTORNOS RELACIONADOS CON ANFETAMINAS (O SUSTANCIAS DE ACCIÓN SIMILAR):

Trastornos relacionados con sustancias.

Trastornos relacionados con anfetaminas (o sustancias de acción similar)

Trastornos por consumo de anfetamina

F15.2x Dependencia de anfetamina (304.50)

F15.1 Abuso de anfetamina (305.30)

### **Trastornos inducidos por anfetamina**

F15.00 Intoxicación por anfetamina (292.89)

F15.04 Intoxicación por anfetamina, con alteraciones perceptivas

F15.3 Abstinencia de anfetamina (292.0)

F15.03 Delirium por intoxicación por anfetamina (292.81)

F15.51 Trastorno psicótico inducido por anfetamina: con ideas delirantes (292.11)

F15.52 Trastorno psicótico inducido por anfetamina: con alucinaciones (292.12)

F15.8 Trastorno del estado de ánimo inducido por anfetamina (292.84)

F15.8 Trastorno de ansiedad inducido por anfetamina (292.89)

F15.8 Trastorno sexual inducido por anfetamina (292.89)

F15.8 Trastorno del sueño inducido por anfetamina (292.89)

F15.9 Trastorno relacionado con anfetamina no especificado (292.9)

### **F15.00 Criterios para el diagnóstico de Intoxicación por anfetamina (292.89)**

**A.** Consumo reciente de anfetamina o sustancias afines (p. ej., metilfenidato).

**B.** Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (p. ej., euforia o embotamiento afectivo; cambios de la sociabilidad; hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad, tensión o cólera; comportamiento estereotipado; deterioro de la capacidad de juicio o de la actividad social o laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de anfetamina o sustancias afines.

**C.** Dos (o más) de los siguientes signos y síntomas, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de anfetaminas o sustancias afines:

1. taquicardia o bradicardia
2. dilatación pupilar
3. tensión arterial aumentada o disminuida
4. sudoración o escalofríos
5. náuseas o vómitos
6. pérdida de peso demostrable
7. agitación o retraso psicomotores
8. debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas
9. confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma

**D.** Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Nota de codificación: Codificar F15.04 si: Con alteraciones perceptivas.

Este diagnóstico se realiza cuando los criterios coinciden con intoxicación por anfetaminas y alucinaciones con juicio de realidad intacto o ilusiones auditivas, visuales o táctiles en ausencia de un delirium.

### **F15.3 Criterios para el diagnóstico de Abstinencia de anfetamina (292.0)**

**A.** Interrupción (o disminución) del consumo de anfetamina (o sustancias afines) después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

**B.** Estado de ánimo disfórico y dos (o más) de los siguientes cambios fisiológicos, que aparecen horas o días después del Criterio A:

1. fatiga
2. sueños vividos, desagradables
3. insomnio o hipersomnia
4. aumento del apetito
5. retraso o agitación psicomotores

**C.** Los síntomas del Criterio B causan un malestar clínicamente significativo o un deterioro laboral o social, o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

**D.** Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

#### **LIMITACIONES DE LAS CLASIFICACIONES:**

La mayor de las críticas a las clasificaciones nosológicas empleadas en la actualidad es que son sistemas categoriales, que no se adaptan por tanto a la realidad clínica que entiende las dependencias más bien como dimensionales. Además, en dichas clasificaciones el diagnóstico de abuso o de consumo perjudicial se considera como el primer eslabón de la dependencia, cuando la realidad clínica nos muestra que esta apreciación es cuestionable. No obstante, aunque se considere la dependencia como un proceso gradual, como un continuum, la necesidad de establecerle umbral para el diagnóstico hace válidas en la práctica estas clasificaciones.

Pero existen otras insuficiencias. Una es que el diagnóstico es poco flexible y abierto a matices, ya que como mucho distingue si existe o no dependencia física. Tampoco existen criterios diferenciales y específicos para "poblaciones especiales" como por ejemplo la población adolescente. Otra, general para las clasificaciones a las que nos referimos, es que no aparecen los aspectos etiológicos implicados. Y ninguna recoge la presencia de factores neurobiológicos, psicológicos o ambientales. Todo ello tiene importancia al restar posibles implicaciones terapéuticas al diagnóstico. El intento de clasificaciones con ejes multiaxiales no parece haber resuelto las mencionadas limitaciones en la práctica clínica. (Fernández, Gutiérrez y Marina. 2002).

### **4.4 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

- American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Mason, 2002.
- Caballero L. Adicción a cocaína: neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento. Delegación Plan Nacional sobre Drogas. 2005.

- Fernandez JJ, Gutierrez E, Marina PA. Actuaciones Clínicas en trastornos adictivos: Generalidades en la actuación clínica en las adicciones. Criterios diagnósticos. Aula Médica. 2002.
- Galanter M, Cléber HD. Tratamiento de los Trastornos por Consumo de Sustancias de la American Psychiatric Press .Masson. 1997.
- Hales RE, Yudofsky SC. Tratado de psiquiatría clínica. Masson. 2004.
- Llopis JJ. Monografía Cocaína: Dependencia, Intoxicación aguda y síndrome de abstinencia por cocaína. Adicciones: V13, suplemento 2.2001.
- Mirin SM. Guía clínica para el tratamiento de los trastornos por consumo de sustancia. Ars Médica.
- OMS. Guía de la clasificación CIE-10. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Panamericana, 2000.
- OMS. Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. 2004.
- Perez L. Biblioteca básica Dupont Pharma para el médico de atención primaria-Cocaína: Adicción y terapéutica. Dupont Pharma. 2000.





## 5 - PROPUESTAS DE INTERVENCIÓN

**Autoras:**

**M<sup>a</sup> José Machado Díaz**  
mjmachado@dipucadiz.es

**Remedios Liria Corral**  
rlriaco@dipalme.org



## 5.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS SISTEMAS DE TRATAMIENTO

Las necesidades asistenciales que plantean los problemas derivados de los consumos de estimulantes no permiten una respuesta indiscriminada.

La evaluación de las necesidades a atender obliga a una pormenorización de los instrumentos terapéuticos y los recursos con los que se cuenta. El mejor objetivo terapéutico es siempre el más adecuado a las circunstancias de cada momento, la abstinencia no debe ser nunca una circunstancia excluyente de la asistencia, la persona que decide seguir consumiendo tiene derecho a ser atendida de sus patologías secundarias

La determinación individualizada de los objetivos terapéuticos, debe ser construida desde la realidad de las posibilidades asistenciales, por ello **la derivación** forma parte de las estrategias de intervención, siempre que reúna unas exigencias mínimas y que, en definitiva, se ponga al servicio de empujar positivamente el proceso evolutivo de la persona consumidora. Una vez que han sido determinados los objetivos terapéuticos, es preciso pasar a la delimitación de cuáles pueden ser las estrategias más adecuadas para alcanzarlos. Cuando se habla de **estrategias**, se hace referencia al **instrumento terapéutico** y al régimen de utilización del mismo. Hay que determinar qué tipo de actuación concreta o qué tipo de recurso instrumental habrá que prescribir y cual debe de ser la intensidad y la forma de utilización de los mismos. Puesto que no todo los dispositivos pueden hacer de todo y cada uno de ellos está especialmente dotado para alguna intervención particular, es importante analizar cual de ellos resulta más adecuado ante las necesidades a solucionar planteadas

Dentro de cada dispositivo son muy diferentes las intervenciones concretas de que se disponen; la elección entre ellas supone una exigencia metodológica que no siempre es fácil. El régimen de aplicación del instrumento seleccionado puede marcar diferencias sustanciales entre los hipotéticos resultados que razonablemente quepan esperar.

El modelo de intervención asistencial más ampliamente utilizado se estructura en torno a las siguientes fases: Recepción, Acogida y Valoración Diagnóstica (médica, psicológica y social). Estas son las distintas fases en que tradicionalmente se divide la intervención en drogodependencias, división realizada más por motivos didácticos que ajustada a la realidad, ya que las distintas fases se solapan y superponen, concurrendo de forma paralela en muchos aspectos. La intervención asistencial se encuadra bajo una serie de principios que garantizan un abordaje, lo más óptimo posible, de la persona con problemas de adicciones.

Además de los principios generales descritos en el II Plan Andaluz sobre Drogas y Adicciones como son: Responsabilidad Pública, Igualdad, y Universalidad, Globalidad, Normalización e Integración entre otros, podemos tener en cuenta los siguientes:

- **Individualización:** La atención a la persona con problemas de adicción a estimulantes será adaptada a sus necesidades y características personales y sociales, realizándose un Plan de Tratamiento Individual y un seguimiento para cada una de ellas.

- **Flexibilidad:** en todo momento habrá que adaptarse a las necesidades y a los cambios que se vayan produciendo.

- **Integralidad:** el abordaje debe ser biopsicosocial, considerando a la persona en su totalidad e interviniendo en todas las áreas afectadas como consecuencia de su adicción. Es por ello por lo que se requerirán equipos de profesionales de varias disciplinas que actuaran desde un modelo de intervención interdisciplinar.

- **Participación:** la persona con problemas de dependencia tiende a participar en su propia recuperación conociendo en todo momento la evolución de su tratamiento.

- **Diversificación:** Incrementando la oferta de recursos y programas asistenciales y de incorporación social, así como en la investigación y evaluación de las actuaciones.

- **Complementariedad:** convivirán en todo momento los programas dirigidos a la abstinencia como los dirigidos a la reducción de riesgos y daños.

- **Confidencialidad:** se asegura la confidencialidad y protección de datos según la legislación vigente.

Será necesario procurar la máxima normalización de la asistencia prestada, para ello es preciso desarrollar la coordinación de las redes asistenciales de tratamiento con los sistemas públicos de salud y servicios sociales, de forma que se rentabilicen al máximo los recursos y se eviten duplicaciones.

### 5.1.1 CIRCUITO TERAPÉUTICO

Desde la perspectiva asistencial, el eje principal o mecanismo vertebrador de los distintos programas lo denominamos Intervención asistencial y tiene como características principales las siguientes:

- El modelo se estructura en torno a las siguientes fases de tratamiento: Recepción, Acogida, Valoración Diagnóstica e Incorporación Social.
- Atención personalizada con una amplia oferta de recursos y programas.
- Abordaje interdisciplinar según se indicó anteriormente para responder a las demandas de los usuarios, con un claro fin de adaptarse a sus necesidades.

**RECEPCIÓN:** Es el primer contacto de la persona usuaria con el servicio, realizándolo con el personal administrativo recepcionista ó informador, no obstante no en todos los dispositivos existentes en nuestra Red se viene desarrollando esta actuación. Es una fase muy importante, donde la actitud de escucha crea un clima de acogida y apoyo. Sus finalidades serán:

\*Recogida de datos de la persona:

FICHA DE REGISTRO DEL USUARIO/A. Aquí se recogerán los datos de filiación y algunos datos de su situación actual (Droga problema, demanda. etc).

\* Información sobre funcionamiento y características del servicio.

\* Establecer la primera cita de Acogida.

### 5.1.1.1 ACOGIDA Y ANÁLISIS DE LA DEMANDA

Cuando un usuario/a acude con una demanda por problemas relacionados con el consumo de estimulantes, existe un detonante que hace que sea en ese momento y no en otro cuando pide la ayuda, porque empieza a intuir que dichos problemas están relacionados con dicho consumo y para atender correctamente dicha demanda será muy importante lo siguiente:

- Establecer una buena relación terapéutica.
- Instrumentar esta relación como objeto para la motivación.
- Conocer cómo se implementa y qué elementos tienen un programa de tratamiento.
- Conocer que se puede hacer con algunas situaciones especiales.

El proceso motivacional por el cual una persona decide iniciar el cambio de conducta respecto al consumo de estimulantes es muy complejo, siendo necesario contemplar elementos cognitivos, emocionales, y eventos vitales entre otros.

Según los autores Prochaska y Di Clemente en un estudio que realizaron en 1983, a pacientes que realizaron con éxito un tratamiento y dejaron de usar sustancias psicoactivas, propusieron que el paso de persona consumidora a estar abstinente se produce en una sucesión de etapas, que describieron de la siguiente manera:

#### ***ETAPA PRECONTEMPLATIVA:***

En esta situación los pacientes consideran que no tienen que cambiar nada porque no ven el problema. Es el caso de los que acuden presionados por la familia en contra de su voluntad. En estos casos es muy importante seguir manteniendo el contacto con los familiares e informar objetivamente a la persona que realiza el consumo.

#### ***ETAPA CONTEMPLATIVA:***

Es aquella en que las personas son conscientes de que existe un problema y piensan seriamente superarlo, pero aún no se han comprometido a hacerlo, no se sienten preparadas.

#### ***ETAPA DE DETERMINACIÓN O PREPARACIÓN:***

Es aquella etapa en que la persona ha realizado mejoras en sus problemas de comportamiento con la intención de cambiar en un futuro próximo, pero sin conseguir que sus acciones sean efectivas.

#### ***ETAPA DE ACCIÓN:***

En esta etapa la persona modifica su comportamiento, experiencias o entorno con el fin de superar sus problemas. Implica cambios de comportamiento más visibles y requiere compromiso de tiempo y energía. Es el momento del logro y mantenimiento de la abstinencia por un periodo prolongado de tiempo.

### **ETAPA DE MANTENIMIENTO:**

Esta etapa es definida por el trabajo que hace la persona por prevenir una recaída y consolidar los resultados obtenidos durante la acción. Es una continuación, no una ausencia de cambio.

#### **Etapas del cambio y tareas del terapeuta**

<b>Etapa del paciente</b>	<b>Tareas del terapeuta</b>
Precontemplación	Aumentar la percepción de los riesgos que corre el Paciente y de los problemas derivados de su conducta actual.
Contemplación	Inclinar la balanza evocando las razones para cambiar y los riesgos de no cambiar. Ayudar a aumentar la autoeficacia para el cambio de la conducta actual.
Preparación	Ayudar al paciente a determinar el mejor curso de acción que hay que seguir para conseguir el cambio.
Acción/Mantenimiento	Ayudar al paciente a dar los pasos hacia el cambio. Ayudar a identificar y a utilizar las estrategias para prevenir las recaídas.
Recaída	Ayudar al paciente a renovar el proceso de contemplación, preparación y acción, sin que aparezca un bloqueo o una desmoralización debidos a la recaída.

Al ser la recaída la norma más que la excepción en los problemas adictivos, Prochaska y cols. Introdujeron una modificación en este esquema, de forma que cuestionaron la progresión lineal de las etapas del cambio, para convertirla en espiral. Es decir de una persona en etapa de mantenimiento puede tener una recaída y pasa de nuevo a una etapa de precontemplación o contemplación, desde donde iniciaría más tarde un nuevo proceso de cambio.

Este modelo espiral de las etapas del cambio facilita la selección de los objetivos que pueden plantearse en cada momento de la intervención terapéutica. Las estrategias terapéuticas deben tener presentes las circunstancias en que se encuentra cada persona, individuales y contextuales, así como los recursos con los que se cuentan para poder intervenir.

Dependiendo de la etapa en la que se encuentre la persona puede realizar una petición de iniciar tratamiento, que no siempre significaría el abandono del consumo de estimulantes, hasta conseguir la abstinencia.

Es muy importante saber qué quiere, cómo lo quiere y por qué lo quiere.

Durante la acogida, que sería el primer contacto que se establece entre la persona usuaria y el profesional que realiza la misma, existe una petición de ayuda especializada para tratar su problema, hasta que se consiguen los diferentes objetivos terapéuticos transcurre un proceso que tendrá diversas etapas o fases. Las funciones de esta primera serían las siguientes:

- Establecerán clima de diálogo y comprensión.
- Transmitir la sensación de que es atendido y escuchado.
- Establecer un marco referencial e informar sobre su posible proceso de tratamiento.

Lo que nos permitirá realizar dicho análisis es aquella parte del proceso de intervención que tiene por objeto averiguar cuáles son sus necesidades, qué es lo que quiere del servicio y la capacidad para iniciar un proceso terapéutico. Cuanto antes se inicie el programa de intervención terapéutica, menores serán los riesgos que padecerá la persona y mayor la eficacia y la eficiencia.

Por tanto el éxito de la intervención, estará sustentado en variables psicosociales y toxicológicas de la persona, y las inherentes al programa de tratamiento. Ambas series de factores deben complementarse para que la probabilidad de conseguir los objetivos sea mayor. Oferta y demanda encontrarán su punto de intersección en el análisis de dicha demanda que permitirá establecer una propuesta de intervención individual y específica para cada persona, que hará que se utilicen diferentes recursos.

La demanda de ayuda surge en una situación, en la cual tanto el paciente como su familia han ensayado diferentes soluciones al problema, por lo que será necesario conocer que mantiene dicha situación, que necesidades generan y cuáles esperan que sean cubiertas por el servicio tanto por el consumidor como por su familia.

El análisis de estas necesidades cobra todo su sentido en la propuesta de intervención, que deberá establecerse sobre las necesidades sentidas y requeridas por la parte no dependiente de la persona enferma. La necesidad de pedir ayuda surge generalmente de una situación de crisis provocada por las complicaciones que genera la dependencia tanto para la persona consumidora como para su familia.

***Demanda de ayuda personal:***

- Necesidades subjetivas o sentidas.
- Necesidades que se pueden objetivar.
- Condicionantes individuales de la demanda.

*Necesidades subjetivas:* La persona consumidora es la que determinará que quiere y como lo quiere. Esta voluntad expresa aunque sesgada es el motivo de nuestra posible intervención y sobre ella está la única posibilidad de intervención, por lo tanto no se puede descalificar al protagonista desde el principio. Nos mostrarán como la persona ve su propia situación y que pide con relación a ella.

En esta demanda subjetiva se detecta un triple componente:

a) Una parte estará explicitada en la demanda y son claramente señaladas ya que pide ayuda inequívoca.

**b)** Otras no se señalan con claridad pero se encuentran traduciendo el componente implícito de la petición. La ayuda que pide es confusa y a veces se disimula (ejemplo la persona acude presionada por la familia).

**c)** Dificultades reconocidas pero sobre las que no quiere que se actué y otras serie de necesidades pantalla o pseudo necesidades que constituyen un componente destinado a disimular la intervención que realmente es necesaria.

*Necesidades objetivadas:* Debe realizarse un trabajo de objetivación del que va a resultar no solo la fijación de la auténtica dimensión de las mismas, sino la ejecución de otras de las cuales no se tenía ninguna señal en ese primer contacto con el profesional.

*Aspectos contextuales:* Se refieren al estudio de la motivación y de la capacidad de cambio. Las necesidades que surgen de dicho análisis no deben confundirse con los objetivos terapéuticos que finalmente se seleccionen.

### 5.1.1.2 VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO.

El Diagnóstico se entiende como un proceso continuo no limitado a un momento de la intervención. No obstante en la fase inicial disponer de un diagnóstico de presunción lo más completo posible va a facilitar la elaboración de un plan terapéutico y la organización de los tratamientos de manera más efectiva. El diagnóstico se irá completando conforme se vayan consiguiendo objetivos parciales. Para realizar el diagnóstico, el terapeuta o la terapeuta de acogida organizará entrevistas con otros profesionales del equipo multidisciplinar para poder completarlo. Una vez valorada la demanda y las características del caso, decidirá la forma y momento de llevarse a cabo estas otras entrevistas, en las que se contemplará:

#### • VALORACIÓN MÉDICA:

El médico o la médica será la encargada de realizar la historia clínica, exploraciones y/o cuantas pruebas complementarias estime oportunas que junto con Enfermería cumplimentará los datos médicos de la FIBAT.

Si la persona acude consumiendo estimulantes será necesario realizar una desintoxicación, que podrá ser ambulatoria u hospitalaria, o en comunidad terapéutica si la persona va a necesitar posteriormente dicho recurso, dependiendo de la historia toxicológica y de su situación social.

Los objetivos específicos dentro de esta intervención pueden ser los siguientes:

- Atender la sintomatología del síndrome de abstinencia orgánico.
- Prevenir, detectar y atender la patología orgánica y psiquiátrica asociada a las conductas adictivas.
- Valorar y en su caso incluir en tratamientos sustitutivos a aquellas personas que lo requieran.
- Realizar formación en educación para la salud (profilaxis de enfermedades infecto-contagiosas, adquisición de hábitos saludables, etc.)



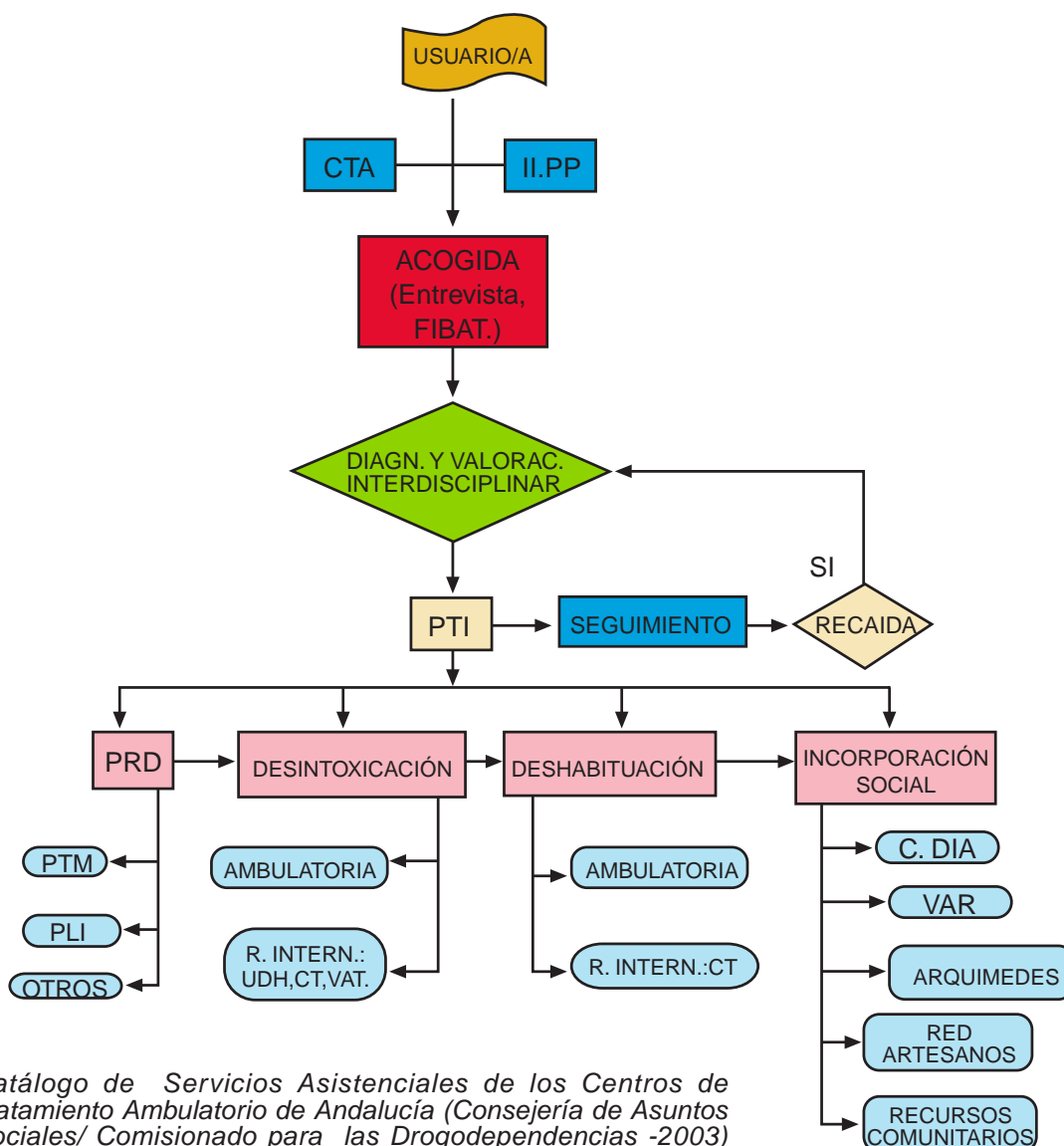
• **VALORACIÓN PSICOLÓGICA:**

El psicólogo o psicóloga será la encargada de realizar el diagnóstico psicológico, para ello se basará en una serie de pruebas e instrumentos para el diagnóstico hasta completar dicha valoración psicológica para poder emitir posteriormente un diagnóstico de personalidad que será importante a la hora de elegir la estrategia terapéutica a seguir y los objetivos de la fase de deshabituación.

• **VALORACIÓN SOCIAL :**

El trabajador o trabajadora social será el profesional que a través de los instrumentos adecuados pueda conocer, analizar y orientar sobre los aspectos educativos, formativos, prestaciones sociales, medio ambientales, vivienda, judiciales y sociolaborales para promover la normalización social mediante la gestión y coordinación en su caso, tanto de los recursos generales como específicos. Así como intervenir durante el proceso terapéutico en todas aquellas circunstancias judiciales, administrativas, económicas y sociolaborales que puedan afectar al mismo.

**Esquema de Circuito Asistencial**



Catálogo de Servicios Asistenciales de los Centros de Tratamiento Ambulatorio de Andalucía (Consejería de Asuntos Sociales/ Comisionado para las Drogodependencias -2003)

### 5.1.1.3 DEFINICIÓN DEL PLAN DE TRATAMIENTO INDIVIDUALIZADO.

Una vez obtenida toda la información y recopilada en el Historial Unificado del paciente se elaborará el plan de actuación individualizado que será el conjunto de actividades, estrategias, y recursos a utilizar para conseguir los objetivos, diseñados específicamente para cada persona por el equipo Terapéutico. Dichos objetivos deben ser cuantificables para poder ser evaluados periódicamente y redefinidos en su caso, a lo largo del proceso terapéutico.

**Se entiende por intervención en drogodependencias aquellas iniciativas específicas destinadas a influir en las personas consumidoras de estimulantes y en su entorno más inmediato.**

Se puede decir que la intervención directa tiene tres ámbitos de actuación ya señalados anteriormente:

- Intervención médica.
- Intervención psicológica
- Intervención social.

El sistema asistencial se basa en la estructuración de circuitos terapéuticos que se complementa en *niveles funcionales de intervención*, escalonados según el grado de especialización y de accesibilidad.

**Primer nivel:** será la puerta de entrada a la red asistencial. Son recursos más accesibles y los que menos exigencias plantean. Los cometidos de este primer nivel son la detección, captación, motivación y derivación a otros recursos especializados para iniciar tratamiento así como la atención de las necesidades sociales y sanitarias básicas de la persona consumidora de estimulantes. También se facilitará información y orientación a sus familiares. Se desarrollarán actuaciones para reducir daños y riesgos relacionados con el consumo de estimulantes.

**Segundo nivel:** Es el eje fundamental de la red asistencial. Los recursos están en manos de equipos multidisciplinares, situándose los centros de tratamiento ambulatorios y los recursos especializados de carácter general. En este nivel se desarrollarán la evaluación diagnóstica, la desintoxicación y deshabitación. Es donde se diseñan y planifican los planes terapéuticos individualizados para conseguir la incorporación social.

**Tercer nivel:** compuesto por recursos específicos con un elevado grado de especialización para el tratamiento. Se accede a ellos por derivación de los dispositivos de segundo nivel. Se sitúan recursos como las comunidades terapéuticas o las unidades de desintoxicación.

**Cuarto nivel:** Su función es favorecer la incorporación social. Se situarán recursos tanto generales como específicos, siempre que consigan dotar a la persona de las habilidades y competencias necesarias para favorecer su plena incorporación social. El acceso a estos recursos será por derivación de dispositivos de segundo o tercer nivel. Algunos de estos recursos de este nivel son: viviendas de incorporación social, centros ocupacionales, talleres laborales o empresas de inserción.

## **INTERVENCIÓN SOCIAL:**

La intervención social podría definirse como el proceso de vinculación con la realidad social, económica, cultural, afectiva que realiza una persona después de un periodo de crisis, de aislamiento o de exclusión con dicha realidad.

Al igual que ocurre con la asistencia, no existen programas de incorporación o de inserción rígidas, sino que deberán elaborarse procesos, o itinerarios, de incorporación individualizados para cada persona. Toda incorporación tenderá a ser global abarcando diferentes áreas para no estar condenada al fracaso a medio y largo plazo. Deberá iniciarse en el momento del tratamiento, y no considerarlo una fase posterior al mismo para conseguir la incorporación en su entorno social.

### **5.1.1.3.1 RECURSOS DE UN SISTEMA DE TRATAMIENTO.**

Un sistema de tratamiento en materia de adicciones a psicoestimulantes debe disponer de todos aquellos recursos necesarios que permitan cumplir con la amplia definición de tratamiento propuesta por la OMS. Para ello debemos considerar la coexistencia de dos tipos de personas potenciales.

1. - Quienes solicitaran tratamiento específico para su enfermedad adictiva.
2. - Quienes no solicitan tratamiento pero podrán beneficiarse de estrategias de intervención breve.

Es importante no olvidar la existencia de un amplio colectivo, que aún sin solicitar explícitamente una intervención terapéutica, precisan de la misma. Consumos de riesgo y abusos de sustancias estimulantes sin un adecuado nivel de motivación para el tratamiento, son dos situaciones comúnmente observadas en los sistemas de atención primaria y social por lo que las intervenciones breves serán de enorme utilidad en este nivel.

Un sistema de atención debe asegurar los siguientes tipos de servicios:

1. Detección precoz de casos, en servicios de atención primaria. (Social y sanitaria )
2. Información y orientación a recursos específicos.
3. Intervención breve en personas con baja motivación o no dependientes con consumos de riesgo.
4. Búsqueda activa de casos.
5. Programas de reducción de daños.
6. Desintoxicación ambulatoria.
7. Desintoxicación hospitalaria.
8. Tratamiento ambulatorio de prevención de recaídas.
9. Tratamiento de centros de día, dirigido a personas desempleadas y a necesidades de tratamiento más intensivas, específicas (familia) y /o grupales.
10. Recursos residenciales de media-larga estancia.
11. Servicios específicos para menores y mujeres.
12. Servicios de atención en crisis.

### 13. Sistema de seguimiento de casos.

La enumeración de servicios puede ser incrementada, según las necesidades específicas, todas deberán estar debidamente dimensionadas en virtud de las necesidades recogidas en la planificación.

## **5.2. RECURSOS ESPECÍFICOS DE DROGODEPENDENCIAS Y SERVICIOS SOCIO-SANITARIOS.**

El abordaje terapéutico como hemos desarrollado anteriormente tiene como objetivo comun: mantener al paciente en tratamiento, conseguir su abstinencia y prevenir la recaída.

Es sabido que el consumo de sustancias estimulantes producen alteraciones en las esferas cognitiva, emocional y psicosocial, por ello se pueden beneficiar de un diagnóstico, tratamiento y lograr una estabilidad clínica predecible en el paciente.

En la Intervención Integral se contempla la complejidad bio-psico-sociales de las personas consumidoras de cocaína y otros estimulantes, junto a la farmacoterapia para ello debemos incluir en las propuestas de intervención:

- La psicoterapia.
- Los abordajes individuales, familiares y grupales.
- La intervención de índole informativa /educativa.
- Terapia Individual.
- Psicoterapias comparadas.
- Grupos de Autoayuda.
- Grupos Psicoterapéuticos.
- Así como otros tratamientos que vayan desarrollándose a través de la Investigación

Los recursos a los que debe orientar/derivar a las personas consumidoras dependerán de:

- La clínica que presente la persona.
- Las preferencias de la misma y de la familia.
- Las necesidades sentidas y requeridas a nivel terapéutico.

Los entornos terapéuticos para personas dependientes a sustancias estimulantes se cree que deben ser menos restrictivos terapéuticamente y que no interfieran demasiado en la vida cotidiana y siempre que la persona sea capaz de albergar un tratamiento seguro y lo más eficaz posible.

Todo ello conllevará un Plan de Intervención Individualizado que tendrá como objetivos el trabajar con la persona consumidora a corto, medio y largo plazo para lograr su abstinencia y afrontar las recaídas, así como disponer de un Contexto de tratamiento adecuado a las características presentadas por la persona Adicta.

Por ello se dispone de una red de recursos y programas coordinados entre la Red de

Drogodependencias y la Red Socio-Sanitaria de forma que la población beneficiaria de los mismos se les oriente hacia un circuito Asistencial que atienda las demandas de uso, abuso o dependencia producida por sustancias psicoestimulantes a la persona de forma que utilice la más eficaz para solucionar su problema de dependencia.

Dichos recursos tienen cobertura Universal, de acceso directo y gratuito creando centros públicos y centros privados concertados que deben cumplir las siguientes características:

- Contar con Equipos Interdisciplinarios ( con Licenciatura en medicina, psicología, derecho y diplomatura en trabajo social, enfermería... )
- Estar Inscritos, Autorizados, Acreditados y Supervisados por la Institución procedente.
- Y cumplir con los requisitos Materiales y Funcionales de los Dispositivos ó Recursos:

1. Deberán disponer de Reglamento de Régimen Interno.
2. Derechos y Deberes de los Usuarios.
3. Reglas de Funcionamiento del Centro.
4. Régimen de Admisiones y Bajas.
5. Consentimiento Informado.

El Sistema Asistencial existente en la actualidad se basa en la creación de estructuras para apoyar la Intervención Terapéutica desde los distintos niveles de Intervención, siendo estos creados según las necesidades de especialización y la facilidad de accesibilidad a los mismos.

Para ello se establece un marco de coordinación entre los Servicios Sociales y Sanitarios en colaboración conjunta con entidades públicas y privadas, creando una estructura física en los Centros de Tratamiento Ambulatorio, dividiéndose en dos :

- Sistema Público.
- Sistema Privado Concertado.

**Centros de Tratamiento Ambulatorio Públicos-** tienen como característica principal el ser centros especializados en la atención a los problemas derivados del consumo de drogas y otras Adicciones y en consecuencia se definen como el eje operativo del II Plan Andaluz Sobre Drogas y otras Adicciones, su ámbito de actuación va enfocada a las tres Areas más influyentes en nuestro campo: la prevención, asistencia e incorporación social. Sus recursos van dedicados a la prevención, orientación, desintoxicación, deshabitación, rehabilitación y reinserción del drogodependiente en régimen abierto.

Constituyen el primer nivel de atención de la Red de Drogodependencias y a través de ellos se producen las derivaciones al resto de recursos provinciales, municipales y regionales. Desarrollan las distintas fases del proceso terapéutico, además de realizar actividades de prevención, reducción de daños e Incorporación Social, con el objetivo último de conseguir la normalización del drogodependiente.

**CTA- Privados –Concertados-** Desarrollan su actividad asistencial a través de convenios o conciertos con la Junta de Andalucía. Atienden todo tipo de demandas aunque algunos están especializados en adicciones concretas como el alcoholismo y el juego patológico además de tratar dependencias a estimulantes.

Centros Comárcales de Drogodependencias, Centros Municipales de Drogodependencias y Servicios de Atención a las Drogodependencias y otras Adicciones. Realizan las mismas actuaciones de atención especializada que los Centros Provinciales de Drogodependencias y Adicciones en su demarcación territorial.

## **DISPOSITIVOS DE APOYO AL TRATAMIENTO EN LA RED ASISTENCIAL:**

### **Unidades de desintoxicación hospitalaria:**

Están integradas en hospitales y su función principal es la de realizar desintoxicaciones en régimen interno u Hospitalario, cuando la patología asociada ó las circunstancias psicosociales o familiares hacen difícil llevarla acabo de forma ambulatoria.

El papel del tratamiento hospitalario en el caso de los trastornos por adicción a cocaína y otros estimulantes, se realizara un abordaje biológico, con estrategias terapéuticas más medicalizadas a las que ofrecen los centros no hospitalarios ó régimen ambulatorio.

<b>Objetivo</b>	Atender la sintomatología del SAO en regimen de internamiento.
<b>Prioridad</b>	Embarazadas y Menores
<b>Temporalidad</b>	10-20 días

### **Comunidades terapéuticas:**

Centros de rehabilitación de carácter residencial que ofrecen asistencia orientada a la deshabitación de la conducta adicta, a la rehabilitación del hábito de comportamiento de la persona drogodependiente y seguimiento de las patologías orgánicas asociadas, en un entorno controlado. Debido a la reconducción de las intervenciones en comunidad terapéutica, se puede realizar la indicación para el tratamiento de desintoxicación, así como actividades encaminadas a la incorporación social.

Estará indicado dicho recurso en aquellas situaciones donde es conveniente separar al individuo de su medio ambiente y trabajar la confrontación y adquisición pautas de afrontamiento, situaciones de riesgo que sufra en su medio y así como trabajar factores desencadenantes de las recaídas.

<b>Objetivo</b>	Facilitar la desintoxicación, Dehabitación en un entorno controlado.
<b>Prioridad</b>	E.A.I.P. Embarazadas y Menores
<b>Temporalidad</b>	2meses / 9 meses. Segun Objetivos: Corta / Media / Larga estancia

### **Viviendas de apoyo al tratamiento:**

Son dispositivos de apoyo y de preparación de la persona consumidora. Se pretende con ello cubrir las necesidades básicas, así como facilitar un lugar físico donde realizar un tratamiento de forma temporal para derivar el caso a otro recurso de mayor exigencia y estabilidad.

<b>Objetivo</b>	Cubrir necesidades básicas, preparar al afectado para la utilización de otro recurso
<b>Prioridad</b>	Sin Hogar
<b>Temporalidad</b>	1 - 3 meses aprox

### Viviendas de apoyo a la reinserción

Son unidades de alojamiento y convivencia ubicadas en edificios de zonas urbanas/rurales normalizadas, destinadas a personas consumidoras de drogas en su proceso terapéutico, con el fin de lograr la integración familiar y social. Se realiza la prescripción del mismo a personas que carecen de un sistema de relaciones y de apoyo social en su entorno, y que han logrado una estabilidad en su proceso terapéutico necesitando de este recurso para su integración y normalización.

<b>Objetivo</b>	Aprendizaje de pautas para la normalización, hábitos saludables de ocio, académicas y laborales
<b>Prioridad</b>	Escaso apoyo familiar y dificultad para la adaptación en su medio
<b>Temporalidad</b>	8/12 meses según valoración

### Centros de encuentro y acogida

Son aquellos recursos que, en régimen de internamiento temporal y/o ambulatorio plantean su intervención en el ámbito social, sanitario y terapéutico a demanda, con el objetivo de paliar o minimizar las consecuencias derivadas del consumo de drogas, mediante actuaciones dirigidas a mejorar la calidad de vida y disminuir la morbimortalidad de la persona consumidora.

<b>Objetivo</b>	Paliar/ minimizar riesgos y motivar para el tratamiento
<b>Prioridad</b>	Sin hogar, marginación y crisis graves
<b>Temporalidad</b>	Atención inmediata / sin determinar

### Centros de día

Son recursos que facilitan la incorporación social, ubicados en el medio urbano y en los que se realizan actividades formativas y ocupacionales que favorecen la normalización de las personas dependientes de drogas.

Se realizan actividades para las personas que se encuentran en procesos de deshabituación. Desde estos recursos se apoya la aceptación y la integración de su realidad cultural al mismo tiempo que se recuperan las pautas de ocio y tiempo libre, así como los valores éticos, todo ello unido a la importancia que adquiere la formación prelaboral como elemento de integración social.

Las actividades que se realizan en los mismos están orientadas a que adquieran hábitos de vida normalizados, horarios, distribución del tiempo, deportes, actividades laborales, culturales,

educativas y de convivencia, manteniéndose diaria en su propio domicilio. En general se realizan intervenciones socio educativas y laborales de forma coordinada con los CTA

<b>Objetivo</b>	Facilitar el aprendizaje para ocupación del tiempo libre, pautas de comportamiento, etc...
<b>Prioridad</b>	Intervenciones para la reducción de daños y acceso a otros recursos
<b>Temporalidad</b>	Según valoración

## DISPOSITIVOS DE APOYO EN COORDINACIÓN CON LA RED SOCIO-SANITARIA

### Atención Primaria:

Son recursos de salud que se encargan desde la atención primaria de aquellas personas abusadoras o dependientes que piden ayuda ante un servicio normalizado a la vez que realizan seguimiento de patologías orgánicas asociadas. Su objetivo es reducir y/o suprimir el consumo mejorando la calidad de vida de la población atendida, y supervisión clínica de los y las pacientes por parte de los CTA y el SAS, a través de sus Distritos y Centros de Atención Primaria.

Su objetivo a la vez es sensibilizar, detectar situaciones de riesgo ante de que aparezcan patologías asociadas al consumo de drogas entre la población en general, priorizando sobre la población adolescente y el consumo de cannabis, alcohol y cocaína.

1. Programa con Patología Dual (Drogodependencias y Salud Mental): Coordinación y seguimiento de pacientes que presentan patología dual de forma que garantice su atención integral por ambos servicios.

2. Atención Hospitalaria: Coordinación con los hospitales de la zona con los siguientes objetivos: fluidez de comunicación que permita el puntual conocimiento de las entradas y salidas de pacientes con problemas adictivos en tratamiento, de manera que se garantice la continuidad del mismo. Facilitar el acceso a los centros de tratamiento ambulatorios de los casos detectados en el ámbito hospitalario y que son derivados para iniciar tratamiento de su adicción.

3. Organismos gestores del Sistema Sanitario: Consejería de Salud, Delegación de Salud, Distritos Sanitarios: se facilitará la necesaria colaboración entre las instituciones que permita la coordinación adecuada de los recursos asistenciales que precisan las personas con patologías adictivas.

**Servicios Sociales.** De conformidad con la ley 2/1988 de 4 de Abril, los Servicios Sociales de Andalucía se estructuran en el ámbito primario y secundario en dos modalidades:

*Los Servicios Sociales Comunitarios:* Están dirigidos a toda la población y son responsables de la atención de primer nivel en su demarcación territorial, aplicando las prestaciones básicas que define la Ley de Servicios Sociales. Se interviene a nivel de detección precoz de situaciones de riesgo, información de los recursos asistenciales, valoración y en su caso derivación a los



servicios especializados en adicciones, así mismo intervienen en función de sus competencias para atender las necesidades sociales.

Al mismo tiempo desde los Centros de Tratamiento Ambulatorio se facilita información, orientación y asesoramiento de recursos y prestaciones sociales a las personas y familias susceptibles de ser atendidas por los Servicios Sociales Comunitarios, así como las derivaciones correspondientes hacia los mismos para gestionar sus prestaciones. Así mismo se requiere a los Servicios Sociales Comunitarios información de sus programas y su implicación en los objetivos de incorporación social.

En ambos casos se requiere de la correspondiente coordinación Inter.-institucional que posibilite la mejor aplicación del recurso, medida o programas, en función de los objetivos a conseguir.

*Servicios Sociales Especializados:* Son aquellos que se dirigen hacia determinados sectores de población que por sus condiciones o circunstancias, necesitan de una atención específica. Y que estarán en constante coordinación con los centros de tratamiento dadas las características sociales de los consumidores de estimulantes.

### 5.3 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adicciones Vol. 13 suplemento 2 2001 Edita: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
- American Society of Addiction Medicine. Relationship between treatment and self help. Arlington, VA (USA): Public Policy Statements; 1997.
- American Society of Addiction Medicine. The impact of managed care on addiction treatment: a problem in need of solution. Arlington, VA (USA); 1999.
- Calidad de Vida y Atención a Paciente Drogodependientes ( Chicharro Romero J.L. (2005) Sociedad Española de Toxicomanías ( Madrid)
- Cámara, JP De La. Alcoholismo: enseñanzas del coloquio europeo sobre la prevención y el tratamiento del alcoholismo. Madrid: Gráficas González. Madrid; 1954.
- Cancrini, L. El consumo de sustancias en la modernidad- - Psiquiatra y Psicoterapeuta
- Catalogo de Servicios Asistenciales de los Centro de Tratamiento Ambulatorio de Andalucía. Comisionado para las Drogodependencias (Consejería de Asuntos Sociales 2003)
- Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas. Normas de atención para el tratamiento de la dependencia de las drogas; 1999.
- Crowe A, Reeves R. Treatment for Alcohol and other Drug Abuse: Opportunities for Coordination. Technical Assistance Publication Series, N° 11. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Rockville (USA): Center for Substance Abuse Treatment; 1994.
- Delgado Bueno S. Miguel Alambra L. Dependencia a Opiáceos Graves, Dependencia a Cocaína Moderada...
- European Monitoring Center on Drugs and Drug Addiction. 2000 Extended Annual Report in the State of the Drugs Problem in the European Union. Lisbon: European Monitoring Center on Drugs and Drug Addiction; 2000.
- Fundación Marbella Solidaria. Reflexiones sobre Bioética en Adicciones. Centro de Estudios de Bioética en Adicciones.
- Guía Practica Clínica basada en la evidencia para el manejo de la adicción a opiáceos (Dirección General para la Atención a las Drogodependencias y Adicciones, Junta de Andalucía, Consejería de Igualdad y Bienestar Social).
- Godfrey, C. Assessing needs for alcohol services: guidance for purchasers. University of York: Center for Health Economics; 1993.
- Kaelber C, Nobel J. Procedures for assessing alcohol treatment needs. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Rockville (USA), 1982
- Mapa de Dispositivos de Apoyo en el Tratamiento de Drogodependencias de Andalucía en Andalucía (Dirección General para las Drogodependencias y Adicciones).
- Martín Prieto, Javier. Programas asistenciales para drogodependientes. Colección: Manuales prácticos para periodistas. Unión de Asociaciones y Entidades de Atención al Drogodependiente (UNAD).
- Mejías Valenzuela, Eusebio. Objetivos e indicaciones terapéuticas en drogodependencias.
- Modelos de Tratamiento Proyecto Dossier nº 57 p- 27-42. DGPNSD Caballero Martines L ( 2006).
- Monografía Cocaína. Editores: Francisco Pascual, Meritxell Torres- Amador Calafat.
- Motivational interview: a manual for caring professions. Miller W. et al. Guilford Press, New York 1992.
- Observatorio Español sobre Drogas. Informe N° 4 (Marzo 2001). Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio del Interior. Madrid, 2000.
- Plan Nacional Sobre Drogas. Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008. Delegación del

- Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio del Interior. Madrid, 2000
- Plan Nacional Sobre Drogas. Memoria 1999. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio del Interior; 2000
  - Roberts G, Obgorne A. Best Practicas: Substance Abuse Treatment and Rehabilitation. Ottawa (Ganada): Minister of Public Works and Government Services; 1999
  - United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention (UNDCP). World Drug Report 2000. New York: Oxford University Press; 2000.
  - World Health Organization. Approaches to treatment of substance abuse. Geneve, 1393
  - World Health Organization. Comité de Expertos de la OMS en Fármacodependencia. 30º Informe. OMS, Serie de Informes Técnicos 873. Ginebra, 1998.
  - World Health Organization. Levels of cover for alcohol and drug problems: a sequential model. Geneva, 1991.



# 6 - INTERVENCIÓN MÉDICA FARMACOLÓGICA

**Autores:**

**José M<sup>a</sup> Martín de la Hinojosa Blázquez**

**José A. Segura Zamudio**



## 6.1 EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

El abuso y la dependencia de sustancias psicoactivas genera unos problemas clínicos que depende de los momentos históricos y culturales en los que se produce el consumo y varían según los patrones de uso, los grupos sociodemográficos que las consumen, y las expectativas acerca de dichas sustancias. (Robins, 1984).

Sabemos que las propiedades químicas y farmacológicas de una sustancia dada (Weil 1972), no son suficiente para explicar el resultado de su acción en humanos y que los problemas clínicos que generarán en una población concreta dependerán no solo de su estructura química, pureza, dosis, presentación y vía utilizadas, sino también del ambiente físico y social en los que se consume y de las expectativas del sujeto al tomarlas (Oyefeso, 1994). Todo ello, vá a dotar de unas características propias a las personas que atendemos, algo que los profesionales tardamos en aprender y que resulta fundamental e imprescindible a la hora del abordaje terapéutico.

Por tanto, una correcta evaluación y diagnóstico de la persona con abuso o dependencia de estimulantes es la primera fase a la hora de un futuro planteamiento terapéutico, siendo fundamental para una posterior elección del tratamiento. La evaluación debe ser entendida como un proceso continuo realizado tras sucesivas entrevistas, que nos lleve a un mejor conocimiento de la persona con dependencia.

Las personas que acuden para ser tratadas de un trastorno por consumo de sustancias presentan frecuentemente una serie de características transversales determinadas por signos y síntomas de una intoxicación o de abstinencia de la sustancias. Las intoxicación generalmente vendrá acompañada por alteraciones del estado del animo, la función cognitiva y/o de la conducta. Así mismo son frecuentes en este estado de intoxicación el deterioro de las funciones sociales y laborales de la persona. Además es importante destacar, dentro de estas características diagnósticas transversales de los trastornos por uso de sustancia, los trastornos psiquiátricos o médicos secundarios asociados que puedan existir.

Así mismo hemos de distinguir unas características longitudinales, donde es manifiesto que estas personas suelen presentar una historia clínica prolongada con episodios repetidos de intoxicación y abstinencia, intercalados con intentos por evitar el consumo de las sustancia.

Este proceso de instauración de una adicción nos hace ver la necesidad de acercarnos a su diagnóstico desde un aspecto estático desde los criterios diagnósticos internacionales (CIE 10, DSM-IV), así como desde una visión diagnóstica dinámica de la enfermedad.

### **HISTORIA MÉDICA:**

#### ***A.- Entrevista Diagnóstica. (Concenso SEP. 2003)***

La entrevista diagnóstica es el principal instrumento del que se dispone para llegar a un adecuado conocimiento de la persona y del problema que padece, es por tanto el punto de partida para realizar una correcta orientación diagnóstica y terapéutica. La entrevista debe ser flexible, ya que los campos y aspectos a analizar pueden ser muy amplios, teniendo en cuenta las características

y situación clínica de la persona, así como del contexto en el que se realiza este proceso. En esta línea, puede ser interesante concebir la entrevista como un proceso secuencial en el que cada campo sea explorado mediante preguntas llave de carácter general.

Cuando la información obtenida a través de estas preguntas sugiriese la existencia de datos relevantes o importantes, estaría indicado realizar una exploración más meticulosa que permita confirmar o identificar el hallazgo. La entrevista debe tener una naturaleza multidimensional. El uso de sustancias y sus trastornos asociados perturban tan notablemente todos los aspectos de la persona y de su entorno que la exploración no puede reducirse al análisis de un solo aspecto de la situación. Una visión amplia del conjunto permitirá captar de forma más real la magnitud del problema. En la entrevista, hay que examinar aspectos que incluyen la evaluación de la demanda de asistencia, las características del uso de las sustancias y las consecuencias del mismo. Los niveles, patrones e historia del consumo centrarán parte de nuestra atención.

Es conveniente iniciar las preguntas en forma de filtro, interrogando sobre consumos según familias de sustancias (opiáceos, estimulantes, alcohol,...) y luego se concreta en sustancias determinadas. Se intentará describir el patrón de consumo actual (cantidad, frecuencia, duración, vía y coste económico), los cambios que dicho patrón ha sufrido recientemente y se analizará la historia de consumo de la persona, recogiendo las características de las primeras ingestas, las modificaciones en las sustancias y patrones de consumo, y la existencia de periodos previos de abstinencia, considerando los factores y circunstancias que favorecieron ésta.

Los signos y síntomas del uso de sustancias deben ser valorados adecuadamente, así como las consecuencias del mismo. La exploración del estado mental será más o menos exhaustiva en función de los hallazgos que se encuentren, con especial atención a los datos que pudieran confirmar o descartar la existencia de trastornos mentales asociados al uso de sustancias.

El estudio de los antecedentes personales del paciente, psicopatológicos y médicos, como los posibles nexos causales con las sustancias, permitirá reconocer la frecuente patología comórbida de estos. Los antecedentes psiquiátricos familiares o algunos datos psicobiográficos relevantes amplían nuestro conocimiento del paciente y facilitan una mejor comprensión de los factores que han desempeñado un papel etiopatogénico en el desarrollo de los trastornos por uso de sustancias.

La situación social, laboral y legal de la persona son elementos que pueden condicionar la aplicabilidad de los planes terapéuticos. Las características del núcleo familiar, las relaciones extrafamiliares, la situación ocupacional y económica, o la existencia de alguna complicación legal se deben considerar antes de planificar intervenciones terapéuticas para que puedan ser factibles y ajustadas a la realidad de la persona dependiente.

Los factores de actitud de motivación deben considerarse también en el marco de la entrevista y ponderar tanto la percepción que la persona tiene sobre su consumo como la relación que establece entre éste y sus problemas, a la vez que debe aquilatar el compromiso del paciente para modificar su comportamiento las expectativas de éxito para afrontar el tratamiento y la abstinencia.

Los datos de la entrevista diagnóstica deben ser completados con los que proporciona la familia. Se recomienda que sean recopilados por separado y se reseñe la relación que tiene la persona que informa con la persona enferma, así como si se trata del familiar que se hará cargo



del tratamiento. Quienes informan pueden proporcionarnos datos sobre las sustancias que usa, edad de comienzo del consumo, la frecuencia y cantidad de su uso, si existieron periodos de abstinencia, la conducta que tiene cuando se encuentra bajo los efectos de las sustancias, las repercusiones económicas de dicho consumo y los problemas de salud (física o psíquica), laborales, sociales y familiares que le han generado al paciente.

### ***B.- Exploración Física.***

El examen físico ha de ser minucioso, facilitando el hallazgo de posibles signos (marcas de pinchazos, ulceraciones en tabique nasal, etc) y síntomas de consumo (intoxicación, sobredosis, o abstinencia). La exploración permitirá detectar también signos y síntomas que nos orienten o descarten la presencia de patologías orgánicas concomitante. A esta exploración podrá añadirse la realización de pruebas complementarias, algunas de ellas practicadas de rutina y otras se indicarán en función de la clínica, los signos hallados en la exploración y la sospecha diagnóstica. Todo ello, será fundamental para realizar un adecuado abordaje terapéutico.

### ***C.- Pruebas Complementarias.***

Su utilidad fundamental radica en realizar un diagnóstico fiable del consumo de sustancias y facilitar el diagnóstico de los problemas relacionados con el mismo.

### ***D.- Instrumentos de Evaluación.***

En la evaluación clínica utilizamos instrumentos dirigidos a la valoración de la persona dependiente, entendida esta como un proceso amplio y global donde se realizan diferentes tipos de aproximación.

En un primer lugar podríamos utilizar instrumentos para la detección del trastorno, pero estos se suelen realizar en servicios de atención primaria, teniendo como objeto la valoración de personas con síntomas de inicio o avanzados de dependencia a sustancias.

A continuación en la evaluación clínica procederíamos a la utilización de Instrumentos diagnósticos como procedimiento para determinar la presencia de síntomas y signos de abuso o dependencia para lo cual nos regimos por los criterios nosológicos internacionales más aceptados (DSM-IV-R y CIE-10), los instrumentos de referencia en la entrevista clínica de la persona consumidora de estimulantes son las entrevistas clínicas estandarizadas, distinguiendo entre las estructuradas y las semiestructuradas.

Dentro de las entrevistas incluiremos una serie de instrumentos de evaluación dirigidos a medir la gravedad de la dependencia siguiendo criterios de mayor o menor proximidad a los nosológicos internacionales del DSM-IV y CIE-10, (Severity of Dependence Scale S.D.S)

Además hemos de hacer uso de instrumentos que nos aproximen o hagan una estimación del grado de afectación derivados del consumo de sustancias sobre una serie de áreas de funcionamiento como pueden ser el estado general de salud, calidad de vida...Dentro de estos podemos utilizar entrevistas multidimensionales semiestructuradas donde podemos citar el Addiction severity Index (ASI). Escala de gravedad de la adicción, Test de gravedad de la adicción a cocaína, Índice de Gravedad a lo largo de la vida para el trastorno por consumo de cocaína, Escala de

valoración de la gravedad selectiva para cocaína (permite una evaluación del síndrome de abstinencia a cocaína).

Otro grupo de instrumentos que podemos utilizar son los dirigidos al diagnóstico de patología dual, así como los relacionados con la calidad de vida (SF-36)

Además sería necesario incluir cuestionarios para hacer un diagnóstico de la calidad de vida entendiendo esta como la "percepción que tiene la persona de los efectos de una enfermedad o de la aplicación de un tratamiento, en diversos ámbitos de su vida; en especial, de las consecuencias que provoca sobre su bienestar físico, emocional o social".

En resumen, podemos decir que el diagnóstico de los trastornos por consumo de sustancias requiere disponer siempre de una historia clínica completa. Esta contará con al menos los siguientes apartados:

### **1 Examen Médico Completo, donde evaluaremos:**

- Antecedentes personales y familiares.
- Anamnesis y exploración por aparatos para determinar patología orgánica y/o psiquiátrica.

### **2 Pruebas Complementarias:**

- Pruebas de laboratorio: hemograma, fórmula, recuento, VSG, bioquímica, pruebas hepáticas, marcadores de virus VHB, VHC, VIH, Mantoux y si procede Rx tórax y BK de esputos, serolúes, orina y test de gestación en mujeres fértiles que debe repetirse cada tres meses.
- Otras que se valoren adecuadas en cada caso.

### **3 Historia Toxicológica:**

- Antecedentes toxicológicos y tratamientos realizados.
- Situación toxicológica actual (todas las sustancias): sustancias, efectos y síntomas, vías de administración, frecuencia, cantidad, etc.
- Detectar cual es el trastorno de adicción predominante y cuales secundarios.
- Conocer el grado de severidad de la adicción.
- Practicas de riesgo.
- Estimar el grado de afectación que el consumo de sustancias ha producido sobre el organismo y grado de salud.
- Determinar la existencia de un perfil de personalidad con dificultades emocionales y personales que puedan interferir en el tratamiento.
- Situaciones y circunstancias, así como las consecuencias biológicas y psicosociales que el paciente nos aporte, y que influyen en su conducta adictiva.
- Valorar aspectos tales como motivación, expectativas del paciente, implicación familiar, etc, que nos permitan conocer la etapa de cambio en que se encuentra el paciente.
- Conocer como le ha afectado su conducta adictiva en los distintos ámbitos: situación legal, nivel educativo, situación laboral y económica, familiar y social.
- Control toxicológico

## 6.2 CLÍNICAS Y COMPLICACIONES MÉDICAS.

### 6.2.1 COCAÍNA

Las acciones farmacológicas de la cocaína son por: aumento de la actividad simpática, a través del estímulo de receptores  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgicos; el incremento de la temperatura corporal y su efecto como potente estimulante del SNC.

#### ACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LA COCAÍNA Sistema Nervioso Simpático y Aparato Cardiovascular (Estímulo receptores alfa y beta adrenérgicos)

Órgano efector	Respuesta Adrenérgica	Efecto clínico
<b>Ojo</b>		
Músculo radial del iris	Contracción ( $\alpha_1$ )	Midriasis y visión borrosa
Músculo ciliar	Relajación para la visión lejana ( $\beta_2$ )	
<b>Corazón</b>		
Nódulo S.A.	Aceleración de frecuencia ( $\beta_1$ )	Taquicardia, hipertensión
Nódulo A-V	Aumento de la velocidad de conducción ( $\beta_1$ )	Efectos cronotrópico e inotrópico positivos
Aurículas	Aumento de contractilidad y velocidad de conducción ( $\beta_1$ )	(Aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción cardíaca)
Ventrículos	Aumento de contractilidad	
Sistema de His-Purkinje	Aumento de la velocidad de conducción	
<b>Arteriolas</b>		
Coronarias	Constricción ( $\alpha_1, \alpha_2$ )	Alto riesgo de infarto agudo del miocardio y de presentación de
Cerebrales	Dilatación ( $\beta_2$ )	Hemorragias craneales
Pulmonares	Dilatación ( $\alpha_1$ )	
De piel y mucosas	Dilatación	
<b>Pulmones</b>		
Músculo bronquial	Relajación ( $\beta_2$ )	Broncodilatación
Glándulas bronquiales	Inhibición ( $\alpha_1$ )	Disminución de secrecciones bronquiales
<b>Vejiga Urinaria</b>		
Músculo detrusor	Relajación ( $\beta_2$ )	Retención urinaria moderada
Trígono y esfínger	Contracción ( $\alpha_1$ )	
<b>Sistema glandular</b>		
Islotes pancreáticos	Disminuye secreción de insulina y aumenta secreción de glucagon ( $\alpha_2, \beta_2$ )	Efectos hiperglicémicos moderados Sudoración leve
Glándulas salivales	Disminución ligera de secreción	
Glándulas sudoríparas	Secreción ligera ( )	
<b>Tejido adiposo</b>	Lipólisis ( $\beta_2, \beta_3$ )	Liberación ácidos grasos libres

Tomado de Tellez J. Rev. Fac. Med. Nac. Colom. 2005.53.1.

### Temperatura Corporal (Aumento)

- Producción de calor por incremento de actividad muscular.
- Reduce la pérdida de calor (vasoconstricción).
- Pérdida de control central dopaminérgico.

### Sistema Nervioso Central (Potente estimulante)

- Elevación estado de ánimo.
- Sensación de mayor energía y lucidez.
- Hiperactividad motora, verbal e ideativa.
- Disminución del apetito y de la sensación de fatiga.
- Insomnio.
- Alteraciones de la percepción, de la capacidad crítica y discriminativa.
- Pseudoalucinaciones táctiles, auditivas y visuales, conducta estereotipada, bruxismo y convulsiones.
- Tras efecto agudo: cansancio, fatiga y disforia. Craving (Deseo de droga)
- Por vía intravenosa: flash (Intenso placer).

## A. CLÍNICA

El consumo de cocaína se caracteriza por manifestaciones de hiperactividad noradrenérgica y dopaminérgica fundamentalmente, que afecta a los distintos aparatos y sistemas. Los efectos imitan la reacción del organismo ante un estado de hipervigilancia con descarga de neurotransmisores y hormonas endógenas que estimulan los circuitos neurales disminuyendo la sensación de fatiga, hambre y sueño. Las manifestaciones clínicas más comunes son:

### Efectos psicóticos inmediatos al consumo de cocaína

Efectos deseados (síntomas positivos)		Efectos no deseados (síntomas negativos)	
"cualidades psicológicas"	"cualidades corporales"	Físicos	Clínica ansiosa-depresiva
<ul style="list-style-type: none"><li>- Euforia</li><li>- Hiperactividad</li><li>- Hipervigilancia</li><li>- Lucidez</li><li>- Taquipsiquia</li><li>- Mayor conciencia sensorial</li><li>- Sensación de omnipotencia</li><li>- Autoconfianza</li><li>- Megalomanía</li><li>- Egocentrismo</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Mayor sentimiento de energía</li><li>-Inhibición de las sensaciones de:<ul style="list-style-type: none"><li>• fatiga</li><li>• hambre</li><li>• sed</li><li>• sueño</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Hipertensión arterial</li><li>-Taquicardia</li><li>-Sudoración</li><li>-Temblor de brazos y piernas</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Inquietud</li><li>- Nerviosismo</li><li>- Desazón</li><li>- Decaimiento</li><li>- Apatía</li><li>- Vacío interior</li><li>- Tristeza</li><li>- Malestar general</li></ul>

Tomado de Lorenzo, Laredo, Leza y Lizasoain. 2003

No podemos olvidar que debemos tener en cuenta una serie de circunstancias que modifican las características e intensidad del cuadro tóxico:

- El tipo de preparado de cocaína que se consume y pureza del mismo.

- Los contaminantes que incluye el preparado consumido.
- La vía de consumo.
- El ambiente de consumo.
- Tipo de persona consumidora y cantidad consumida.
- Consumo de otras drogas (Policonsumo).
- Etc.

## **DEPENDENCIA**

**La dependencia crónica a cocaína da lugar a un cuadro clínico caracterizado por:**

- Consumo compulsivo de cocaína alternado con breves periodos de abstinencia.
- Deseo patológico de consumo que se incrementa durante la abstinencia.
- Efecto paradójico o Tolerancia inversa.
- Uso continuado de cocaína a pesar de ser consciente de las consecuencias negativas que le produce.
- Disforia, anhedonia, apatía e ideación autolítica.
- Retraimiento, inhibición social e ideación paranoide.
- Déficits cognitivos en memoria, atención y orientación.
- Trastornos del sueño
- Trastornos de la alimentación y frecuente obesidad en varones.
- Cefaleas crónicas y duraderas.
- Lesiones de mucosa nasal en inhaladores y de mucosa orofaríngea en fumadores de base/crack.
- Abandono de las obligaciones laborales y sociales.
- Trastornos conductuales en relación al consumo.
- Deterioro y desestructuración familiar.
- Frecuentes ausencias injustificadas del hogar.
- Incremento de conductas compulsivas.
- Consumo abusivo de otras drogas, preferentemente alcohol.

## **INTOXICACIÓN AGUDA**

Se han descrito como causas de intoxicación:

- Las alteraciones inducidas a nivel de los sistemas de neurotransmisión dopaminérgico y noradrenérgico.

- La acción de la cocaína al disminuir los niveles de serotonina, al reducir su enzima de síntesis al mismo tiempo que incrementa la actividad de la tirosinhidroxilasa.

- Se ha relacionado mayor toxicidad con niveles bajos de colinesterasa en plasma (Hoffman et al 98). Las personas con déficit congénito de pseudocolinesterasa presentan un riesgo altísimo de muerte repentina por uso de cocaína, ya que este enzima es fundamental en la metabolización de la droga (Pérez, Reyes, Hernández 2000).

- También se relaciona una mayor toxicidad con las alteraciones en la sensibilidad del receptor NMDA del glutamato (Druhan y Wile 99; Bell et al 2000, Brackett et al 2000.).

### **EFFECTOS TÓXICOS AGUDOS DE LA COCAÍNA**

- Excitación nerviosa. Euforia. Intranquilidad. Ansiedad.
- Sensación de mayor energía, capacidad y eficacia. Cuadro Hipomaniaco.
- Actividad psicomotriz descontrolada. Comportamientos compulsivos repetitivos.
- Lenguaje incoherente. Locuacidad – verborrea.
- Fiebre.
- Hipertensión.
- Arritmias cardíacas.
- Convulsiones.
- Ideación delirante paranoide, agresividad y violencia, hipersexualidad, megalomanía.
- Pseudoalucinaciones táctiles dermatozoicas (Sd. Magnan).
- Deterioro cognoscitivo y anímico (Síntoma más frecuente). Confusión.
- Colapso.
- Parada respiratoria.
- Muerte.

Las complicaciones orgánicas graves de la intoxicación aguda por cocaína son:

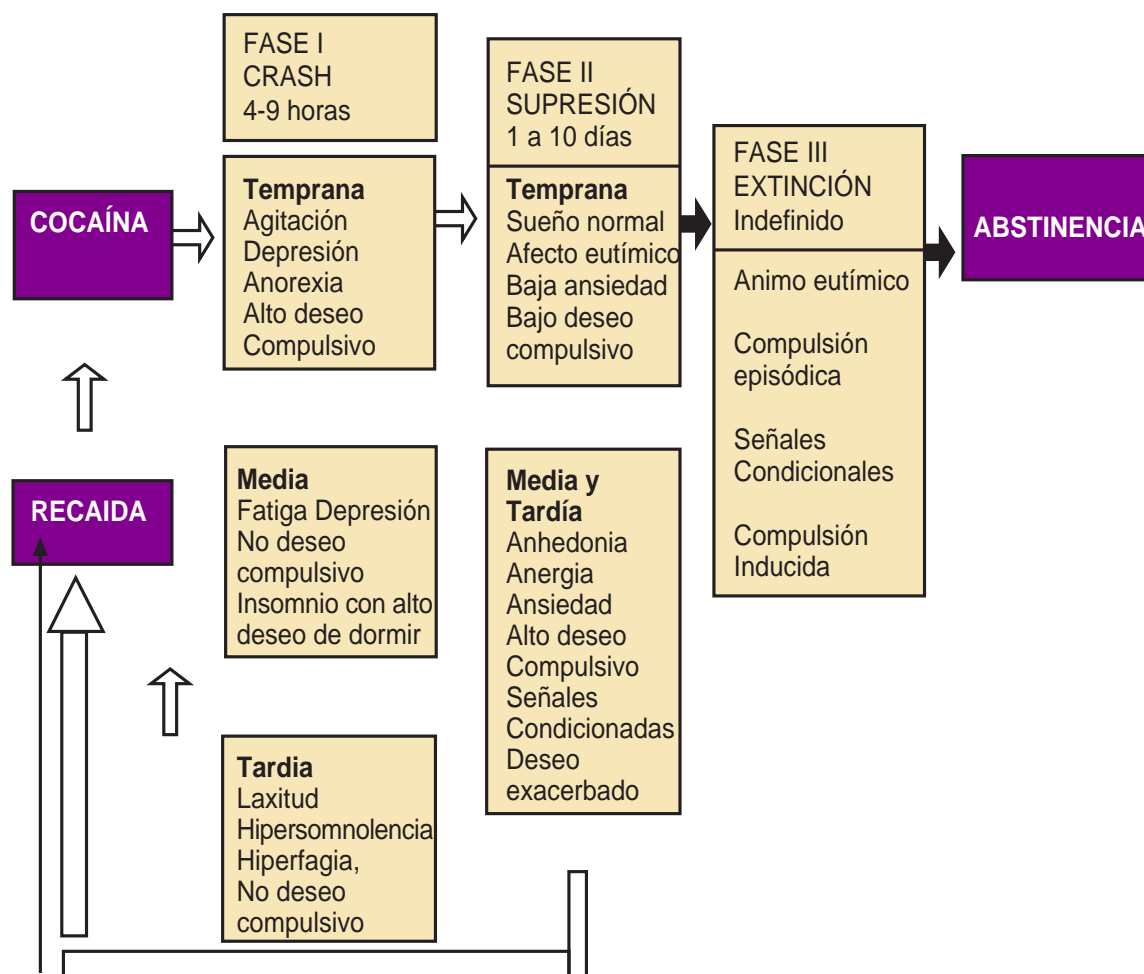
- Taquicardia y arritmia.
- Fallo cardíaco, isquemia, infarto agudo de miocardio, fibrilación ventricular.
- Hemorragias cerebrales e ictus precedidos de intensas cefaleas.
- Crisis comiciales con pérdida de conciencia (Presentan fenómeno Kindling).
- Disnea, fallo respiratorio y asfixia.
- Síndrome hipertérmico con rabdomiolisis y coagulación intravascular diseminada (CID) que desemboca en insuficiencia renal y fallo metabólico generalizado

### **Síndromes Psiquiátricos por intoxicación aguda de cocaína**

Euforia Cocaínica	Disforia Cocaínica	Psicosis Cocaínica
Euforia, labilidad afectiva, aumento función intelectual, hiperalerta, hiperactividad, insomnio, anorexia, hipersexualidad, tendencia a la violencia.	Tristeza, melancolía, apatía, incapacidad de concentración, anorexia e insomnio.	Psicosis, pérdida orientación, alucinaciones, conducta estereotipada, insomnio, tendencia a la violencia.

### **SÍNDROME DE ABSTINENCIA**

El cuadro sintomático tiene un proceso secuencial que se desarrolla en tres fases que arrancan en el mismo momento en que se interrumpe el periodo de atracción, ya sea por agotamiento de la persona consumidora o cuando la droga ya no está disponible.



Modelo de Gawin y Klever de sintomatología de abstinencia a cocaína. Modificado de 31

## B. COMPLICACIONES MÉDICAS:

La cocaína puede afectar a prácticamente todos los órganos de nuestro cuerpo y presentar múltiples complicaciones médicas tras un uso tanto agudo como crónico, pudiendo incluso llegar a provocar la muerte.

### 1. Complicaciones Cardiovasculares:

- Palpitaciones, bradicardia y taquicardia.
- Arritmias: Fibrilación auricular (La más frecuente), taquicardia y fibrilación ventricular (Causa más frecuente de muerte súbita).
- Hipertensión.
- Isquemia miocárdica e infarto agudo de miocardio (Complicación cardiaca más frecuente Miocardiopatía y miocarditis).
- Endocarditis.
- Rotura y disección aórtica.
- Isquemia de otros órganos.

## **2. Complicaciones Respiratorias.**

*Vías respiratorias altas: (Cocaína intranasal).*

- Sinusitis.
- Perforación del tabique nasal.
- Osteitis. Destrucción del macizo facial.
- Quemaduras laringeas.

*Vías respiratorias bajas: (Inhalación cocaína base o crack)*

- Taquipnea y respiración irregular.
- Edema agudo.
- Parada respiratoria.
- Pulmón de crack.
- Reagudizaciones asmáticas.
- Barotrauma (neumotórax, neumomediastino y neumopericardio).

## **3. Complicaciones Neurológicas.**

- Cefaleas (La más frecuente).
- Ictus cerebral y hemorragias cerebrales (Más frecuente subaracnoideas)
- Convulsiones (Tónico-clónicas, tipo Gran Mal).

## **4. Complicaciones Digestivas.**

- Anorexia, náuseas, vómitos y diarrea.
- Úlceras gastroduodenales con hemorragia y perforación gástrica.
- Colitis isquémica.

## **5. Hepáticas.**

- Hepatitis Tóxica. Toxina específica (Citolítica).
- Cocaetileno (Muy tóxico).

## **6 Sistema Metabólico - Endocrino.**

- Hipertermia maligna con rigidez y agitación.
- Coagulación intravascular diseminada (CID).
- Rabdomiolisis.
- Fallo hepático e insuficiencia renal.
- Prolactinemia.
- Alteraciones en la esfera sexual.



### **7. Piel y Faneras.**

- Madarosis.

### **8. Oculares.**

- Midriasis, vasoconstricción conjuntival.
- Nistagmus vertical.

### **9. Sistema Nervioso Central.**

- Ansiedad, euforia, confusión, irritabilidad.
- Reacciones paranoides.
- Alteraciones de la percepción. Alucinaciones (visuales y táctiles).

### **10.- Psiquiátricas.**

- Sd. de Magnam (Microzoopsias. Alucinación táctil).
- Psicosis cocaínica
- Depresión reactiva (Riesgo de suicidio).

### **11. Embarazo, Feto y Recién Nacido.**

- Riesgo elevado de aborto, de muerte fetal intraútero, de abrupcio placentae y de prematuridad.
- Lesiones cerebrales isquémicas (Pueden causar muerte intrauterina o daño cerebral definitivo extrauterino).
- Recién nacidos inmaduros, con menor peso y perímetro cefálico.
- Malformaciones congénitas.
- Muerte súbita neonatal elevada.

# La cocaína y su efecto devastador

REFERENCIAS, según el período de consumo

- A corto plazo
- A largo plazo

## SISTEMA NERVIOSO

- Problemas neurológicos, insomnio
- Accidente cerebrovascular, embolias
- Dependencia, adicción
- Psicosis, paranoia, depresión, ansiedad
- Náusea y dolor de cabeza

## NARIZ

- Pérdida del olfato
- Irritación y sangrado nasal

## SISTEMA CARDIOVASCULAR

- Taquicardia
- Hipertensión
- Arritmia
- Constricción de los vasos sanguíneos
- Paro cardíaco
- Ruptura o disección de la aorta
- Aumento de tamaño y espesor del corazón (ventrículo izquierdo)

## APARATO RESPIRATORIO

- Respiración irregular
- Aumento de la frecuencia respiratoria
- Paro respiratorio
- Fluido en los pulmones
- Asma aguda

## HIGADO

- Hepatotoxicidad

## SEXO

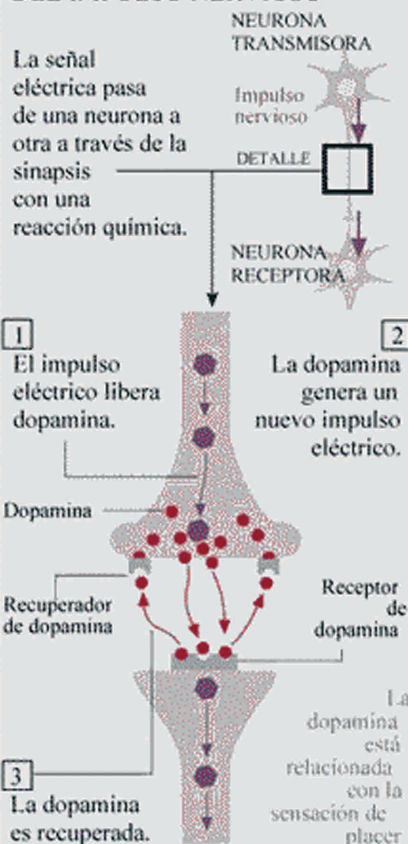
- Disfunción sexual

## PIEL

- Hormigueo
- Alucinaciones táctiles como, por ejemplo, "sensación de que se mueven gusanos bajo la piel" (son conocidas comúnmente como "bichos de la cocaína")

## COMO ACTUA EN EL CEREBRO

### TRANSMISION NORMAL DEL IMPULSO NERVIOSO



### CUANDO SE TOMA COCAINA



El consumo prolongado de cocaína hace que ésta pase a ser necesaria para que el cerebro funcione y para no sentir malestar.

## 6.2.2. ANFETAMINAS

### A. CLÍNICA.

Las acciones farmacológicas de la anfetamina se pueden agrupar fundamentalmente en dos, aquellas que se desprenden de su acción en las uniones neuroefectoras del simpático y las que son consecuencia de su acción a nivel del SNC. La forma dextrógira es más activa sobre el SNC, mientras que las formas levógiras son más activas a nivel periférico.

#### Acciones Farmacológicas de la Anfetamina:

- Aparato Cardiovascular.
  - Vasoconstricción periférica.
  - Aumento de la presión arterial.
  - Aumenta la frecuencia cardíaca.
- Músculo Liso No Vascular.
  - Músculo liso ocular: Midriasis, aumento de la presión intraocular.
  - Músculo liso del aparato digestivo: Disminución del tono, peristaltismo y secreción.
  - Músculo liso bronquial: Broncodilatación ligera.
  - Músculo liso vesical: Contracción del esfínter de la vejiga, dolor y dificultad en la micción.
  - Músculo liso uterino: aumento del tono.
- Metabolismo.
  - Dosis terapéuticas no provocan cambios o producen un ligero aumento.
- Acciones Centrales.
  - Aumento de la actividad psíquica.
  - Aparición de conducta estereotipada.
  - Euforia.
  - Disminución de la sensación de fatiga.
  - Aumento del umbral de sueño.
  - Acción analéptica.
  - Disminución del apetito.

#### Dependencia

Los efectos psicológicos de anfetaminas y metanfetamina son similares a los producidos por la cocaína.

Aunque no hay un síndrome de abstinencia típico sí se producen cambios electrocardiográficos, que algunos consideran que cumplen los criterios de dependencia. En cualquier caso, la supresión brusca del consumo de anfetaminas puede desenmascarar una depresión encubierta o precipitar una reacción depresiva. En muchas personas la suspensión de la droga va seguida de 2 o 3 días de intensa fatiga, somnolencia y opacidad mental.

Los consumidores abusivos de anfetaminas son proclives a padecer accidentes, debido a la exaltación, la sensación de grandiosidad y el cansancio y la somnolencia consecutivos. Por vía i.v. las anfetaminas pueden inducir una grave conducta antisocial y precipitar episodios de esquizofrenia.

La metanfetamina en grandes dosis de forma continuada provoca reacciones de ansiedad en que la persona tiene miedo, tiembla y siente preocupación por su bienestar físico; en otras ocasiones puede haber una psicosis anfetamínica, en la que la persona malinterpreta los actos de los demás, alucina y se torna irrealistamente suspicaz, o bien puede producirse un síndrome de agotamiento, con intensa fatiga y sueño, pasada la fase de estimulación, y una depresión prolongada durante la que cabe el suicidio.

Con el consumo a largo plazo de dosis elevadas i.v. casi inevitablemente acaba produciéndose una psicosis paranoide, que también puede surgir tras el consumo por vía oral. En raras ocasiones la psicosis se precipita por una sola dosis alta o por reiteración de dosis moderadas.

Las características típicas de la psicosis anfetamínica son delirio persecutorio, ideas de referencia y sentimiento de omnipotencia, ideación paranoide, alucinaciones, conducta violenta o arriesgada que remeda a la esquizofrénica, además de afectaciones orgánicas como dermatitis y miocardiopatía crónica. Las personas que consumen grandes dosis i.v. suelen tener asumido que tarde o temprano sufrirán una paranoia, pero no hacen nada al respecto. No obstante, cuando el consumo regular es muy grande o después de varias semanas de un consumo exagerado, la conciencia acaba por fallar y el adicto cae presa del delirio. La recuperación es lo habitual, incluso tras una psicosis anfetamínica de larga duración; aunque lentamente, el consumidor desorganizado y paranoide acaba por recuperarse completamente.

Los síntomas más floridos ceden en pocos días o semanas, pero habitualmente persisten durante meses cierto grado de confusión, pérdida de memoria e ideas delirantes.

La tolerancia es muy alta y se desarrolla con excepcional rapidez, a veces se llega a consumir una cantidad cientos de veces superior a la dosis terapéutica inicial habiendo iniciado su consumo con dosis terapéuticas de 10 a 30 mg, después de tres o cuatro semanas los usuarios regulares pueden necesitar hasta 500 mg para experimentar los mismos efectos; cantidad que afecta gravemente a personas sin hábito. Producen dependencia física y psíquica, así como un síndrome de abstinencia no muy evidente y al que son más proclives las personas que utilizan la vía parenteral. Este se caracteriza por: un inicial derrumbamiento con depresión, agitación, fatigabilidad, trastornos del sueño, apatía, confusión, irritabilidad, ansiedad, desorientación, agitación psicomotriz, mialgias, mioclonías, midriasis y tendencia a la autólisis. El síndrome de abstinencia puede durar algunas semanas.

### **Intoxicación**

Aunque se han dado reacciones idiosincrásicas a partir de los 2 mg, la intoxicación aguda es consecuencia de una sobredosis y suele presentarse con dosis de anfetaminas superiores a 15 mg. La clínica de la intoxicación grave comienza a partir de los 30 mg, a los 30-60 minutos de la ingestión y suele durar unas 6 horas. Es producto de la gran estimulación simpática, apareciendo al mismo tiempo unos síntomas sistémicos llamativos con otros neurológicos.

Los efectos neurológicos, se manifiestan por una desorientación inicial seguida de cambios del tono de humor (euforia, disforia), sensación de aumento de energía y del estado de alerta, disminución de la sensación de cansancio. También se acompaña de temblores finos, cefalea, insomnio, disminución del apetito y a veces estados de ansiedad, irritabilidad y comportamientos agresivos con alteraciones en los sentimientos y emociones.

Rara vez se han producido episodios psicóticos a dosis terapéutica y en algunas ocasiones un síndrome de Gilles de la Tourette.

A dosis elevadas pueden causar desorientación, depresión psíquica, alucinaciones, delirio, catatonía, convulsiones o coma. Las alucinaciones se caracterizan por visiones bastante realistas siendo típicas las auditivas y las táctiles.

También puede aparecer crisis de pánico, ideación paranoide, gran agitación psicomotriz, pérdida asociativa y cambios afectivos, todo ello con un sensorio relativamente conservado.

El síndrome psicótico puede aparecer hasta 36-48 horas después de haberse producido una única sobredosis, pudiendo durar estos cuadros una semana.

Se han descrito casos de muerte súbita por sobredosis masiva de 1-1<sup>1/4</sup> ó 2 gramos de "crank" (metanfetamina) similar a las de cocaína por "body packer", por ingestión de bolsas conteniendo metanfetamina y rotura de las mismas, que debutaron con somnolencia, falta de respuesta a estímulos, taquicardia, convulsiones, pupilas fijas y dilatadas, depresión del pulso y de la presión arterial así como edema pulmonar, encontrándose niveles postmortem tan altos como de 65.7 mg/L de metanfetamina y 0.70 mg/L de anfetamina en sangre. Los niveles en los usuarios recreacionales oscilan entre 0.15 y 0.56 mg/L y se han asociado a violencia y conducta irracional.

La intoxicación por metanfetamina contribuyen a la formación y a la ruptura de aneurismas cerebrales y muerte por hemorragia subaracnoidea. Las crisis transitorias hipertensivas y de taquicardia producen fatiga por el estrés hemodinámico, esta fatiga es acumulada, conduciendo finalmente a cambios degenerativos en los puntos de las ramificaciones arteriales. La metanfetamina se asocia a mayor número de aneurisma que la cocaína quizás debido a su mayor vida media (12 horas contra 40 minutos). Como la fatiga vascular es acumulativa, el uso crónico previo puede ser un factor significativo en el desarrollo de los aneurismas cerebrales.

Pueden producir necrosis local arterial a nivel del punto de inyección, granulomas y abscesos locales, fibrosis pulmonar, granulomas pulmonares, rhabdomiolisis, hepatopatías inespecíficas.

Las muertes pueden producirse bien por causa violenta o bien por hemorragias cerebrales, insuficiencia cardíaca, hipertermia, edema cerebral y convulsiones.

## Cuadro Resumen Signos y Síntomas Intoxicación Aguda Anfetaminas

Intoxicación Leve	Intoxicación Moderada	Intoxicación Grave
Ansiedad Irritabilidad Cefalea Palpitaciones Náuseas y vómitos Insomnio Verborrea Temblor Hiperreflexia Rash y piloerección Sudación profusa Palidez Sequedad de mucosas Retención urinaria aguda Disuria	Confusión Agitación Comportamiento estereotipado Reacciones de pánico Hipertensión arterial Dolor abdominal y torácico Arritmias cardíacas Fiebre Midriasis Taquipnea Alucinaciones Coreoatetosis	Delirio Hipertensión arterial evidente Hipotensión arterial Hiperpirexia (> 40°C) Coma Crisis convulsivas Déficit neurológico focal Arritmias (inestabilidad hemodinámica) Rhabdomiolisis CID IAM Miocardiopatía aguda Isquemia o infarto renal

### B. COMPLICACIONES MÉDICAS.

#### Complicaciones Orgánicas de la Anfetamina

<p><i>Sistema Nervioso Central.</i>                      Encefalopatía hipertensiva.                      Ictus hemorrágico.                      Ictus isquémico (menos frecuente).                      Convulsiones.</p>
<p><i>Sistema Cardiovascular.</i>                      Taquicardia sinusal.                      Taquicardia supraventricular.                      Arritmias ventriculares.                      Dolor precordial.                      Infarto agudo de miocardio.                      Isquemia vascular periférica.                      Disección aórtica.</p>
<p><i>Rhabdomiolisis Aguda.</i></p>
<p><i>Aparato Digestivo.</i>                      Isquemia intestinal.                      Íleo paralítico.                      Isquemia hepática.</p>
<p><i>Trastornos Hidroelectrolíticos.</i></p>
<p><i>Hipertermia.</i></p>

### 6.2.3 DROGAS DE SÍNTESIS.

#### A. CLÍNICA. DERIVADOS ANFETAMÍNICOS.

Las anfetaminas modificadas MDA y la MDMA son sustancias capaces de generar deplección de los depósitos de serotonina del cortex, caudado, putamen y de otras áreas cerebrales de animales de experimentación (Ricaurte et al., 1985; Stone, 1987; Ricaurte et al., 1988) así como de producir lesiones observables en los núcleos dorsales del rafe (Gibb et al., 1990).

Todas ellas son variaciones sobre la molécula de anfetamina. Son sustitutos metoxi del anillo fenil de la molécula de la anfetamina y son referidas en la literatura como anfetaminas alucinogénicas. Estas drogas son similares a la mescalina y tienen acción estimulante central y sistémica así como alucinógena. Parece ser que sus efectos están en relación con la liberación presináptica de 5-HT y de dopamina, a la vez que inhibe la actividad de la monoaminoxidasa.

El MDMA (Extasis, Adan, E), el mejor conocido de los derivados 3,4-metilendioxi de las anfetaminas; el MDA de mayor toxicidad, su uso se generalizó en los 80 en los campus universitarios americanos. Se presenta en forma de polvo cristalino o de comprimidos o tabletas, administrándose por vía oral y ocasionalmente inhalada. Se toma con el estómago vacío para aumentar la absorción. Las dosis habituales oscilan entre 16 y 150 mg, produciéndose efectos tóxicos a partir de los 100 mg. Sufre deaminación hepática e hidroxilación aromática con ácido benzoico y la excreción urinaria es altamente variable, dependiendo del pH urinario. La vida media de eliminación es de 10 horas que se prolongan 2-3 veces cuando el pH urinario está por encima de 7.5.

A dosis de 100-125 mg produce ligera intoxicación con sensación de euforia, empatía, creciente autoestima y ocasionalmente leves alteraciones en la percepción visual pero no alucinaciones verdaderas. Los efectos comienzan de una forma súbita e intensa a los 20-60 minutos de la ingesta con desorientación y agitación, posteriormente este período de agitación intensa se convierte en un estado de euforia, aumento de la actividad corporal y empatía que puede durar 2-3 horas, seguidos de un declive gradual, pudiéndose prolongar hasta 48 horas con dosis de 100-300 mg.

El MDA, "pildora del Amor" la 3,4-metilendioxi-anfetamina puede ser producida in vivo por N-demetilación del MDMA, llegando a ser tan alto como un 40% de la primera a las 4 horas de la ingestión de MDMA. Sus dosis oscilan entre 60 y 150 mg. La acción comienza a los 40-60 minutos de la ingestión oral, teniendo el pico de efectos a los 90 minutos y durando unas 8 horas. Produce un aumento de la empatía y sentimientos, favoreciendo la comunicación, por lo que ha sido mal llamada droga del amor. No hay evidencia de que tenga poderes afrodisíacos. Es sensiblemente más tóxica que la MDMA además de producir unos efectos alucinatorios de los que carece la otra. Ambas se han vendido en España como Extasis o Droga del Amor.

Los efectos y la toxicidad de este grupo son similares. Sus efectos son: sensación gratificante y una falsa sensación de fuerza, aumentando la actividad corporal, facilita la comunicación, mayor capacidad verbal, disminución del miedo y alteraciones de la percepción del tiempo, alteraciones de la atención, sensación de objetos en movimiento con alteraciones del color y la intensidad y alucinaciones visuales con formas geométricas en blanco y negro a veces diplopia o poliplopia, dismegalopsia y sensaciones auditivas transitorias.

Los efectos sistémicos simpáticos son consecuencia de la estimulación de los receptores alfa y beta en diversos grados: taquicardia, palpitaciones, hipertensión arterial, hiperreflexia, hipertermia, midriasis, diaforesis, vómitos, náuseas, ansiedad, agitación, anorexia, temblores, rigidez muscular, tensión de las mandíbulas, estremecimiento, contracción nerviosa de los párpados, sensación de flotación, tics nerviosos en la boca, la cara, cuello, bruxismo, sequedad de boca, parestesias, visión borrosa y dificultades para la acomodación. Se han descrito en casos graves psicosis aguda, ataques de pánico, cuadros de espasticidad y opistótonos, anemia aplásica, hiperpirexia, sudoración profusa, deshidratación y rabdomiolisis, SDRA, insuficiencia renal aguda, fallo hepático, CID y fracaso multiorgánico, edema cerebral, IAM, arritmias, asistolia, fibrilación ventricular y hemorragias cerebrales que pueden desarrollarse incluso con dosis pequeñas, y casos mortales y otros accidentes como convulsiones y broncoaspiraciones.

Los efectos subagudos son: somnolencia, dolores musculares, fatigabilidad, depresión, dificultad para la concentración, dolor de cabeza, irritabilidad y miedo, psicosis paranoide, estados ansiosos, depresiones, ataques de pánico, confusión, agresividad, esquizofrenia paranoide, alucinaciones visuales, táctiles, olfatorias, flashbacks, delirio persecutorio, trastornos cognitivos y de memoria, alteraciones del sueño, y comportamientos estereotipados como bruxismo, pellizcamiento de la cara y extremidades. El consumo crónico también puede producir cardiomiopatías, espasmos vasculares y reacciones pirógenas.

A largo plazo la degeneración neuronal, a consecuencia de la producción de radicales libres de oxígeno (de parte de sus metabolitos) y la degeneración de las terminales serotoninérgicas del cerebro, pueden conducir a trastornos psiquiátricos.

### Sintomatología Psiquiátrica Relacionada con el uso Repetitivo de MDMA

sintomas psicóticos	sintomas afectivos	sintomas ansiosos	otros síntomas
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Delirios de persecución</li> <li>- Celos patológicos</li> <li>- Alucinaciones auditivas</li> <li>- Cambios corporales</li> <li>- Eco del pensamiento</li> <li>- Ideación de robo</li> <li>- Delirios de grandeza</li> <li>- Despersonalización</li> <li>- Alucinaciones visuales.</li> <li>- Reacciones catatónicas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Depresión</li> <li>- Manía</li> <li>- Ideación suicida</li> <li>- Delirios de culpa</li> <li>- Labilidad emocional</li> <li>- Irritabilidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obsesiones</li> <li>- Compulsiones</li> <li>- Ataques de pánico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Palinopsia</li> <li>- Insomnio</li> <li>- Trastornos cognitivos</li> <li>- Trastornos mnésicos</li> <li>- Flashbacks</li> </ul>



Físicos		Psíquicos					
Agudos (<24 h)		Medio Largo Plazo (>24 h)		Agudos (<24 h)		Medio Largo Plazo (>24 h)	
Frecuentes	Menos Frecuentes <50 %	Frecuentes	Menos Frecuentes <50 %	Frecuentes	Menos Frecuentes <50 %	Frecuentes	Menos Frecuentes <50 %
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trismus.</li> <li>- Taquicardia.</li> <li>- Bruxismo.</li> <li>- Sequedad de boca.</li> <li>- Disminución del apetito.</li> <li>- Midriasis.</li> <li>- Ataxia.</li> <li>- Hiperreflexia.</li> <li>- Deseo de micción.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Temblores.</li> <li>- Palpitaciones.</li> <li>- Sudoración y deshidratación.</li> <li>- Parestesias.</li> <li>- Insomnio.</li> <li>- Episodios repentinos de frío y calor.</li> <li>- Mayor sensibilidad al frío.</li> <li>- Mareos y vértigo.</li> <li>- Visión borrosa.</li> <li>- Lumbalgias.</li> <li>- Náuseas y/o vómitos.</li> <li>- Anorexia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sensación de intimidad y cercanía con los demás.</li> <li>- Incremento de la capacidad para comunicarse.</li> <li>- Mayor tolerancia y acomodación con los demás.</li> <li>- Euforia y locuacidad.</li> <li>- Despreocupación.</li> <li>- Confianza y seguridad en sí mismo.</li> <li>- Expansión de la perspectiva mental, mejora del autoconocimiento (insight), conocimiento de problemas o patrones de conductas anormales.</li> <li>- Incremento de la conciencia de las emociones.</li> <li>- Aumento del deseo sexual.</li> <li>- Descenso de las defensas y del miedo a la comunicación de sensaciones, de la sensación de alienación y expansión de las fronteras personales.</li> <li>- Descenso de la agresividad.</li> <li>- Alteración en la percepción del tiempo.</li> <li>- Disminución del deseo de realizar tareas físicas o mentales.</li> <li>- Alteración de la memoria anterógrada y retrógrada (mayor que con el alcohol).</li> <li>- Despersonalización.</li> <li>- Intensificación de la conciencia sensorial.</li> <li>- Cambios en la percepción visual.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Descenso de la obsesividad, de la inquietud, de la impulsividad.</li> <li>- Consciencia de recuerdos inconscientes.</li> <li>- Problemas en la realización de calculos matemáticos.</li> <li>- Dificultades en el lenguaje.</li> <li>- Juicio alterado.</li> <li>- Dificultades de atención y concentración.</li> <li>- Ideas paranoides.</li> <li>- Aumento del estado de alerta.</li> <li>- Alucinaciones visuales.</li> <li>- Luminiscencia de los objetos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cansancio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Somnolencia.</li> <li>- Dolores musculares o fatigabilidad.</li> <li>- Tensión en las mandíbulas.</li> <li>- Cefalea.</li> <li>- Sequedad de boca.</li> <li>- Lumbalgia.</li> <li>- Hipertonía cervical.</li> <li>- Rigidez articular.</li> <li>- "Calambre" estomacal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Despersonalización y sentimiento de menor separación o límites con los demás.</li> <li>- Mayor capacidad empática.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sensación de intimidad con las demás personas.</li> <li>- Depresión (puede aparecer meses o incluso años después del consumo de MDMA).</li> <li>- Ansiedad o miedo.</li> <li>- Ataques de pánico.</li> <li>- Malhumor.</li> <li>- Letargia.</li> <li>- Psicosis. Paranoia.</li> <li>- Reviviscencias.</li> <li>- Dificultad de concentración, trastornos cognitivos y mnésicos.</li> <li>- Irritabilidad.</li> <li>- Insomnio.</li> <li>- Disminución del sueño REM.</li> <li>- Reacción catatónica (de varios días de duración).</li> <li>- Suicidio.</li> </ul>

CLÍNICA: Efectos del MDMA

## B.- COMPLICACIONES MÉDICAS

### Toxicidad sistémica del MDMA

<b>Cardiovasculares</b>	Arritmias. Asistolia y colapso cardiovascular. Riesgo de muerte súbita por fibrilación ventricular. Prolongación del espacio QT del ECG. Interacciones severas con fármacos (como los IMAO).
<b>Accidentes cerebrovasculares</b>	Fisiopatogenia relacionada con la tensión arterial: hemorragias intracerebrales mortales y trombosis de los senos cavernosos.
<b>Golpe de calor</b>	La MDMA es termogénica, se consume en ambientes con temperaturas elevadas, por personas que están en actividad física sostenida y que no reponen adecuadamente la pérdida de fluidos. Esta grave hipertermia puede derivar en complicaciones mayores: Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, hiponatremias dilucionales graves, rhabdomiolisis, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda.
<b>Cuadro tóxico (sobredosis):</b>	Profunda alteración de la conciencia con agitación y sobreestimulación simpática. Mayor gravedad si se asocia con hipertermia y/o convulsiones. Cuadro evolutivo de rhabdomiolisis, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda.
<b>Hepatotoxicidad</b>	Manifestada en forma de hepatitis o insuficiencia hepática, y que suelen evolucionar a la remisión espontánea. La frecuencia de esta complicación va en aumento.
<b>Insuficiencia renal aguda</b>	Pese a la gravedad del cuadro clínico, hay muy pocos casos descritos de muerte.
<b>Conductas de riesgo</b>	Accidentes de tráfico

## 6.3 TRATAMIENTO:

### 6.3.1 COCAÍNA.

El enfoque de tratamiento de la cocaínomania ha sufrido variaciones desde hace varias décadas, desde una perspectiva no-farmacológica de la década de los setenta a una visión actual donde las neurociencias nos han mostrado la existencia de una serie de modificaciones y adaptaciones neurobiológicas en complejos sistemas cerebrales implicados en la respuestas del placer y de la recompensa. Ello ha llevado a diversas concepciones indistintamente sobre la cocaínomanía, ya sea como una disfunción o enfermedad de los núcleos fronto-temporales del placer y la motivación (punto de vista neural) o como una alteración específica de la respuesta hedónica y de la motivación humana (punto de vista psicopatológico).

La neurobiología y la psicopatología de la adicción a la cocaína ha permitido establecer una serie de objetivos terapéuticos aceptados por la mayoría de los programas acreditados a nivel mundial (Millman, 1988; Mendelson y Mello, 1996; Dackis y O'Brien, 2004):

1. Alcanzar la abstinencia de cocaína, alcohol, opioides, cannabis y otros estimulantes (porque todas estas sustancias aumentan la tasa de dopamina en el núcleo accumbens y los fenómenos que inducen al consumo).

2. Evitar las personas, lugares y cosas asociadas al consumo de cocaína (que podrían disparar la apetencia de cocaína, muy vinculada al control sensorial de la amígdala).

3. Superar la negación de la enfermedad y admitir las consecuencias de la adicción (considerar la posible alteración de las funciones ejecutivas e instrumentales frontales debida al efecto de la cocaína).

4. Acudir a las sesiones de manera regular y colaborar con los distintos objetivos terapéuticos mediante:

- Apertura y veracidad en el tratamiento.
- Discusión de todas las emociones relevantes.
- Aprendizaje de técnicas de afrontamiento sin drogas de problemas u emociones positivas/negativas.
- Utilización de técnicas de reducción de la apetencia o «craving».

### 6.3.1.1 TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR COCAÍNA.

La intoxicación por cocaína se caracteriza por un cuadro en el que predomina la agitación, incremento de la actividad psicomotora, con conductas desorganizadas, cuadros paranoides, convulsiones y una alteración metabólico-vegetativa que se manifiesta, principalmente, con taquicardia, hipertensión, riesgo de lesiones cerebrovasculares e hipertermia.

No existe un antagonista ni un antídoto eficaz para controlar la intoxicación cocaínica, con lo que el tratamiento va dirigido al control sintomático del proceso agudo y a prevenir su agravamiento.

Primordial el Realizar una historia clínica y exploración completa mientras se empieza a tratar a la persona dependiente. Hemos de excluir otras causas de agitación (hipoxia, meningitis, sepsis, etc), así como controlar la agitación psicomotriz y prevenir las complicaciones.

#### **Historia clínica:**

Indagar acerca de la cantidad de cocaína consumida y tiempo de la ingestión. Preguntar a amigos y familia a cerca de las antecedentes personales (síncope, convulsiones, etc). La epístaxis, convulsiones, hipertensión, IAM, hemorragia intracraneal o enfermedad psiquiátrica especialmente en jóvenes debe de sugerir la posibilidad del uso de cocaína.

#### **Exploración:**

Incluir un examen completo y detallado especialmente de los sistemas cardíaco, pulmonar y nervioso. Tomar la temperatura rectal ya que los pacientes pueden tener la piel fría y húmeda y al mismo tiempo hipertermia. Todos enfermos deben de monitorizarse ECG continuo.

## MANEJO GENERAL INTOXICACIÓN POR COCAINA

La actuación médica en la intoxicación cocaínica dependerá de la sintomatología de cada caso y siempre debe tratarse en servicios hospitalarios, por la posibilidad de graves complicaciones orgánicas o psiquiátricas. Hemos de realizar lo siguiente.

<b>MEDIDAS GENERALES</b>
Constantes vitales. Permeabilidad de vía aérea.
Realizar, si es preciso, resucitación cardiopulmonar básica. Administrar oxígeno a alto flujo y si es preciso intubación orotraqueal y ventilación mecánica.
Traslado urgente a centro hospitalario
Monitorización ECG y Sat arterial con pulso-oximetría.
Tranquilizar y ambiente relajado
<b>ACTUACIONES ESPECIFICAS</b>
Sueroterapia para rehidratación. Forzar diuresis, acidificar orina con clorato de amonio. La utilización de diuresis alcalina puede ser eficaz para prevenir el fallo renal en los pacientes con rbdomiolisis.
Hipertermia: lavados externos con agua fría y ventilador. En casos extremos estaría indicada la relajación muscular con pancuronio (0.1 mg/kg) con la consiguiente intubación orotraqueal y Ventilación Mecánica.
Convulsiones: Oxígeno, glucosa, Tiamina y Diazepam 10-20 mg/intravenoso (0.1 mg/kg), midazolán (0.005-0.1 mg/kg) también amobarbital o fenobarbital (15 a 20 mg/kg intravenoso en no menos de 30 minutos) .La fenitoína es menos eficaz, pero se debe de considerar si es refractario a los anteriores. Dosis de 15 mg/kg en no menos de 30 minutos. las convulsiones incontrolables requieren intubación orotraqueal. El uso de anticonvulsivantes no está demostrado que reduzcan las crisis convulsivas en la intoxicación por lo que no está aconsejado su uso en el tratamiento de urgencia, aunque se puede incluir desde el primer momento si existe perspectiva de continuidad en el tratamiento de deshabituación. Preferible el uso de anticonvulsivantes que no necesiten monitorización plasmática: Gabapentina, lamotrigina, etc.
La agitación, ansiedad o psicosis se debe de tratar con sedación: se pueden administrar benzodiacepinas de vida larga y con propiedades mio-relajantes intravenosas, Diazepam 5-10 mg o midazolán (2 a 10 mg). Se debe de vigilar la depresión respiratoria . Los antipsicóticos atípicos como Risperidona y Olanzapina, han mostrado buenos resultados. Tienen rapidez de acción, baja incidencia de efectos extrapiramidales y, en el caso de la Olanzapina, sus propiedades sedantes permiten controlar la agitación y el insomnio. No hay que obviar que, a pesar de su perfil farmacológico de seguridad, no están exentos de efectos secundarios. Efecto de antagonismo selectivo de los receptores 5-HT <sub>2</sub> serotoninérgicos y D <sub>2</sub> Dopaminérgicos. Parece que actúan contrarrestando las propiedades gratificantes de la cocaína y también reducen el craving. Aunque existen pocos ensayos clínicos concluyentes que avalen su uso.
La agitación o las convulsiones refractarias al tratamiento con benzodiacepinas o barbitúricos pueden necesitar de la administración de relajantes musculares para prevenir la hipertermia y la rbdomiolisis, manteniéndose monitorizado el EEG de una forma continua y en ventilación mecánica. En este caso al igual que si aparece focalidad neurológica o coma persistente, se debe de hacer TAC de craneo
La psicosis puede necesitar de administración de neurolepticos como clorpromacina 0.5 mg/kg

<p>intramuscular o intravenoso muy lentamente. Usar excepcionalmente el Haloperidol, en especial si hay situaciones psicóticas delirantes con o sin alucinaciones, dosis de 5 y 10 mg intramuscular. Los delirios paranoides suelen desaparecer en unas horas o, todo lo más, en un par de días, en relación a la eliminación de la sustancia y sus metabolitos, por lo que no suele necesitar un tratamiento farmacológico específico.</p> <p>Precaución con los neurolépticos clásicos, ya que pueden incrementar la hipertermia, aumentar el riesgo de crisis convulsivas y presentan efectos extrapiramidales.</p>
<p>La hipertensión arterial suele ser transitoria.</p> <p>La hipertensión discreta responde bien a sedación, la moderada responde a nifedipina 10 a 20 mg oral. La hipertensión severa que no cede tras sedación, se debe de tratar con Nitroprusiato sódico (0.5-5 mg/kg/min), fentolamina (0.05-0.1 mg/kg/min) o labetalol 10 a 20 mg IV. Los betabloqueantes puros se deben de evitar, salvo que el paciente esté fuertemente sedado pues puede conducir a una hiperactividad alfadrenérgica aumentando la hipertensión.</p>
<p>La taquicardia sinusal es generalmente transitoria y debe de ser tratada con vigilancia o con sedación con benzodiazepinas.</p> <p>Si la taquicardia es severa y se asocia con dolor torácico o existe evidencia ECG o clínica de isquemia se debe de iniciar tratamiento específico</p> <p>La taquicardia sinusal severa o sintomática se debe de tratar con betabloqueantes o bloqueantes de los canales del calcio. Tomar precaución con la utilización de betabloqueantes solos en los pacientes con dolor torácico e hipertensión concomitante o hipotensión, ya que puede conducir a una estimulación alfa con paradójico aumento de la TA, aumento del vasoespasmo coronario y disminución del gasto cardíaco. Por ello se recomienda que se utilice con el propanolol un alfabloqueante como fentolamina (5 mg intravenoso cada 15 o 30 minutos en infusión intravenosa rápida) o vasodilatadores como la nitroglicerina o el nitroprusiato para el tratamiento de la taquicardia asociada con hipertensión o dolor torácico. Se recomienda el Labetalol, un betabloqueante con débil efecto alfabloqueante a dosis de 10 a 20 mg intravenoso cada 15 o 30 minutos o por infusión continua.</p>
<p>Las arritmias supraventriculares aparecen de manera transitorias. Si existen arritmias ventriculares: lidocaína, labetalol, propanolol o atenolol. La taquicardia ventricular se tratará inicialmente con sedación y oxigenación. Si la disrritmia persiste y se utiliza lidocaína se debe de administrar benzodiazepinas profilácticas pues puede inducirse convulsiones. En caso de trastornos de la conducción puede ser útil la administración de bicarbonato sódico. Si existe colapso vascular y en casos extremos se puede utilizar noradrenalina.</p>
<p>Isquemia miocárdica: nitroglicerina o bloqueante de los canales del calcio. En el dolor torácico compatible con isquemia miocárdica: oxígeno, opioides y aspirina. En los pacientes con IAM se debe de considerar la trombolisis y la coronariografía. La fentolamina se ha utilizado en humanos para revertir la vasoconstricción arterial coronaria y parece efectiva en reducir las demandas de oxígeno miocárdico y en mejorar el flujo coronario. No obstante la nitroglicerina se ha utilizado con éxito en esta consideración y es de elección.</p>
<p>En caso de ingestión conjunta con sustancias tipo heroína, la naloxona se debe de utilizar con precaución pues puede exacerbar los efectos de la cocaína. Igual ocurre si los pacientes han tomado benzodiazepinas y se utiliza Flumazenil.</p>
<p>Investigaciones adicionales: CPK y mioglobina en orina (para descartar mioglobinuria que pueda desencadenar fallo renal), examen para drogas en sangre y orina. TAC de cráneo y/o punción lumbar para excluir patología cerebral. Rx de abdomen con contraste (Body packer).</p>
<p>El uso de b-bloqueantes adrenérgicos y antagonistas dopaminérgicos en la intoxicación está desaconsejado</p>
<p>Las benzodiazepinas y el enfriamiento corporal con medidas higiénicas, suelen ofrecer buenos resultados para el control sintomático de la hiperactividad vegetativa.</p>
<p>La intoxicaciones que perduran por más de 4 horas sugieren absorción continua de cocaína y necesitan evaluación Rx y digital de las cavidades (recto y vagina).</p>

Además de las actuaciones generales y específicas hemos de realizar las siguientes actuaciones en unos casos especiales de intoxicación aguda por cocaína como son los Body-Packer y los Body-Stuffer.

Los body packer (“mulas” o “culeros”) ocultan gran cantidad de cocaína dentro del tracto gastrointestinal para su transporte. Los body stuffer en cambio, son personas que tragán la cocaína rápidamente, ante una posible detención por la policía. A diferencia de los primeros, no ingieren grandes cantidades de droga, aunque éstas suelen estar mal envueltas y sin la protección adecuada frente a las secreciones digestivas.

Los síntomas se deben, en unos casos, a la absorción intestinal de la droga por ruptura del envoltorio y en otros, a problemas mecánicos con el cuerpo extraño (obstrucción, hemorragia, perforación, etc.).

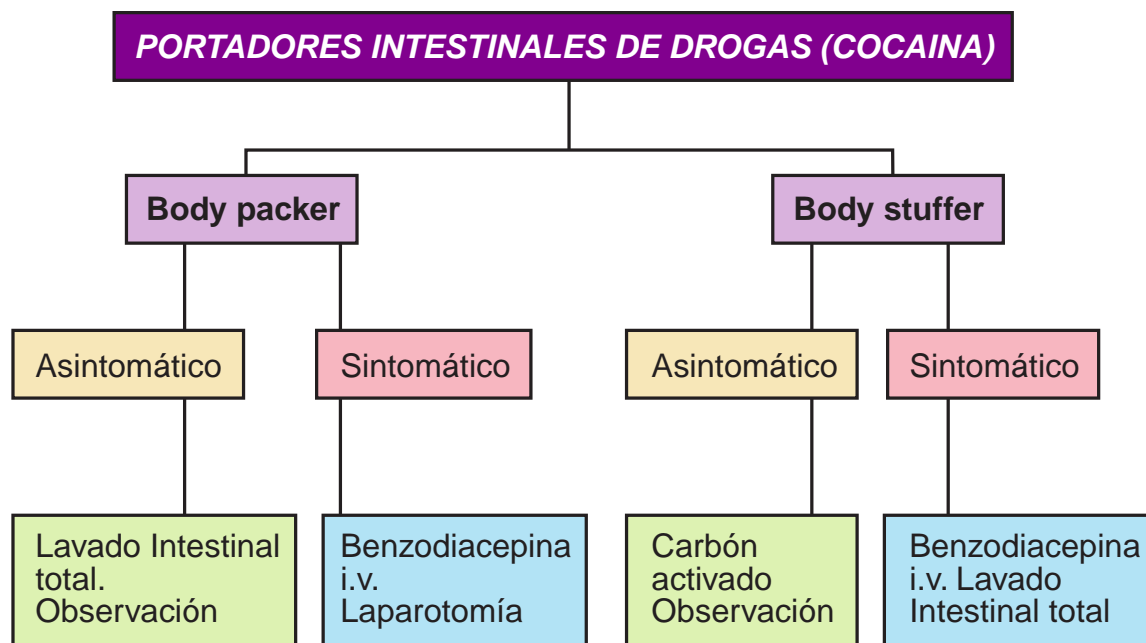
Los body stuffer van a hacer clínica de absorción sistémica casi siempre mas leve.

Las manifestaciones clínicas en el caso de ruptura de envoltorios o ingesta de cocaína son midriasis, alucinaciones, agitación, convulsiones, rabdomiolisis, isquemia intestinal, arritmias, hipertensión, hipertermia y muerte (56% de los casos). La descontaminación digestiva sólo tiene interés en este tipo de pacientes.

El tratamiento inicial del body packer “asintomático” consiste en la limpieza enérgica del contenido del tracto gastrointestinal mediante la administración a través de sonda nasogástrica de una solución electrolítica de polietilenglicol. El uso de otros laxantes son mucho menos eficaces y más lentos para evacuar el contenido intestinal. La persona portadora de cocaína sintomática presentará unas complicaciones médicas graves. Su tratamiento debe ser rápido y muy agresivo. Hemos de practicar una laparotomía de urgencia para extraerles rápidamente las bolsas ingeridas, antes de mayores rupturas o fugas en las mismas.

El resto del tratamiento serán benzodiazepinas, medidas físicas (hielo) para la hipertermia, abundantes líquidos parenterales para la rabdomiolisis, etc.

Por el contrario, el body stuffer asintomático es poco frecuente. Son más propensos a desarrollar síntomas tóxicos que los body packer al usar envoltorios precarios o inseguros. El tratamiento consiste en lavado intestinal total, monitorización y medidas sintomáticas .



Los enfermos con intoxicación leve o con una simple y breve convulsión que están asintomáticos después de un período de observación de 3-6 horas pueden ser dados de alta. Aquellos con intoxicación moderada o grave o que tienen complicaciones isquémicas deben de ingresarse en una UCI. Todos los pacientes que han ingerido paquetes de cocaína deben de ingresarse con vigilancia intensiva hasta que no haya evidencia de cuerpos extraños.

Trás el alta, se remitirán a un centro de tratamiento de drogodependencia. A los usuarios de forma intravenosa debe de sugerirse investigación de VIH y hepatitis.

### 6.3.1.2 TRATAMIENTO SÍNDROME ABSTINENCIA COCAÍNA

Si se interrumpe de forma brusca un consumo elevado y diario de cocaína, es probable la presentación de un síndrome de abstinencia, cuyos síntomas son depresión, cansancio, hiperfagia e hipersomnía. Cuando el sujeto está inestable, este rebote de la depresión puede ser grave durante unos días y persistir varias semanas, generalmente con un cuadro de menor gravedad.

El síndrome de abstinencia por cocaína reviste unas características muy diferentes a los cuadros de privación clásicos (alcohol, opiáceos o benzodiacepinas).

Sus características hacen que, a veces, no se le de importancia y no se realiza una intervención médica. Ello puede desencadenar, a veces, consecuencias muy graves, como son los suicidios, debido a la intensa sintomatología depresiva de la primera fase de crash, o al abandono del tratamiento por recaída en el consumo, al instaurarse el craving de cocaína, que caracteriza a la segunda y tercera fase del síndrome de abstinencia.

Por todo esto, el tratamiento farmacológico durante el síndrome de abstinencia no debe ser despreciado, en primer lugar, por los riesgos que conlleva no intervenir en esa fase y, segundo,

por la eficacia que parecen tener determinadas estrategias farmacológicas para controlar la sintomatología de privación.

Durante la fase de crash, el riesgo de recaída es muy bajo, aunque no despreciable, y lo más preocupante es la sintomatología depresiva, el embotamiento afectivo y cognitivo y, sobre todo, la ideación autolítica.

### **Estrategias terapéuticas**

#### **Empleo de CDP-Colina o Citicolina**

Se trata de un mononucleótido esencial en la biosíntesis de fosfolípidos de membrana, que actúa reparando la integridad de las membranas neuronales. Incrementa además los niveles de noradrenalina y dopamina.

En algunos estudios, muestra reducción del craving de cocaína, con mejoría en la tasa de abstinencia durante las primeras semanas de tratamiento. Se ha recomendado su uso vía oral o parenteral, en dosis de 500-1000 mg. día.

La Citicolina previene las complicaciones cerebrovasculares de tipo isquémico o hemorrágico por uso de cocaína. Además, mejora el rendimiento cognitivo y reduce el embotamiento afectivo y cognitivo de la abstinencia de cocaína.

Incluso se ha empleado ácido acetilsalicílico para reducir la agregación plaquetaria y mejorar el flujo sanguíneo cerebral, en un ensayo, para mejorar la función neuropsicológica (O'Leary y Weis, 2000).

La sintomatología depresiva se puede tratar con antidepresivos del tipo serotoninérgico, como Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina o Citalopram; en caso de necesitar efecto de sedación, el uso de Trazodona ha ofrecido buenos resultados en la mejoría del sueño, del apetito y del estado afectivo. Las dosis son las habituales para el tratamiento de la depresión.

Otros fármacos como la imipramina, la desimipramina y la venlafaxina son considerados fármacos "prometedores" para el tratamiento de los pacientes deprimidos dependientes de cocaína, pues han reducido tanto los síntomas depresivos como el consumo de cocaína, pero los ensayos controlados existentes no son concluyentes.

Se recomienda evitar el uso de benzodiazepinas de vida corta para el tratamiento de la ansiedad y el insomnio, por el riesgo de abuso que presentan. Pueden utilizarse como ansiolíticos, benzodiazepinas de vida larga, administradas preferentemente en dosis nocturnas.

Desde el primer momento se puede instaurar tratamiento con miorelajantes del tipo Tizanidina, o anticonvulsivantes normotímicos, como la Gabapentina o la Dipropilacetamida, para inducir relajación, mejorar la arquitectura del sueño y, al mismo tiempo, iniciar el tratamiento de deshabitación.

Durante la segunda fase del síndrome de abstinencia, en la que predomina un intenso craving, el uso de antidepresivos ISRS, junto con anticonvulsivantes normotímicos, es el tratamiento



más recomendado con la finalidad de incrementar la capacidad de control de impulsos y mejorar la tasa de abstinencia y retención en el tratamiento.

Fármacos como la carbamacepina, utilizados para reducir la estimulación central que ocasiona la cocaína, los antagonistas de los canales del calcio para mejorar el flujo sanguíneo cerebral, el ecopipam bloqueante de los receptores dopaminérgicos, están aún en fase preliminar.

### 6.3.1.3 TRATAMIENTO DESHABITUACIÓN FARMACOLÓGICO (DEPENDENCIA)

El conocimiento del mecanismo de acción de la cocaína ha permitido el desarrollo de líneas de investigación para la consecución de posibles tratamientos farmacológicos de esta adicción.

Hemos de recordar como la neurotransmisión dopaminérgica-glutamatergica gabaérgica entre el núcleo accumbens o «lugar universal de las adicciones», el área tegmental ventral «lugar de las recompensas naturales» y el córtex prefrontal, «lugar de las funciones ejecutivas», es fundamental para entender la alteración de los mecanismos cerebrales de la recompensa o placer en la cocaínomanía así como la implicación en esa función al menos (Barde, 1998) de otros cuatro sistemas de neurotransmisión (serotonina, acetilcolina, óxido nítrico [NO] y péptidos diversos) La participación de estos sistemas de neurotransmisión en la acción de la cocaína, está comprobada, pero no se conoce con detalle.

Los efectos euforizantes de la cocaína se deben a su actividad sobre la neurotransmisión del SNC, implicándose en ello los sistemas dopaminérgicos, serotoninérgicos y noradrenérgicos.

- En la práctica ningún fármaco potencialmente útil en el tratamiento de la cocaínomanía tiene una actividad y una acción directa comparable a la cocaína (acaso con la salvedad de las anfetaminas) y que, por ello, la prevención del consumo por medios o intervenciones psicosociales es imprescindible, especialmente en los inicios del tratamiento.

- Casi todos los ensayos clínicos actuales en cocaínomanía utilizan alguna forma de psicoterapia con un diseño 2 por 2 que suele incluir el fármaco activo, el placebo y dos formas de psicoterapia.

Existen en la actualidad diferentes estrategias o líneas para un posible abordaje del tratamiento de la deshabituación cocaínica, de entre ellas citamos las siguientes líneas :

1.- Aquellas que utilizan grupos de fármacos en función del ciclo de la motivación y de las adicciones.

2.- Emplean dos tipos de tratamientos farmacológicos:

- Tratamientos que actúan modificando la respuesta de la cocaína.
- Tratamientos que impiden que la cocaína llegue al SNC.

3. Línea que diferencia el empleo de fármacos según su momento de actuación:
  - 3.1 Impedir el efecto de la sustancia:
    - 3.1.1 Bloquear la euforia,
    - 3.1.2 Bloquear el sistema Dopaminérgico.
      - 3.1.2.1 Antagonistas D2. neurolepticos.
      - 3.1.2.2 Competidores del Transportador DA
        - 3.1.2.2.1 Mazindol.
        - 3.1.2.2.2 Antidepresivos.
  - 3.2 Activar el sistema de neurotransmisión sin depleccionar depósitos.
    - 3.2.1 Estimulantes:
      - 3.2.1.1 Estimulante SCN: Metilfenidato,
      - 3.2.1.2 Antagonista Canal Ca: Modafinilo
    - 3.2.2 Inhibidores de la recaptación de Do, 5HT, ISRNS .
    - 3.2.3 Agonistas dopaminérgicos. (bromocriptina, amantadina)
  - 3.3 Rellenar depósitos:
    - 3.3.1 Aumento de la síntesis,
    - 3.3.2 Disminución de la metabolización
    - 3.3.3 Inhibición de la betahidroxilasa
  - 3.4 Actuar sobre los sistemas que modulan la vía dopaminérgica.
    - 3.4.1 NMDA-GLUTAMATO
    - 3.4.2 GABA
    - 3.4.3 OXIDO NITRICO
    - 3.4.4 Anti-kindling.eutimizantes/antiepilépticos que actúan sobre canales de Na, Ca, GABA o Glutamato
  - 3.5 Miscelanea.

En esta guía utilizaremos la estrategia que hace referencia al uso de grupos terapéuticos en función del momento de acción y haremos una breve cita (esquema) de la estrategia del uso de grupos terapéuticos en función del ciclo de la adicciones.. A continuación iremos citando los diferentes grupos de fármacos utilizados en la actualidad en la deshabituación cocaínica siempre teniendo en cuenta una indicación terapéutica diferencial,(Perez de los Cobos 2007), donde la utilización de un grupo de fármacos se hace en función de su neurobiología, la evidencia científica del uso de los mismos y el usuario.

### **Grupos Terapéuticos:**

- 3.1 Impedir el efecto de la sustancia:
  - 3.1.1 Bloquear la euforia,
  - 3.1.2 Bloquear el sistema Dopaminérgico.

3.1.1 Bloquear la euforia.

Tratamientos de inmunización.

Los tratamientos que impiden la entrada de la cocaína en el sistema nervioso central (SNC), son estrategias terapéuticas, basadas en la administración de agentes periféricos bloqueadores de la cocaína, que alteran su farmacocinética frenando su entrada en el cerebro y, por tanto, disminuyendo las acciones de la cocaína en el SNC.

A pesar de que los trabajos de investigación se iniciaron en la mitad de los años 90 y que en algunos casos ya se han publicado los experimentos (Carrera y cols. 1995), aún no se han desarrollado suficientemente estas técnicas como para ser comercializadas para su uso en consumidores y adictos a psicoestimulantes del tipo cocaína y anfetaminas.

Están basados en técnicas de inmunización y enzimáticas y se encuentran todavía en fase de desarrollo experimental, principalmente en dos líneas:

### **1. Inmunización activa:**

Consiste en la administración de una droga de abuso con capacidad antigénica, modificada estructuralmente para poder generar la producción de anticuerpos (inmunoglobulinas) frente a determinados componentes estructurales de la droga de abuso, de forma que el individuo se encuentre protegido frente a posteriores administraciones de la droga.

Si el paciente consume cocaína después de haber sido vacunado, los anticuerpos inhibirán la capacidad de ésta para entrar en el cerebro y, por tanto, inhibirán la capacidad de la cocaína de interactuar con sus lugares de acción y su actividad reforzadora.

El problema de este tipo de inmunidad aparece con la degradación metabólica de la droga, que puede dar lugar a metabolitos activos que no son reconocidos por el anticuerpo. También pueden presentarse problemas en el caso de metabolización de la cocaína en subproductos inactivos, ya que pueden ser reconocidos por el anticuerpo, como de hecho ocurre con la cocaína, provocando una respuesta del sistema inmunitario con la consiguiente pérdida de efecto posterior de la vacuna.

- Requieren de 6-10 semanas para producir niveles de Ac. efectivos.
- Niveles Ac declinan a los 4 meses. Revacunar.
- En 25-30 % no produce niveles Ac. suficientes.
- Tras 9 meses los niveles Ac son indetectables

### **2. Inmunización pasiva:**

Administración a la persona adicta de anticuerpos monoclonales, producidos in vitro, frente a determinantes estructurales específicos de la droga de abuso de interés. Estos son los llamados Anticuerpos Catalíticos Monoclonales. Estos anticuerpos, a diferencia de los inducidos por la vacuna, se ligan a las moléculas de cocaína y la destruyen.

Esta opción podría tener una mayor efectividad que la inmunización activa, si se sintetizan anticuerpos monoclonales que degraden la sustancia antes de que penetre en el cerebro. Su eficacia sería mínima en consumos intravenosos, ya que la llegada de la droga al cerebro es inmediata. La cocaína no circula durante el suficiente tiempo por el torrente sanguíneo como para que aparezca la respuesta inmunitaria.

Los anticuerpos catalíticos pueden durar durante semanas o meses. Esta larga duración del tratamiento, disminuiría los problemas de cumplimiento del mismo, tan frecuentes en personas cuyo tratamiento debe realizarse diariamente.

Este efecto se consigue mediante la presencia en plasma de anticuerpos catalíticos monoclonales (inmunización pasiva).

### ***Butirilcolinesterasa***

La butirilcolinesterasa es el enzima implicado en el metabolismo primario de la cocaína, aumentando la butirilcolinesterasa, que es una enzima plasmática natural, encargada de degradar la cocaína cuando ésta entra en plasma. Su empleo dada su larga duración podría facilitar el cumplimiento del tratamiento. No hay estudios en humanos todavía con butirilcolinesterasa y la determinación de su utilidad clínica debe esperar.

Tanto la vacuna como el aumento de la butirilcolinesterasa y los anticuerpos monoclonales, comparten la misma limitación, que se relaciona con la distancia entre el cerebro y el punto de entrada de la cocaína en el torrente sanguíneo.

Los anticuerpos y las enzimas deben estar presentes en un número suficiente a lo largo del trayecto para interceptar suficiente cocaína antes de que atraviese la barrera hematoencefálica y penetre en el SNC.

Ni los anticuerpos ni las enzimas, por ser moléculas grandes, pueden atravesar dicha barrera y actuar en el SNC. Sin embargo, aunque penetre algo de cocaína al cerebro, los agentes bloqueantes pueden ser de utilidad, puesto que con esa pequeña cantidad de cocaína puede disminuir de forma significativa su efecto euforizante y reforzador, lo que actuaría reduciendo el deseo de consumirla y, por tanto, facilitando la abstinencia. El riesgo es que también puede llevar a la persona adicta a aumentar la cantidad de cocaína consumida para contrarrestar el bloqueo.

Estos tratamientos no interfieren entre sí, por lo que los tres podrían ser administrados de forma combinada para obtener el máximo efecto aditivo. Como los anticuerpos y las moléculas enzimáticas no atraviesan la barrera hematoencefálica, no actúan sobre los neuroreceptores, por lo tanto, no interfieren con la actividad normal de la neurotransmisión y tampoco interaccionan con otros tipos de tratamientos médicos dirigidos a alterar los efectos de la cocaína en el SNC. De esta forma, se pueden administrar conjuntamente con otros psicofármacos.

#### 3.1.2 Bloquear el sistema Dopaminérgico.

##### 3.1.2.1 Antagonistas D2. Neurolépticos.

El uso de antipsicóticos se justifica porque su principal mecanismo de acción es el bloqueo farmacológico de la transmisión dopaminérgica, lo que podría afectar el consumo de drogas, proporcionando nuevas vías terapéuticas. Dada la implicación que este sistema parece tener en las propiedades reforzantes de la mayoría de las drogas con potencial de abuso.

El primer estudio que analizó los efectos de un antipsicótico sobre la adicción a la cocaína utilizó flupentixol, un neuroléptico típico con un mecanismo mixto de bloqueo de receptores dopaminérgicos D1 y D2, y 5HT<sub>2A</sub> serotoninérgicos. Disminuía el craving y prolongaba el tiempo de permanencia bajo tratamiento en personas que consumen crack-cocaína fumada.

El remoxipride es un antipsicótico que bloquea de forma selectiva los receptores D2 dopaminérgicos, con un mecanismo de acción preferente sobre comportamientos mediados por el sistema mesolímbico, aunque la eficacia clínica aún no se ha evaluado.

La olanzapina ha mostrado su eficacia en la reducción del consumo de cocaína, observándose que un 52,3% disminuyeron o cesaron el consumo de cocaína, sin que se produjeran interacciones farmacocinéticas entre la olanzapina y la metadona. Olanzapina no presenta evidencia (Kampman KM, 2003)( Reid et al 2005).

La risperidona es un antipsicótico atípico que muestra un perfil mixto de antagonismo dopaminérgico y serotoninérgico (bloqueo 5HT<sub>2</sub> y D<sub>2</sub>; también D<sub>4</sub>>D<sub>1</sub>>D<sub>3</sub>. (Smelson et al 2004 y Grabowski 2000) En una amplia muestra de personas con dependencia a la cocaína, la risperidona no resultó ser eficaz para disminuir el consumo de la sustancia. En Esquizofrénicos presentó resultados satisfactorios. Reducen craving.

### 3.1.2.2 Competidores del Transportador DA

#### 3.1.2.2.1 Mazindol(Agonista DA),

Inhibidor de la recaptación de dopamina. Antidepresivo.

No potencial de abuso.

Posible interacción farmacológica con la cocaína.

Riesgo de aumentar el craving.

#### 3.1.2.2.2 Antidepresivos

- El uso de antidepresivos se pretende un efecto terapéutico basado en el bloqueo de la recaptación de neurotransmisores y posterior hiposensibilización de receptores postsinápticos.

- El uso de antidepresivos, mediante el aumento de los valores monoaminérgicos podría aliviar la sintomatología del síndrome de abstinencia de la cocaína, y mediante su acción antidepresiva general, la disforia y el craving, así como las deficiencias en distintos sistemas de neurotransmisión que produce el consumo crónico de cocaína.

- No se encuentran pruebas actuales que apoyen el uso clínico de antidepresivos para el tratamiento de la dependencia de la cocaína. Dada la alta tasa de abandonos en esta población, se debe considerar la posibilidad de agregar medidas de apoyo psicoterapéuticas para mantener a los pacientes en el tratamiento.

Distinguimos:

- **ISRS**

<p><b>ISRS</b> (<i>Inhibidores de la Recaptación de Serotonina</i>) Su uso se basó, en un principio, en el paralelismo existente con el comportamiento de búsqueda obsesiva inducida por cocaína, que reviste características de TOC. La serotonina parece estar muy implicada en la conducta compulsiva de búsqueda de droga inducida por el crack y la cocaína.</p>
<p><b>Fluoxetina</b> Mejores resultados con dosis de 20 a 40 mg. durante 12 semanas de tratamiento ambulatorio. Potencial hepatotoxicidad.</p>
<p><b>Paroxetina</b> Indicado cuando el componente de ansiedad es predominante dentro de la sintomatología de abstinencia.</p>
<p><b>Sertralina</b> Reduce craving. Escasos ensayos clínicos con resultados no concluyentes.</p>
<p><b>Citalopram</b> Inhibidor de la recaptación de la serotonina más selectivo de todo este grupo. Dosis habituales en el tratamiento de la depresión.</p>
<p><b>Trazodona</b> ISRS con efectos bloqueantes de los receptores noradrenérgicos <math>\alpha_1</math>. Efecto sedante y regulador del ritmo del sueño. Pocos efectos secundarios. Menor disminución del deseo sexual que otros ISRS. Se han descrito algunos casos de priapismo. Reduce comportamiento obsesivo-compulsivo. Buenos resultados en la desintoxicación de adictos con consumo en forma de speed-ball.</p>

- **ISRN**a. Reboxetina 8 mg/día (Szerman et al 2005).

Incrementa el nivel de noradrenalina y reduce la hipersensibilidad postsináptica Na. Reduce la sintomatología de craving en la abstinencia.

- **NaSSA**. Mirtazapina (Zueco PL 2002)

Dualidad de acción: antidepresivo (Na y 5-HT) y sedante. Bloqueo histaminico.  
Dosis habituales de 30 mg./24 h. en toma nocturna.

Estudio en marcha para valorar su utilidad en reducir los síntomas de abstinencia y el deseo de cocaína.

Como efectos secundarios, destaca el incremento notable de peso.

- **SRNS**

Venlafaxina(150 mg/día)

Antidepresivo inhibidor de recaptación Na y 5-HT

Ciraulo et al 2005 .No mejoró resultados.

### • Bupropion

Antidepresivo inhibidor de recaptación NA y Da.

Efectos sobre conducta de búsqueda y gratificación.

Resultados en cocaína no contrastados.

A dosis altas presenta riesgo de inducir fases hipomaniacas.

Margolin (1995) , Poling et al (2006) .300 mg/día. No mejoró resultados

## 3.2 Activar el sistema de neurotransmisión sin depleccionar depósitos.

### 3.2.1 Estimulantes:

#### 3.2.1.1 Estimulante SNC:Metilfenidato.

Psicoestimulante derivado de las feniletilaminas

El metilfenidato también se han ensayado en el tratamiento de la dependencia de cocaína. Disminuye el "craving", aunque producen tolerancia y dependencia, excepto en los trastornos por déficit de atención de la persona adulta.

#### 3.2.1.2 Antagonista Canal Ca: Modafinilo

Modafinil

El antagonismo de diversos receptores de ácido glutámico altera la adquisición de la autoadministración de cocaína y la búsqueda de la sustancia, por lo que se ha planteado el antagonismo del ácido glutámico podría constituir una novedosa terapéutica para la dependencia de la cocaína.

(Dackis y cols., 2003) apoya la utilidad de 400 mg/día de modafinil, un fármaco con acciones glutamatérgicas y gabérgicas.

Dackis y O'Brien (2003) sugiere efectos positivos sobre la euforia, la abstinencia, el «craving» y la disfunción hedónica.

### 3.2.2 Inhibidores de la recaptación de Do, 5HT, ISRNS .

### 3.2.3 Agonistas dopaminérgicos.

Se han ensayado sobre todo para tratar de atenuar los síntomas de abstinencia precoz bajo la hipótesis de que la cocaína depleta la dopamina central e hipersensibiliza el receptor dopaminérgico y que la hipofunción o disfunción dopaminérgica subyace en el «craving» y en otros síntomas de abstinencia que conducen al consumo repetido

El posible uso de fármacos con perfil de agonismo dopaminérgico se encuadra dentro de la estrategia terapéutica de sustitución de la sustancia de abuso por un fármacoagonista, con similar mecanismo de acción.

Parece ser el bloqueo del recaptador dopaminérgico el mecanismo más relacionado con sus propiedades como droga de abuso.

El efecto terapéutico podría alcanzarse con un rango de dosis que disminuye la autoadministración de cocaína sin que la sustancia muestre potencial de abuso, y aquellos con un perfil farmacocinético de instauración lenta y larga duración podría limitar estos efectos no deseados y reducir el potencial de abuso de la medicación.

*Ensayos con amantadina, bromocriptina, bupropion, Revisión de la evidencia científica de la Cochrane en 17 estudios y 1.224 pacientes (Soares y cols., 2003).No concluyente.*

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Agonistas Da:</b></li> <li>• <b>L-Dopa / Carbidopa</b> <i>No ha demostrado eficacia.</i></li> <li>• <b>Mazindol</b> <i>Inhibidor de la recaptación de dopamina. Antidepresivo. No potencial de abuso. Posible interacción farmacológica con la cocaína. Riesgo de aumentar el craving.</i></li> <li>• <b>Pramipexol</b> <i>Agonista Dopaminérgico con relativa selectividad para el receptor D3 y efectos sobre D4 y D2. De momento tan sólo existen ensayos clínicos.</i></li> <li>• <b>Pergolida</b> (Focchi et al 2005) ((0,05 - 0,2 mg/día) <i>Agonista dopaminérgico D1 y D2. Tratamiento del Parkinson. Potencia de 10 a 100 veces superior a la de la bromocriptina. Menos efectos secundarios.</i></li> <li>• <b>Lisurida</b> <i>Agonista dopaminérgico D2 y antagonista D1. Se ha ensayado como antiparkinsoniano y en la dependencia de psicoestimulantes en animal de experimentación.</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Agonistas parciales Da.</b></li> <li>• <b>Bromocriptina</b> <i>Agonista D2 postsináptico y débil antagonista D1. Problema en el ajuste de dosis. Difícil cumplimentación en el paciente por efectos secundarios,náuseas, gastralgias, hipotensión. Efecto paradójico. A dosis bajas, incrementa el craving de cocaína por bloqueo parcial de los receptores Dopaminérgicos.</i></li> <li>• <b>Amantadina</b> (Sofuoglu &amp; Kosten 2006)(100mg/8h). <i>Agonista dopaminérgico indirecto, provoca la liberación de Dopamina (dosis 200-400 mg./24h.). Uso terapéutico como antiviral y en la discinesia tardía. Corrige la deplección dopaminérgica asociada al consumo crónico de cocaína. Su acción disminuye con el tiempo de tratamiento (+/- 15 días). Disminuye la sintomatología de abstinencia. Eficacia no demostrada en estudios controlados.</i></li> </ul>
--	--

Los agonistas dopaminérgicos menos selectivos que ya han sido utilizados en investigación son la bromocriptina, la amantadina, la pergolida y la lisurida, aunque sus efectos han sido poco alentadores.

*La bromocriptina.* Es un agonista dopaminérgico D2 postsináptico y débil antagonista D1, que no comparte los efectos agonistas noradrenérgicos o serotoninérgicos de la cocaína.

*La amantadina.* Es un agonista dopaminérgico indirecto que provoca la liberación de DA y actúa corrigiendo la deplección dopaminérgica asociada al consumo prolongado de cocaína, disminuyendo la sintomatología de abstinencia.



*La pergolida*, un agonista dopaminérgico D1 y D2, fue introducido en el mercado para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y posee una potencia de 10 a 100 veces superior a la de la bromocriptina.

*La lisurida*, como la bromocriptina, es un agonista dopaminérgico de los receptores D2 y un antagonista D1, que se ha ensayado como fármaco antiparkinsoniano y en la dependencia de psicoestimulantes en animal de experimentación.

Entre los agonistas dopaminérgicos, también se ha ensayado con escaso éxito la combinación de L-dopa/carbidopa.

### **Fármacos que actúan sobre el transportador de dopamina**

El transportador de dopamina es, probablemente, el mediador más importante de los efectos de los que se deriva la adicción a cocaína.

La investigación en inhibidores del transportador de dopamina ha tomado gran interés en la búsqueda de una alternativa de manejo para este tipo de adicción. Basados en la acción directa sobre los receptores de dopamina, se han desarrollado análogos que simulan la acción de la cocaína; su limitante es el riesgo potencial de abuso, por lo que al igual que los inhibidores de monoaminas deben poseer las características de acción lenta y duración prolongada.

La mayoría de los inhibidores del transportador de dopamina muestran efectos de estimulación psicomotora y son autoadministrada en estudios preclínicos, de modo que estos fármacos muestran potencial como drogas de abuso.

Los fármacos bloqueantes con mayor afinidad por el receptor y con una tasa de disociación más lenta parecen tener el perfil terapéutico más prometedor, pero hasta la fecha no hay ninguno disponible en la clínica.

Se han desarrollado los siguientes fármacos, GBR 12909 (Rothman y cols., 1991), RTI-113 (Howell y cols., 2000) y el GBR 12935 (Glowa y cols., 1995), cuyas propiedades reforzantes moderadas podrían ser una ventaja en el tratamiento de la cocainomanía

### **3.3 Rellenar depósitos**

#### **3.3.1 Aumento de la síntesis**

- I-Tiroxina
- I-Triptófano

#### **Precusores de Monoaminas**

Pueden facilitar o inducir la síntesis y la restauración de los depósitos depleccionados de los neurotransmisores.

Diversos trabajos recomiendan el uso de aminoácidos, solos o en combinación con antidepresivos, en adictos a cocaína.

Diversos preparados, Internet o en smart shops, con el nombre de “reparadores”, para tomar al día siguiente del consumo de cocaína, de forma que restablecen, en teoría, los niveles de aminoácidos perdidos a causa del consumo de cocaína.

Su eficacia no ha sido establecida.

### ***L-Triptofano.***

Aminoácido precursor de la serotonina.

Ensayado como modulador de la reactividad frente a estímulos de consumo. Implicado en los procesos de recaída.

Relación con un síndrome caracterizado por eosinofilia y mialgia.

Es recomendable tener gran precaución en su uso, sobre todo si se utiliza asociado a otros fármacos serotoninérgicos. Riesgo de síndrome serotoninérgico si se usa asociado a antidepresivos ISRS.

***L-Tirosina.*** Precursor de la dopamina y la noradrenalina.

### 3.3.2 Disminución de la metabolización

- IMAOs

Corrige el déficit de Da, Na y 5-ht por uso crónico de cocaína.

Se ha propugnado su uso como aversivo ante el temor de crisis hipertensivas con consumos de cocaína.

### 3.3.3 Inhibición de la beta-hidroxilasa

#### **Disulfiram (125-500mg/d).**

- Disulfiram inhibe la beta dopamine-hidroxilasa (DBH), que interviene en el paso de dopamina a epinefrina en el circuito de recompensa y otras vías cerebrales, y aumenta la Concentración DA (Schottenfeld RS, Chawarski MC, George TP, Cubells JF Pharmacogenetics of disulfiram for cocaine treatment: Role of DBH genotype (2004) y

- Estudios recientes observan la viabilidad del tratamiento con disulfiram en pacientes con dependencia alcohol-cocaína y dependencia a cocaína ya que se ha observado una disminución en su consumo.

- Algunos estudios refieren resultados inconsistentes respecto a la adherencia al tratamiento.

- Impide el metabolismo de cocaína a través de inhibición de carboxylesterases microsomal y a colinesterase. Aumenta Cocaína y sus efectos adversos.

- En muchos ensayos se ha observado que la utilidad del disulfiram es mayor en el caso de los varones que en el de las mujeres y este hecho se ha puesto en relación con el posible efecto estimulador de los estrógenos sobre el enzima dopamina-beta-hidroxilasa (DBH) (Vocci y Elkashef, 2005).

Desde el punto de vista práctico, aquellos pacientes en los que el consumo de alcohol precede al de la cocaína parecen los candidatos más claros a tratamiento con disulfiram. Este tratamiento requiere consentimiento informado y vigilancia del posible desencadenamiento de síntomas psicóticos por el fármaco.

### 3.4 Actuar sobre los sistemas que modulan la vía dopaminérgica.

#### 3.4.1 Nmda-glutamato

Diversos estudios neurofarmacológicos han demostrado que el sistema glutamérgico, mediado a través de la liberación del neurotransmisor excitatorio, ácido glutámico y la activación de sus receptores específicos, los receptores NMDA (n-metil-D- aspartato), median mucho de los efectos de reforzamiento y recompensa de los psicoestimulantes en el Sistema Nervioso Central (SNC). Por tanto, se ha propuesto que antagonistas específicos de este subtipo de receptor glutamérgico pudiesen alterar potencialmente los efectos de reforzamiento de los psicoestimulantes. En este contexto, diversos estudios han demostrado que la dizolcipina (MK-801), un antagonista no competitivo del receptor NMDA, es capaz de prevenir el fenómeno de sensibilidad producida por la administración crónica repetitiva de amfetamina y cocaína.

#### 3.4.2 Gaba

El Consumo crónico cocaína disminuye GABA la respuesta gabaérgica GABA modula la transmisión Da mesolimbocortical.

- Usar:

Baclofen (agonista GABA-B) 60 mg/día

Tiagabina (inhibe el transportador GABA tipo I- GAT I) 12 ou 24 mg/día

#### **Baclofen:**

Su acción se realiza a través de la estimulación de receptores GABAB y se ha demostrado una reducción importante en la autoadministración de cocaína, Inhibidor de la enzima inactivadora del GABA.

Bloquea los efectos reforzantes de la cocaína al reducir el aumento de dopamina en el núcleo accumbens ante consumos agudos.

### 3.4.3 Óxido nítrico.

Mensajero, sintetizado en el sistema nervioso central, e involucrado en la regulación de los estados de ánimo. Existe interacción física entre el transportador de la serotonina y la enzima responsable de sintetizar el óxido nítrico en el cerebro. Esta interacción entre las dos proteínas permite la modulación recíproca de sus actividades funcionales. El contacto entre estas dos proteínas inhibe la recaptura de la serotonina y al mismo tiempo permite la producción de más óxido nítrico. La manipulación de esta interacción podría por tanto ser una estrategia terapéutica prometedora para el tratamiento modulador. Estos agentes impiden la recaptura de la serotonina por las neuronas, de ahí que incrementen artificialmente su concentración y reestablezcan la transmisión serotoninérgica normal.

3.4.4 Anti-kindling.eutimizantes/antiepolépticos que actúan sobre canales de Na, Ca, Gaba o Glutamato.

• El uso de fármacos anticonvulsivos para el tratamiento de la dependencia a la cocaína se basa en una hipotética conexión entre el fenómeno de *kindling* y el *craving* por la droga.

<p><b>Carbamacepina</b></p> <p><b>Hipótesis:</b> <i>craving</i> puede ser una manifestación neurofisiológica del fenómeno del <i>kindling</i>.</p> <p>Útil en personas cocainómanas con crisis convulsivas.</p> <p>Eficacia no demostrada en reducir la compulsividad al consumo.</p> <p>Resultados dispares tanto en animales de experimentación como en humanos.</p> <p>Precisa de la monitorización con niveles plasmáticos. Posibilidad de graves efectos secundarios y toxicidad hematológica, por lo que su uso no está muy difundido y conlleva importantes riesgos.</p> <p>Carbamacepina para el tratamiento de la dependencia de la cocaína. Debe considerarse una investigación con asignación al azar más amplia, teniendo en cuenta que estos esfuerzos, que consumen mucho tiempo, deberían reservarse para las medicaciones que muestran evidencia más pertinente y prometedora.</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Topiramato</i></li><li>• <i>Ejerce acción anti craving por</i><ul style="list-style-type: none"><li>* aumento NT Gabaérgica</li><li>* Inhibe actividad receptor AMPA/Kainato</li></ul></li></ul> <p>Mezcla acciones gabérgicas y antagonistas del ácido propiónico y del sistema del receptor kainato (Johnson, 2004) potencialmente capaces de disminuir conjuntamente el «craving» y el consumo de cocaína.(Kampman y cols. (2004)</p> <p>Bobes et al(2004)Est.observacional</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Dipropilacetamida.</i></li></ul> <p>Derivado del ácido valpróico (500-1.000 mg./día).</p> <p>Normotímico, acción gabaérgica que reduce la compulsividad.</p> <p>Resultados positivos en facilitar la abstinencia junto a programa psicoterapéutico de deshabitación.</p>
--	---

### 3.5 Miscelanea.

Agonistas/antagonistas opioides

• Sistema opioide endógeno ha sido implicado en algunos de los efectos de la cocaína. Los receptores mu( $\mu$ ) y kappa (K) se encuentran en alta densidad en las regiones mesolímbicas y mesocorticales, regiones clave para los efectos reforzantes de la cocaína.

- El perfil farmacológico que más atención experimental ha recibido ha sido el agonismo/antagonismo de distintos receptores opioides.

- Naltrexona (50 mg/día) se ha ensayado también en el tratamiento de la cocaínomanía ya que las vías opiérgicas podrían tener un papel importante en la euforia cocaínica y su bloqueo podría disminuirla así como evitar la aparición de craving de cocaína.

- (Singer y cols., 1999) programa de prevención de recaídas (Schmitz y cols., 2001).

Receptores sigma.

- Receptores opioides, los denominados subtipos de receptores  $\sigma$  (sigma) que parecen mediar muchas de las propiedades negativas asociadas al consumo de cocaína, tales como el fenómeno de toxicidad además del fenómeno adictivo

- Agonistas del receptor opioide sigma, el fármaco denominado BD1008, que parece ofrecer protección contra las convulsiones inducidas por el consumo (existen dos análogos de este fármaco, el LR172 y el BD104).

Litio (Gawin et al 1989)

Bloqueante de la euforia inducida por cocaína en pacientes con trastornos afectivos concomitantes al uso de cocaína.

Puede ser efectivo en un subgrupo de abusadores de cocaína con trastorno bipolar o ciclotímico y en psicosis cocaínica.

No parece ser eficaz si no existen trastornos bipolares, o si existen trastornos distímicos.

Dosis +/- trastorno bipolar (600-1800 mg./día).Litemia 0,6-1,2mmol/l.

Riesgo de crisis hipertensivas con el consumo de cocaína.

Importantes efectos secundarios y necesidad de monitorizar el tratamiento con niveles plasmáticos y control de la dieta, lo que dificulta el tratamiento.

Otros:

- (Margolin y cols., 2003) capacidad del Mg para disminuir el consumo y el «craving» de cocaína en cocainómanos.

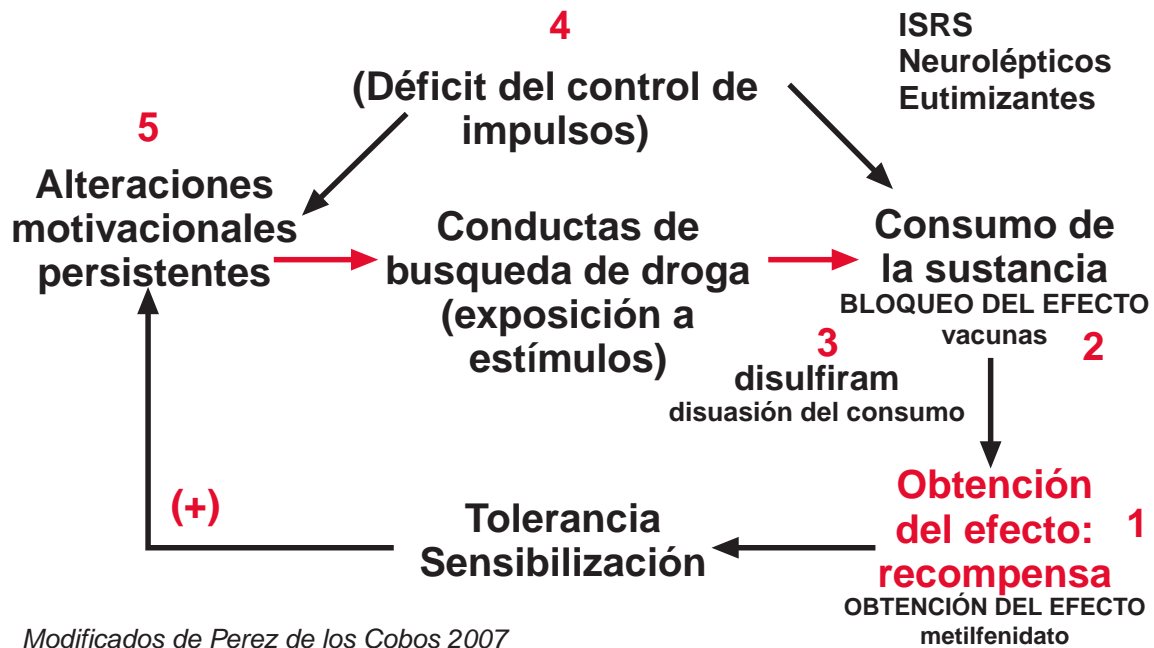
- Evaluación global reciente del NIDA de los tratamientos farmacológicos para la cocaína denominada CREST (Clinical Research Efficacy Screening Trial) (Gorelick y cols., 2004) :

- Hay 4 medicamentos actualmente en fase de ensayos clínicos de fase II (cabergolina, reserpina, sertralina y tiagabina)



## CICLO DE LAS ADICCIONES

(Potenciadores del control de impulsos)



Modificados de Perez de los Cobos 2007

### CONCLUSIONES:

- No existe medicamento aprobado para deshabitación
- No existe una farmacoterapia con evidencia
- Dificultades investigación clínica.

### RAZONES:

- a) Dependientes de cocaína muestran gran variedad de características en su grado de severidad. La severidad y cambios psicóticos puede afectar a la respuesta de medicamentos y condiciona falsas respuestas
- b) Los estudios clínicos tienen a veces más del 50% de abandonos. Complica resultados o dificulta extrapolación.
- c) No existe una medida estandar para medir la respuesta a los medicamentos:
  - Utilizan auto respuesta sobre uso sustancia bastante incierto.
  - Medir Benzoylcegonine en orina. Limitación por no reflejar frecuencia y cantidad de consumo.
- d) Falta una farmacoterapia de cocaína con un mecanismo efectivo de acción que sirva de punto de referencia. Estudios de farmacogenética pueden seleccionar nuevos medicamentos basados en genotipo individuos.

### 6.3.2 ANFETAMINAS.

El tratamiento del uso/abuso de anfetaminas está actualmente mucho menos desarrollado que el tratamiento de otros tipos de drogas. Dado que en la literatura científica no existen virtualmente estudios en torno a este tema, los avances realizados en el campo del tratamiento del uso/abuso de cocaína se han hecho en numerosas ocasiones extensibles a esta sustancia.

#### 6.3.2.1 TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA.

- Intoxicación aguda anfetaminas.-

Las manifestaciones clínicas derivan de su similitud estructural con catecolaminas endógena (adrenalina y noradrenalina) la dopamina y la serotonina. El rango de toxicidad varía según la idiosincrasia y el desarrollo de tolerancia. Por ello el tratamiento debe basarse más que en la dosis de anfetaminas administradas en los signos y síntomas de la intoxicación. No existen antagonistas específicos, por lo que el tratamiento de la intoxicación será sintomático intentando regular la hiperestimulación simpática.

**Cuadro Resumen Signos y Síntomas Intoxicación Aguda Anfetaminas**

<b>INTOXICACIÓN LEVE</b>	<b>INTOXICACIÓN MODERADA</b>	<b>INTOXICACIÓN GRAVE</b>
Ansiedad Irritabilidad Cefalea Palpitaciones Nauseas y vómitos Insomnio Verborrea Temblor Hiperreflexia Rash y piloerección Sudación profusa Palidez Sequedad de mucosas Retención urinaria aguda Disuria	Confusión Agitación Comportamiento estereotipado Reacciones de pánico Hipertensión arterial Dolor abdominal y torácico Arritmias cardíacas Fiebre Midriasis Taquipnea Alucinaciones Coreoatetosis	Delirio Hipertensión arterial evidente Hipotensión arterial Hiperpirexia(> 40°C) Coma Crisis convulsivas Déficit neurológico focal Arritmias (inestabilidad hemodinámica) Rabdomiolisis CID IAM Miocardiopatía aguda Isquemia o infarto renal

Las personas consumidoras neófitas tienen mayores posibilidades de presentar una intoxicación que se manifiesta por enrojecimiento facial, temblores, pérdida de la coordinación, confusión, irritabilidad, agresividad, alucinaciones, dolor torácico, hipotensión y arritmias cardíacas. En casos graves pueden sobrevenir convulsiones, coma y fallo respiratorio.

Cualquier sospecha de sobredosis debe considerarse como urgencia médica ya que las alteraciones cardíacas pueden alcanzar niveles peligrosos. Todos aquellos pacientes que presentan síntomas de intoxicación por anfetaminas o sus derivados requieren ingreso hospitalario. El abordaje ha de ser, al igual que en el caso de la cocaína, sintomático y de sostén.



**Medidas generales:**

Se basa en los siguientes puntos:

**1º.-** Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea.

**2º.-** Realizar, si es preciso, la resucitación cardiopulmonar.

**3º.-** Traslado urgente a centro hospitalario en casos graves.

**4º.-** Evacuación gástrica.

- Si está consciente y no han transcurrido 6 horas de la ingestión oral: administrar carbón activado (50g), junto con un catártico como el sorbitol en dosis de 1-2mg/kg de una solución al 70 % (1 g/kg peso). Observación 12-24 horas.

- Si está en coma se realiza lavado gástrico, previa intubación endotraqueal, seguida de admón. de carbón activado a través de la sonda de lavado.

**5º.-** Debe evitarse la acidificación de la orina para aumentar la eliminación de la droga absorbida está también desaconsejada en personas con rabdomiólisis pues puede empeorar la insuficiencia renal.

**6º.-** Debe de mantenerse en un ambiente tranquilo y evitar los estímulos y movimientos bruscos.

### Tratamiento Sintomático de las Complicaciones

Hipertermia:	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Usar medios físicos ( compresas húmedas)</li> <li>* Si Tª mayor 40°C mantas hipodérmicas o baños de agua helada.</li> <li>* Si falla lo anterior administrar dantroleno 1 mg/kg IV aumentando cada 15 min hasta una dosis de 10 mg/kg. Una vez controlada pautar cada 4h IV en dosis de 1-2 mg/kg</li> <li>* Como alternativa a lo anterior podemos utilizar bromocriptina.</li> </ul>
Hipertensión arterial:	- Tratar si cifras son mayores de 120 mmHg sobre todo si existe afectación de órganos diana, sobre todo SNC.. Nitroprusiato sódico IV.
Hipotensión arterial:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Si es debida a poca ingesta de liquido o a un aumento en la perdida de estos(fiebre,hiperventilación) admón. IV de cargas de 300 ml suero fisiológico tanto como se necesario</li> <li>- Si su causa es fallo ventricular izquierdo por miocardiopatía aguda, iniciar tratamiento con diuréticos, digoxina e IECA. Si requiere fármacos inotrópicos se indica la perfusión intravenosa de noradrenalina dosis 0,5µ/kg/min sin diluir.8Paciente de 70 kg equivale a unos 0,2 – 2,1 ml/h.</li> </ul>
Arritmias cardiacas:	A.Ventriculares: Lidocaina A.Supraventriculares:Verapamilo o Diltiazem
Síndrome Coronario Agudo	Nitroglicerina sublingual o intravenosa, analgesicos narcóticos, antiagregantes,etc.Evitar bloqueadores beta.
Crisis convulsivas	Tratamiento de elección es el midazolam IV. Ampollas de 3 ml con 15 mg o de 5ml con 5 mg. Alternativa al anterior es el diazepam IV 10 mg.(diluir una ampolla en 8 ml de suero fisiológico y perfundir a 2 ml/min). Si no se reduce administrar difenilhidantoina en perfusión IV. Puede ser también útil el empleo de Lidocaina.
Agitación	Benzodiacepinas: Midazolam ampollas de 3ml con 15 mg IM o lorazepam 1-2 mg/4h oral o sublingual.
Psicosis	Butirofenonas : Haloperidol 10 mg oral.Repetir/8h hasta máx. 30 mh/24h.( usar también en reacciones extrapiramidales ). Droperidol ampollas de 3 ml con 2,5 mg/ml.IM Puede repetir cada 30min. hasta máx. 40 mg.
Rabdomiolisis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Admón. soluciones cristaloides "Suero glucosalino 4000 ml/24h.permita una diuresis de 3ml/kg/h.</li> <li>• Bicarbonato sódico 1M perfusión 14 gotas /min (42ml/h).. mantener ph urinario&gt; 7,5.</li> <li>• Furosemida si no existe deplección de volumen , dosis inicial de 60 mg(ampollas de 20mg) IV, seguidos de 20 mg/6h IV.</li> <li>• Si surge insuficiencia renal realizar hemodialisis.</li> </ul>
Isquemia arterial	Heparinizar y admón. de nitraprusiato sódico en perfusión IV.

La intoxicación anfetamínica suele tener un curso limitado y suele resolverse en la gran mayoría de casos en 24-48 horas. Aquellas personas consumidoras con normalidad de sus signos vitales, asintomáticos tras un periodo de 4 horas de observación y tras su dosis de carbón activado pueden ser dados de alta.

En caso de ingesta oral de dosis masivas de anfetaminas la excreción de éstas puede verse acelerada mediante diuresis forzada con acidificación de la orina.

### 6.3.2.2 TRATAMIENTO DE LA ABSTINENCIA.

La abstinencia de anfetamina ha sido poco estudiada, aunque se trata de un problema frecuente, con una tasa de prevalencia de un 87% entre las personas consumidoras. (Cantwell 1998, Schuckit 1999). Aunque la duración de la abstinencia de anfetamina tiende a ser mucho más prolongada que la de cocaína, los criterios de diagnóstico del DSM IV-TR para las anfetaminas son los mismos que para el caso de la cocaína (APA 2000). Los resultados de un análisis factorial de los síntomas de abstinencia de anfetamina indican que esta afección clínica puede estar compuesta de tres factores (Srisurapanont 1999b). El factor de hipervigilia comprende la necesidad imperiosa de la sustancia, agitación y sueños intensos o desagradables. El factor vegetativo inverso comprende energía reducida, mayor apetito y necesidad imperiosa de reposo. El factor de ansiedad comprende pérdida de interés o placer, ansiedad y desaceleración del movimiento. El estado de ánimo depresivo es un síntoma prevalente y se lo debe considerar un síntoma incorporado en uno o más factores. Aunque los síntomas que ocurren durante la abstinencia de anfetamina pueden desaparecer en cuatro o cinco días, algunos pueden continuar durante semanas o incluso meses (Watson 1972, Hofmann 1983). Como generalmente se exige a las personas consumidoras de anfetaminas que suspendan su uso antes de cualquier tratamiento, se debe considerar la abstinencia como un problema frecuente para quienes trabajan en la salud que proporcionan tratamiento a quienes abusan de esta sustancia.

Sus síntomas, particularmente la necesidad imperiosa de consumo, pueden transformarse en factores críticos que lleven a la reincidencia.

En la práctica clínica, se ha recomendado para la abstinencia de anfetamina el mismo tratamiento que para la cocaína, aunque difieran las propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas.

La evidencia acerca del tratamiento para la abstinencia de anfetamina es muy limitada. Actualmente, ningún tratamiento disponible ha demostrado ser eficaz para el tratamiento de la abstinencia de anfetamina.

Los estudios de tratamiento adicionales, deben considerar a los fármacos que puedan estimular el aumento de actividad de dopamina, norepinefrina y serotonina en el cerebro. Es un tratamiento completamente inespecífico y sintomático.

Dado que la abstinencia de anfetaminas por lo habitual se acompaña de una considerable ansiedad, las benzodiazepinas pueden ser útiles a la hora de aliviar el estrés y reducir la probabilidad de recaídas. Los bloqueadores beta (propranolol) también pueden resultar de utilidad a la hora de reducir las manifestaciones físicas de la ansiedad.

La prescripción de antidepresivos puede indicarse síntomas depresivos asociados a la abstinencia, aunque la evidencia sugiere que los antidepresivos no tienen probablemente ningún efecto sobre la conducta de consumo de la droga. No obstante, su administración puede acompañarse de efectos no específicos que mejoren la retención en los programas de tratamiento.

La administración de antipsicóticos, como el haloperidol, puede ser útil en aquellos casos en los que exista gran agitación en el momento de ingreso o en los casos de la psicosis inducida por esta droga. Ahora bien, puesto que los cuadros psicóticos inducidos por anfetaminas suelen ser de muy breve duración, en ocasiones puede resultar suficiente la administración de

benzodicepinas como el diazepam.

En los casos en que se aprecie una importante pérdida de peso puede resultar adecuada la administración de dietas hiperproteicas y suplementos vitamínicos. No obstante, hay que recordar que el aumento de apetito y de peso son muy frecuentes tras la abstinencia.

### **6.3.2.3 TRATAMIENTO DE LA DEPENDENCIA.**

Las anfetaminas no actúan por acoplamiento a un receptor específico, sino que provocan sus efectos por modificación directa sobre sistemas de neurotransmisión, ello imposibilita la síntesis de un fármaco antagonista específico que pueda bloquear de forma eficaz la acción de las anfetaminas. Lo mismo ocurre a la hora de plantearse tratamientos sustitutorios, ya que es difícil hallar un agonista que reproduzca los mismos efectos con menos riesgos y con una vida media que permita una dispensación controlada.

Consiste en una aproximación totalmente inespecífica, que se fundamenta en que la evidencia clínica indica que el uso de determinados fármacos puede ser útil en el tratamiento del consumo y abuso de psicoestimulantes, revirtiendo o compensando las neuroadaptaciones a largo plazo producidas por el uso crónico de éstos.

Experiencias de aplicación de programas de tratamiento estandarizado para personas dependientes a psicoestimulantes, indican que no se observan diferencias significativas en la respuesta al tratamiento entre dependientes a cocaína y dependientes a metanfetamina, a pesar de las diferentes características de los dos grupos y de los efectos de las drogas, por lo que hay autores que piensan que los tratamientos ya probados con dependientes a cocaína, podrían utilizarse con idénticos resultados en dependientes de metanfetamina (Huber y Cols., 1997).

Así, cabría citar la posible utilidad de agonistas dopaminérgicos, antidepresivos tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

Puesto que los aminoácidos tirosina y triptófano son los precursores de los neurotransmisores dopamina, noradrenalina y serotonina, la combinación de estas sustancias con antidepresivos como la desipramina podría resultar efectiva (en España está prohibido el empleo terapéutico de triptófano).

Si bien los tratamientos de sustitución se utilizan ampliamente en otro tipo de dependencias, en el caso de los estimulantes su utilización está únicamente restringida a algunos centros y a algunos pacientes concretos. Así, existen estudios que señalan la eficacia de la utilización de anfetaminas (metilfenidato) en determinados pacientes que han venido consumiendo estas sustancias por vía oral durante largos períodos de tiempo en una cantidad estable, que no han logrado desintoxicarse utilizando otros medios.

A pesar de esto, la experiencia clínica -sin estudios experimentales que lo confirmen-, nos hace pensar que un gran grupo de personas consumidoras de psicoestimulantes se beneficia de la acción de determinados fármacos, mejorando la evolución de su trastorno. De ahí que nuestra recomendación sería evaluar cada caso, y así poder utilizar aquella medicación que sea más beneficiosa a cada paciente en los diferentes momentos de la evolución de su patología, teniendo en cuenta siempre las apreciaciones señaladas anteriormente.

## Tratamiento Farmacológico del Consumo y Abuso de Psicoestimulantes

Farmaco	Síntomas	Mecanismo de Acción
Agonistas dopaminérgicos	Disforia y Anergia	Actividad dopaminérgica
Antidepresivos Tricíclicos	Depresión, craving y disforia	Tono de activación y afectivo Impulso de consumo
ISRS (Fluoxetina)	Elevada impulsividad	Actividad serotoninérgica

### 6.3.3 DROGAS DE SÍNTESIS.

- Tratamiento farmacológico del éxtasis y derivados -

Hemos de tener presente que en el consumo de éxtasis y derivados, nos encontramos ante una población de unas características especiales y, sobre todo, ante un policonsumo de sustancias tóxicas y adictivas con diferentes propiedades e imprevisibles efectos en su uso simultáneo. Cualquier estrategia farmacológica debe tener presente este hecho.

Planteándonos el caso hipotético de consumos puros, sin adulterar, y únicamente de MDMA, sin asociar a otras drogas, y siempre, hay que diferenciar entre el tratamiento de la conducta propiamente adictiva y de las complicaciones derivadas de su consumo crónico, y el abordaje del paciente bajo una intoxicación aguda por MDMA.

La intervención podrá dirigirse a varios niveles:

#### 1. INTOXICACIÓN AGUDA POR MDMA O SOBREDOSIS:

Dada la ausencia de un antídoto específico, hace que el tratamiento sea únicamente sintomático y de soporte, con el máximo de efectividad dentro de las dos primeras horas posconsumo. Es la consecuencia más grave del consumo de éxtasis, con síntomas similares a los del denominado «golpe de calor», por lo que se le llama hipertermia.

El tratamiento presenta ciertas peculiaridades:

Medidas generales:

Se basa en los siguientes puntos:

- 1º. Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea
- 2º. Realizar, si es preciso, la resucitación cardiopulmonar
- 3º. Traslado urgente a centro hospitalario en casos graves
- 4º. Evacuación gástrica.

- Si está consciente y no han transcurrido 6 horas de la ingestión oral: administrar carbón activado (50g), junto con un catártico como el sorbitol en dosis de 1-2mg/kg de una solución al 70 % (1 g/kg peso). Observación 12-24 horas.

- Si está en coma se realiza lavado gástrico, previa intubación endotraqueal, seguida de admón. de carbón activado a través de la sonda de lavado.

**5º.** Debe evitarse la acidificación de la orina para aumentar la eliminación de la droga absorbida, está también desaconsejada en pacientes con rhabdomiólisis pues puede empeorar la insuficiencia renal, así como mioglobinuria. La alcalinización de la orina, en un intento de evitar esa mioglobinuria, reduciría la eliminación del tóxico, por lo que lo más aconsejable es utilizar Manitol

**6º.** Debe de mantenerse en un ambiente tranquilo y evitar los estímulos y movimientos bruscos.

## Tratamiento sintomático de las complicaciones

Hipertermia:	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Usar medios físicos ( compresas húmedas)</li> <li>* Si T<sup>a</sup> mayor 40°C mantas hipodérmicas o baños de agua helada.</li> <li>* Si falla lo anterior administrar dantroleno (relajante muscular no despolarizante, que actuaría por inhibición de la termogénesis de la hiperactividad muscular) 1 mg/kg IV aumentando cada 15 min hasta una dosis de 10 mg/kg. Una vez controlada pautar cada 4h IV en dosis de 1-2 mg/kg</li> <li>* Como alternativa a lo anterior podemos utilizar bromocriptina.</li> </ul>
Hipertensión arterial:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratar si cifras son mayores de 120 mmHg sobre todo si existe afectación de órganos diana, sobre todo SNC.. Nitroprusiato sódico IV, o alfa bloqueantes.</li> </ul>
Hipotensión arterial:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si es debida a poca ingesta de líquido o a un aumento en la pérdida de estos (fiebre, hiperventilación) admón. IV de cargas de 300 ml suero fisiológico tanto como sea necesario</li> <li>• Si su causa es fallo ventricular izquierdo por miocardiopatía aguda, iniciar tratamiento con diuréticos, digoxina e IECA. Si requiere fármacos inotrópicos se indica la perfusión intravenosa de noradrenalina dosis 0,5µ/kg/min sin diluir. 8 Paciente de 70 kg equivale a unos 0,2 – 2,1 ml/h.</li> </ul>
Arritmias cardíacas	<p>A. Ventriculares: Lidocaina A. Supraventriculares: Verapamilo o Diltiazem</p>
Síndrome Coronario Agudo	Nitroglicerina sublingual o intravenosa, analgésicos narcóticos, antiagregantes, etc. Evitar bloqueadores beta.
Crisis convulsivas	<p>Tratamiento de elección es el midazolam IV. Ampollas de 3 ml con 15 mg o de 5ml con 5 mg.</p> <p>Alternativa al anterior es el diazepam IV 10 mg. (diluir una ampolla en 8 ml de suero fisiológico y perfundir a 2 ml/min).</p> <p>Si no se reduce administrar difenilhidantoina en perfusión IV.</p> <p>Puede ser también útil el empleo de Lidocaina.</p>
Agitación	<p>Benzodiacepinas:</p> <p>Midazolam ampollas de 3ml con 15 mg IM o lorazepam 1-2 mg/4h oral o sublingual.</p>
Psicosis	<p>Butirofenonas :</p> <p>Haloperidol 10 mg oral. Repetir/8h hasta máx. 30 mg/24h. (usar también en reacciones extrapiramidales).</p> <p>Droperidol ampollas de 3 ml con 2,5 mg/ml. IM Puede repetir cada 30min. Hasta máx. 40 mg.</p>
Rabdomiolisis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Admón. soluciones cristaloides "Suero glucosalino 4000 ml/24h. permita una diuresis de 3ml/kg/h.</li> <li>• Bicarbonato sódico 1M perfusión 14 gotas /min (42ml/h).. mantener pH urinario &gt; 7,5.</li> <li>• Furosemida si no existe deplección de volumen , dosis inicial de 60 mg (ampollas de 20mg) IV, seguidos de 20 mg/6h IV.</li> <li>• Si surge insuficiencia renal realizar hemodialisis.</li> </ul>
Isquemia arterial aguda	Heparinizar y admón de nitroprusiato sódico en perfusión IV.

Rehidratación con sueros hidrosalinos o bebidas isotónicas que reducen el riesgo de absorción celular del agua sobrante y garantizan la reposición del equilibrio hidroeléctrico (Shapiro, 1996): la MDMA provoca una liberación de hormona antidiurética (ADH), con la consiguiente reducción de la diuresis lo que, unido a la tendencia compulsiva a beber líquidos, provocada por los derivados anfetamínicos, ha dado lugar a la aparición en la literatura científica de cuadros de edema cerebral.

El uso de neurolépticos es controvertido, dado que existe el riesgo de provocar un síndrome neuroléptico maligno con el uso de Butirofenonas (Sempere, 1997), especialmente en el caso de abuso de metanfetamina y fenfluramina.

Por otra parte, los neurolépticos atípicos, como la Risperidona, pueden presentar efectos paradójicos e incluso incrementar la aparición de fenómenos de flashback (Lauterbach y Cols., 2000).

Es conveniente que la intoxicación aguda sea tratada en un centro hospitalario con Unidad de Vigilancia Intensiva, dada la gravedad del cuadro.

Entre las reacciones agudas psiquiátricas por MDMA, que se presentan durante el consumo o en las 24 horas posteriores, se encuentran crisis de ansiedad, ataques de pánico, insomnio y "flashbacks" y en consumos altos (por encima de 200mg) se ha descrito sintomatología paranoide y alucinaciones visuales y auditivas. En los que predominaría sintomatología orgánica grave (hipertermia, rabdomiolisis,...)

En estos casos se recomienda el tratamiento hospitalario con Diazepam, Lorazepam o Midazolam para combatir la agitación junto a los tratamientos de urgencia apropiados para la sintomatología física acompañante (taquicardia, hipertermia, rabdomiolisis,...). En estos casos agudos, con patología orgánica asociada, hay que tener mucha precaución en la utilización de antipsicóticos e ISRS, ya que pueden agravar la hipertermia.

### **6.3.3.2 SÍNDROME DE ABSTINENCIA.**

No se ha demostrado síndrome de abstinencia, pero sí existen descripciones claras de "necesidad irresistible" (craving) después de suspender su consumo. Algunos describen una "resaca" al día siguiente del consumo consistente en insomnio, fatiga, somnolencia, dolores en músculos masticadores, pérdida de equilibrio y cefaleas. Su tratamiento es sintomático.

### **6.3.3.3 DEPENDENCIA.**

No existe ningún criterio específico para la dependencia de drogas de síntesis, además algunos de los criterios genéricos del DSM-IV-TR no son aplicables, así como otros que requieren matices. Su consumo característico hace que dentro de esta posible dependencia diferenciamos dos tipos de tratamientos en función de su neurotoxicidad:



### 6.3.3.3.1 TRATAMIENTO DE LA NEUROTOXICIDAD SUBAGUDA.

Debemos tener en cuenta en esta fase que los dos factores etiológicos principales son:

- La disminución de TPH y, por lo tanto, de síntesis de serotonina,
- La recaptación del MDMA a las células presinápticas, donde actúa como neurotóxico a medio plazo.

En este caso, estaría indicado el uso de los fármacos inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS), para disminuir o evitar esa recaptación de MDMA. Ello disminuye o evita también su toxicidad a nivel del terminal serotoninérgico y, al mismo tiempo, en la medida de lo posible, el brusco descenso de serotonina en la sinapsis, hasta que se recuperen los niveles normales de TPH, facilitando la recuperación de esta enzima (más o menos en 24 horas).

Los ISRS deben ser usados en ese período de tiempo, entre las primeras cuatro y cuarenta y ocho horas tras el consumo.

El riesgo real del consumo simultáneo de MDMA e ISRS, es provocar un brusco incremento de serotonina en la sinapsis y, por lo tanto, el síndrome serotoninérgico, al unirse la masiva liberación de serotonina al bloqueo de su recaptación.

Algunos autores, que refieren la existencia de consumos de Fluoxetina, ya sea de forma conjunta o inmediatamente antes del éxtasis, como posible preventivo de la intoxicación aguda, lo que se ha llamado «vestirse de azul» (Lorenzo, 1994; Shapiro, 1995). Estas observaciones tienen su soporte en los hallazgos de Berger y Cols. (1992) que observaron como "... la fluoxetina y la cocaína, bloqueadores de la recaptación de serotonina, provocaban una inhibición de la liberación de 5-ht, inducida por MDMA, metanfetamina, PCA y fenfluramina». Debemos alertar de que el uso de fluoxetina u otros ISRS junto a MDMA, puede incrementar el riesgo de aparición de un síndrome serotoninérgico, por lo que, en principio, debe evitarse la mencionada combinación, a la vista de la posible gravedad de las complicaciones potenciales (Llopis, Farré y Martínez, 2001).

Por otra parte, hay que tener en cuenta que la Fluoxetina inhibe el metabolismo hepático de las anfetaminas, incrementando sus concentraciones y aumentando el riesgo de toxicidad aguda al ingerir pastillas de supuesto éxtasis que, en muchas ocasiones, contienen anfetamina o metanfetamina.

Las reacciones subagudas psiquiátricas por MDMA, se presentan a lo largo de las 2 semanas posteriores a la ingesta y no estarían relacionadas con la presencia de la sustancia en el organismo.

Se han descrito reacciones de somnolencia, astenia, síntomas depresivos, de ansiedad, repetición de ataques de pánico iniciados en la intoxicación e irritabilidad.

En estos casos se recomienda el tratamiento con Benzodiazepinas, con estricto control y durante el menor tiempo posible, por su capacidad de ser fármacos de abuso y de provocar dependencia. En los casos que exista sintomatología depresiva y/o irritabilidad se recomienda el tratamiento con ISRS (fluoxetina o citalopran) solo o en combinación con Mirtazapina, esta última

también puede utilizarse como alternativa a las Benzodiazepinas por su capacidad inductora del sueño y relajante.

En el tratamiento con ISRS y/o Mirtazapina se recomienda el mantenimiento del tratamiento durante 6 meses o hasta la desaparición de la sintomatología.

#### **6.3.3.3.2 TRATAMIENTO DE LA NEUROTOXICIDAD A LARGO PLAZO.**

No existen datos concluyentes en humanos sobre la neurotoxicidad y tampoco sobre su prevención o tratamiento.

La capacidad de actuación de algunos fármacos neuroprotectores, únicamente es útil con los efectos a largo plazo y no con las consecuencias inmediatas del consumo de MDMA. Estos fármacos se agrupan en gabaérgicos, como el clometiazol y el pentobarbital; fármacos antagonistas de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), como la dizocilpina, y fármacos atrapadores de radicales libres hidroxilos, como el PBN (alfa-fenil-ter-butil-nitrona). Todos ellos se han mostrado eficaces en atenuar la neurotoxicidad del MDMA a largo plazo, aunque por mecanismos diferentes.

Diversos trabajos de investigación básica, sugieren que facilitando la función gabaérgica se reduce la degeneración neuronal. Tanto el pentobarbital como el clometiazol (gabaérgicos), previenen de las alteraciones en los parámetros bioquímicos serotoninérgicos.

El problema es que las dosis eficaces de estos fármacos en humanos serían tan elevadas, que los efectos secundarios de sedación y riesgo de adicción impiden su uso en tratamientos a medio y largo plazo.

La dizocilpina, antagonista no competitivo del receptor NMDA y no un gabaérgico puro, tiene el mismo efecto. Ello sugiere que la neurodegeneración producida por el éxtasis podría depender, más bien, de una alteración del balance entre mecanismos excitatorios e inhibitorios, de forma que una hiperactividad del sistema de aminoácidos excitatorios podría ser contrarrestada potenciando la actividad del sistema inhibitorio mediado por el GABA.

Otro fármaco que se ha mostrado eficaz para reducir los efectos de hipertermia en experimentación con ratas de laboratorio, es el PBN que, por medio del secuestro de radicales hidroxilos, atenúa la pérdida de serotonina inducida por MDMA una semana post-ingesta, además de prevenir la disminución en la densidad de los lugares de recaptación de serotonina (Colado y Cols., 1996). Esto parece indicar que protegería de la degeneración neuronal.

Nos encontramos con distintos fármacos, que en el laboratorio se han mostrado útiles como neuroprotectores para el tratamiento de la degeneración neuronal inducida por MDMA, a largo plazo, pero con mecanismos de acción diferentes. Por este motivo, todavía no se puede enunciar rotundamente cuáles son los mecanismos exactos que provocan esa neurotoxicidad pero, en cambio, nos ofrecen un arsenal terapéutico a nuestro alcance.

Además, la neurotoxicidad parece estar relacionada, en parte, con la hipertermia inducida por MDMA; así, la toxicidad desaparece, o se atenúa, si se realizan los experimentos en condiciones de hipotermia, aunque este factor tampoco se ha mostrado concluyente.

Finalmente, hay que tener en cuenta que los fármacos señalados no protegen de la neurotoxicidad de otros compuestos anfetamínicos; por ello, para el tratamiento deberemos valorar el factor policonsumo de los usuarios y el gran porcentaje de adulteración con otros derivados anfetamínicos que puede haber en la sustancia consumida.

Por último, se destaca el importante papel que se está concediendo en toda Europa a una serie de medidas de carácter ambiental y educativo dirigidas a la reducción de daños (consumo en ambientes con elevadas temperaturas, realización de ejercicio intenso, deshidratación o hiperhidratación, policonsumo de sustancias, etc.): rehidratación frecuente (no más de 1 l / h) preferentemente zumos, uso de ropa ligera, descansar ante la existencia de sintomatología de cansancio (10 m / h), permanecer en lugares frescos, comer plátanos, mascar chicles, etc. (Reducción de daños).

Las reacciones psiquiátricas crónicas o residuales por MDMA, se presentan pasadas las 2 semanas de la última ingesta, donde la causalidad es muy difícil de valorar. Es en este tipo de patologías residuales donde residiría la discusión de si el MDMA actúa como desencadenante en personalidades vulnerables.

En este tipo de reacciones o patologías residuales se incluyen alteraciones de memoria, trastornos depresivos mayores y cuadros psicóticos.

También hay que tener en cuenta que los primeros trastornos psicóticos asociados al consumo de MDMA se remontan al año 1986; años en que los brotes psicóticos eran tratados con antipsicóticos clásicos y que la propia literatura definía como poco exitosos. Probablemente los primeros pacientes habían sido tratados, sin resultado, con antipsicóticos clásicos durante un tiempo previo de 4 a 8 semanas, siendo posible que en el momento actual, y dada la utilidad y eficacia de los antipsicóticos atípicos desde el inicio del brote psicótico, este tipo de pacientes pudieran ser integrados en el grupo de reacciones subagudas tras consumo de MDMA. Quedaría la discusión de los posibles efectos neurotóxicos de estas sustancias y su posible recuperación o no, para seguir integrando dentro de este grupo a los pacientes con patologías residuales (alteraciones de memoria, síntomas parkinsonianos,...).

En los casos de sintomatología psicótica se recomienda el tratamiento con antipsicóticos atípicos (Olanzapina a dosis de 10-15 mg/24h el primer mes y 5-10mg/24h los siguientes meses con reducción gradual hasta la desaparición de la sintomatología). Si aparecen asociados síntomas afectivos recomendamos la asociación de antipsicóticos atípico con ISRS.

En los casos en que aparezcan trastornos afectivos mayores, se recomienda el tratamiento con ISRS o Venlafaxina a las dosis habituales para el tratamiento de un episodio depresivo mayor o el uso conjunto de antipsicóticos atípico, a dosis menores de las habituales (2'5-5mg/24h en el caso de Olanzapina) junto a ISRS.

## 6.4 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Acquas E y colab. (2001) Intravenous administration of Ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine) enhances cortical and striatal acetylcholine release in vivo. *European Journal of Pharmacology*, 418:207–211.
- Aguilera C., Izarra A. Abuso de sustancias tóxicas durante el embarazo. *Med Clin. (Barc)* 2005; 125: 714-6.
- Alameda Palacios J, Arenas Domínguez F, Blanco Pradas F, del Rio Noriega F, Ramírez López JF, Sanz Cortés S, Tenorio Iglesias J, Zambrana Corrales JM. Protocolo de actuación conjunta entre equipos de salud mental de distrito y centros de tratamiento ambulatorio de drogodependencias. Consejería de Asuntos Sociales – Consejería de Salud. Junta de Andalucía 2002.
- Ambrosio E. ¿Son reversibles los efectos neurotóxicos de las drogas de síntesis?. *Adicciones* 2006; 18: 101-104.
- Ambrosio E. Neuroadaptaciones producidas por el consumo y la abstinencia de cocaína. Aspectos Básicos y clínicos sobre la neurobiología de la adicción. 83-91. Monografía Dr. Esteve. Fundación Dr. Antonio Esteve. 2003.
- American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 2002
- American Psychiatry Association (2000). Trastorno por abuso de sustancias. Autoevaluación y actualización en psiquiatría.
- Andrews CM, Lucki I (2001) Effects of cocaine on extracellular dopamine and serotonin levels in the nucleus accumbens. *Psychopharmacology (Berlín)*, 155:221–229.
- Antzelevitch C, Brugada P, Borggreffe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, Gussak I et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference. *Heart Rhythm* 2005; 2: 429-440.
- Arboix A, Martí-Vilalta JL. New concepts in lacunar stroke aetiology: the constellation of small-vessel arterial disease. *Cerebrovasc disease* 2004; 17 : 58-62.
- Auer J et al. Subarachnoid haemorrhage with ecstasy abuse in young adult. *Neurol Sci.* 2002; 23: 199-201.
- Baldwin GC, Choi R, Roth MD, Shay AH, Kleerup EC, Simmons MS, Tashkin DP. Evidence of chronic damage to the pulmonary microcirculation in habitual users of alkaloidal (“crack”) cocaine. *Chest* 2002; 121: 1231-8.
- Bankole AJ, Michael DD, Ruiz P, Ait-Daoud N. Treatment advances for cocaine-induced ischemic stroke focus on dihydropyridine class calcium channel antagonists. *Am J Psychiatry.* 2001; 119:1198.
- Balla A y colab. (2001) Phencyclidine-induced dysregulation of dopamine response to amphetamine in prefrontal cortex and striatum. *Neurochemistry Research*, 26:1001–1006
- Balcells Oliveró M. Complicaciones orgánicas de la cocaína. En: Pascual F, Torres M, Calafat A. Monografía Cocaína. *Adicciones* 2001; 13(supl. 2): 167-178
- Barber JP, Luborsky L, Gallop R y cols. Therapeutic alliance as a predictor of outcome and retention in the NIDA Collaborative Cocaine Treatment Study. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69: 119-24.
- Batki SL, Washburn AM, Delucchi K, Jones RT. A controlled trial of fluoxetine in crack cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 1996; 41: 137-142.
- Bar-Oz B, Klein J, Karaskov T., Koren G. Comparison of meconium and neonatal hair analysis for detection of gestational exposure to drugs of abuse. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2003;88: 98-100.
- Batel P. (2000) Addiction and schizophrenia. *European Psychiatry.* 15,115-22.
- Bellis MA., Hughes K. Sex potions. Relationships between alcohol, drugs and sex. *Adicciones* 2004; 4: 249-258.
- Bennett ME, Bellack AS, and Gearon JS. Treating substance abuse in schizophrenia. An initial report. *J Subst Abuse Treat* 2001; 20: 163-75.
- Bell, K.; Duffy, P., Kalivas, P. (00): “Context-specific enhancement of glutamate transmission by cocaine”. *Neuropsychopharmacology.* 23 (3), pp. 335-344. 2000.
- Bermejo Sánchez E. Valoración de teratógenos. *An Ped.* 2003; 58: 519-22
- Berke JD, Hyman SE. Addiction, dopamine, and the molecular mechanisms of memory. *Neuron* 2000; 25: 515-32.
- Beyer CE, Steketee JD (2000) Intra-medial prefrontal cortex injection of quinpirole, but not SKF 38393,

- blocks the acute motor-stimulant response to cocaine in the rat. *Psychopharmacology*, 151:211–218
- Beckstead MJ y colab. (2000) Glycine and gamma-aminobutyric acid(A) receptor function is enhanced by inhaled drugs of abuse. *Molecular Pharmacology*, 57:1199–1205.
  - Beyer CE y colab. (2001) Repeated exposure to inhaled toluene induces behavioural and neurochemical cross-sensitization to cocaine in rats. *Psychopharmacology*, 154:198–204.
  - Bhattachary S, Powell JH. Recreational use of 3,4- methylenedioxymethamphetamine (MDMA) or “ecstasy”: evidence for cognitive impairment. *Psychol Med* 2001; 31: 647-658.
  - Bigment MF. Physical complications of substance abuse: what the psychiatrist needs to know. *Curr Opin Psychiatry*.2003; 16: 291-6.
  - Blaho K, Winbery S, Park L, Logan B, Karch SB, Barker LA. Cocaine metabolism in hyperthermic patients with excited delirium. *Clin forensic Med*. 2000; 7: 71-76.
  - Blech-Hermoni Y, Kiyatkin EA. 2004. State-dependent action of cocaine on brain temperature and movement activity: implications for movement sensitization. *Pharmacol Biochem Behav*. 2004; 77: 823-837.
  - Boutros NN, Gelernter J, Gooding DC. Sensory gating and psychosis vulnerability in cocaine-dependent individuals: preliminary data. *Biol Psychiatry*. 2002; 51:683-6.
  - Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med*. 2005; 1112-1120.
  - Bobes J. Extasis. Aspectos farmacológicos, psiquiátricos y médico-legales. Barcelona. Ediciones en Neurociencias, 1995.
  - Bobes García J, Casas Brugué M, Gutiérrez Fraile M. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. *Ars Medica* 2002.
  - Bobes J, González MP, Sáiz PA, González JC. Psicopatología y trastornos psiquiátricos relacionados con el uso de MDMA. En: Bobes J, Lorenzp P, Sáiz PA, eds. Extasis (MDMA): un abordaje comprehensivo. Barcelona: Masson, 1998; 173-197.
  - Bobes J, Sáiz PA, González MP, Bascarán MT, Bousoño M, Ricaurte G et al. Use of MDMA and other illicit drugs by young adult males in Northern Spain. *Eur Addict Res* 2002; 8: 147-154.
  - Boné I, Ramos P, Villalba P, valle J. Trastorno psicótico inducido por el consumo de éxtasis (MDMA). *Actas Esp Psiquiatr* 2000; 28: 61-65.
  - Boniface KS, Feldman JA. Thrombolytic therapy and cocaine-associated acute myocardial infarction. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 612-615.
  - Bolouri MR, Small GA. Cerebrovascular and cardiovascular complications of alcohol and sympathomimetic drug abuse. *Med Clin North Am*. 2005; 89: 1343-1358.
  - Bolouri MR, Small GA. Neuroimaging of hypoxia and cocaine-induced hippocampal stroke. *J Neuroimaging*. 2004; 14:290-291.
  - Bolla KI, Funderburk FR, Cadet JL. Differential effects of cocaine and cocaine alcohol on neurocognitive performance. *Neurology*. 2000; 54: 2285-2292.
  - Broening, H.W., Morford, L.L., Inman-Wood, S.L, Fukumura, M., Vorhees, C.V. 3,4-methylenedioxymethamphetamine (ecstasy)- induced learning and memory impairments depend on the age of exposure during early development. *J Neurosci*. 2001; 21: 3228-35.
  - Bruno A. Cerebrovascular complications of alcohol and sympathomimetic drug abuse. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2003; 3: 40-45.
  - Bradberry CW. Acute and chronic dopamine dynamics in a nonhuman primate model of recreational cocaine use. *J. Neurosci* 2000; 20: 7109-15.
  - Brackett, R. L. Et al (00): “Prevention of cocaineinduced convulsions and lethality in mice: effectiveness of targeting different sites on the NMDA receptor complex”. *Neuropharmacology*, 39 (3). Pp. 407-418. 2000.
  - Brown ES, Nejtek VA, Perantie DC, Bobadilla L. Quetiapine in bipolar disorder and cocaine dependence. *Bipolar Disord*. 2002; 4: 406-11.
  - Brown ES, Nejtek VA, Perantie DC y cols. Lamotrigine in patients with bipolar disorder and cocaine dependence. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64: 197-201.
  - Brown ES, Nejtek VA, Perantie DC y cols, Cocaine and amphetamine use in patients with psychiatric ill randomized trial of typical antipsychotic continuation or discontinuation. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23: 384-8.
  - Broderick JP, et al. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young modifiable.

Stroke. 2003; 34: 1375-1381

- Buttner A, et al. The neuropathology of cocaine abuse. *Leg Med (Tokyo)*. 2003; 5: S240-S242.
- Burgess C, O'Donohoe A, Gill M. Agony and ecstasy: a review of MDMA effects and toxicity. *Eur Psychiatry* 2000; 15:287-294.
- Caballero Martínez L. Adicción a cocaína: neurobiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 2005.
- Colado MI, Lorenzo P. MDMA (éxtasis): farmacología y toxicología. En: Bobes J, ed. Éxtasis: aspectos farmacológicos, psiquiátricos y médico-legales. Barcelona: Neurociencias, 1995; 1-46.
- Cherney DZ, Davids MR, Halperin ML. Acute hyponatremia and ecstasy: insights from a quantitative analysis. *QJM* 2002; 95:475-483.
- Chang L, Grob CS, Ernst T, Itti L, Mishkin FS, Jose-Melchor R et al. Effect of ecstasy [3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)] on cerebral blood flow: a coregistered SPECT and MRI study. *Psychiatry Res Neuroimaging* 2000; 98: 15-28.
- Croft RJ, Mackay AJ, Mills ATD, Gruzeliel JGH. The relative contributions of ecstasy and cannabis to cognitive impairment. *Psychopharmacology* 2001; 153: 373-379.
- Calvo Botella H. Maternidad, infancia y drogas: implicaciones clínicas. *Adicciones* 2004; 16: 295-314.
- Crouch B.I. Toxic Exposure during pregnancy and lactation. En Dart R.C. editor *Medical Toxicology 3rd ed.* Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 2003. p 387-93 .
- Caballero Martínez, L. (00): "Adicción a cocaína. De la neurobiología a la clínica humana." Proyecto. Nº 33, marzo del 2000. pp 15-19.
- Coffey, S.C. et al (2000): "Acute and protracted cocaine abstinence in a outpatient population: A prospective study of mood, sleep and withdrawal symptoms". *Drug and Alcohol Dependence*. Vol 59 (3). pp 277-286. June 2000.
- Crandall CG, Vongpatanasin W, Victor RG. Mechanism of cocaine-induced hyperthermia in humans. *Ann Intern Med*. 2002; 136: 785-791. 137: 855-856.
- Conways JE, Tamargo RF. Cocaine use is an independent risk factor for cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Stroke*. 2001; 32: 2338.
- Caballero L, Alarcón A. (2000) Cocaína y cocaínomanía en atención primaria. En: *Drogas en Atención Primarias*. Fundación Ciencias de la Salud. Madrid 207-44.
- Casas M, Prat G, Santís R (2000). Trastornos por dependencia de sustancias psicotropas. En: Cervilla JA, García-Ribera C. *Fundamentos biológicos en psiquiatría*. Masson. Barcelona.
- Casas M, Roncero C, Rubio Valladolid G. (2001) Esquizofrenia y abuso de drogas (en prensa).
- Caballero L, Alarcón A. «Cocaína y cocaínomanía en atención primaria» En FCS (ed). *Drogas y drogodependencia en atención primaria*, vol II. pp. 205-244. Madrid: Fundación Ciencias de la Salud, 2000.
- Caballero L Cocaínomanía en los programas de metadona actuales. Bilbao: Instituto Deusto de Drogodependencias, 2000 (material docente) Caballero L. *Psicosis cocaínica*. Congreso Anual de Sociodrogalcohol: Tarragona, 1998.
- Caballero L. Drogas y drogodependencias desde la perspectiva de la evolución. En Sanjuán J: *La Profecía de Darwin*, pp. 181-200. Barcelona: Ars Médica, 2005.
- Calafat A, Juan M, Becoña E. Vida social de la cocaína. En: Pascual F, Torres M, Calafat A. *Monografía Cocaína*. *Adicciones* 2001; 13(supl. 2): 61-104
- Campbell JB, Loudon PT, Akers C y cols. Development of vaccines to help treat drug dependence. *Current Opinion in Molecular Therapeutics* 2003; 5: 58-63.
- Carelli RM, Ijames SG. Selective activation of accumbens neurons by cocaine-associated stimuli during a water/cocaine multiple schedule. *Brain Res* 2001; 907: 156-61.
- Carmona GN, Jufer RA, Goldberg SR y cols. Butyrylcholinesterase accelerates cocaine metabolism: in vitro and in vivo effects in nonhuman primates and humans. *Drug Metab Dispos* 2000; 28: 367-71.
- Carol G y colab. (2001) A preliminary investigation of cocaine craving among persons with and without schizophrenia. *Psychiatry Services*, 52:1029-1031.
- Carrera MR, Ashkey JA, Zhou B y cols. Cocaine vaccines: antibody protection against relapse in a rat model. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 6202-6.
- Carrera MR, Mejler MM, Janda KD. Cocaine pharmacology and current pharmacotherapies for its abuse.

Bioorg Med Chem 2004; 12: 5019-30.

- Carroll KM. Un enfoque cognitivo-conductual: el tratamiento de la adicción a la cocaína. FAD-CITRAN: Madrid, 2001.

- Carroll KM, Fenton LR, Ball SA y cols. Efficacy of disulfiram and cognitive behaviour therapy in coca dependent outpatients: a randomized placebo-controlled trial. Arch Gen Psychiatry 2004; 61: 264-72.

- Carroll KM, Nich C, Ball SA y cols. One-year follow-up of disulfiram and psychotherapy for cocaine-alcohol users: sustained effects of treatment. Addiction 2000; 95: 1335-49.

- Carrera MR, Ashley JA, Wirsching P, Koob GF, Janda KD. A second-generation vaccine protects against the psychoactive effects of cocaine. Proc Natl Acad Sci 2001; 98: 1988- 1992.

- Compendium 2000. American Psychiatric Association (APA): APA Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders., Washington DC, 2000.

- Cashman JR, Berkman CE, Underiner GE. Catalytic antibodies that hydrolyze cocaine obtained by a high-throughput procedure. J Pharmacol Exp Ther 2000; 293: 952-61.

- Cervera G, Rubio G, Haro G y cols. La comorbilidad entre los trastornos del control de los impulsos, los relacionados con el uso de las sustancias y los de la personalidad. Trastornos Adictivos 2001; 3: 3-10.

- Chambers RA, Krystal JH, Self DW (2001) A neurobiological basis for substance abuse comorbidity in schizophrenia. Biological Psychiatry, 50:71–83.

- Chabrol H, Armitage J (2002) Substance use and the development of antisocial personality in depressed adolescents. Archives of General Psychiatry, 59:665.

- Compton WM, Cottler LB, Ben Abdallah A y cols. Substance dependence and other psychiatric disorders among drug dependent subjects: race and gender correlates. Am J Addict 2000; 9: 113-125.

- Compton III WM y colab. (2000) Psychiatric disorders among drug dependent subjects: are they primary or secondary? American Journal on Addictions, 9:126–134.

- Contoreggi C, Herning RI, Koepl B y cols. Treatment-seeking inpatient cocaine abusers show hypothalamic dysregulation of both basal prolactin and cortisol secretion. Neuroendocrinology 2003; 78: 154-62.

- Coviello DM, Alterman AI, Rutherford MJ y cols. The effectiveness of two intensities of psychosocial treatment for cocaine dependence. Drug Alcohol Depend 2001; 61: 145-54.

- Cubells JF, Chawarski MC, George TP, Schottenfeld RS. DBH genotype in disulfiram treatment for cocaine dependence. Neuropharmacology 2004; 29 (supp 1): s72

- Curran C, Byrappa N, McBride A. Stimulant psychosis: systematic review. Br J Psychiatry 2004; 185: 196-204.

- Colado MI. Neurotoxicidad inducida por MDMA y su prevención farmacológica. En: Bobes J, Lorenzo P, Sáiz PA, eds. Éxtasis: un abordaje comprensivo. Barcelona: Manson, 1998; 41-72.

- Cabrera Bonet R, Torrecilla Jiménez JM. Manual de Drogodependencias. Madrid: cauce editorial 1998.

- Coore JR. A fatal trip with ecstasy: A case of 3,4 methylenedioxymethamphetamine/3,4 methylenedioxyamphetamine toxicity. J Royal Soc Med 1996; 89: 51P-52P.

- Franklin JE, Levenson JL, McCann-Katz EF. Trastornos relacionados con sustancias. En Levenson JL. Tratado de Medicina Psicosomática. Tomo I. Ars Médica. Barcelona. 2006.

- Flanner BA, Morgenstern J, McKay J y cols. Co-occurring alcohol and cocaine dependence: recent finding clinical and field studies. Alcohol Clin Exp Res 2004; 28: 976-81.

- Foltin RW, Ward AS, Collins ED y cols. The effects of venlafaxine on the subjective, reinforcing, and cardiovascular effects of cocaine in opioid-dependent and non dependent humans. Exp Clin Psychopharmacol. 2003; 11: 123-30.

- Feldmann E, Broderick JP, et al. Major risk factors for intracerebral haemorrhage in the young are modifiable. Stroke. 2005; 36: 1881-1885.

- Frank DA, Augustyn M, Knight WG, Pell T, Zuckerman B. Growth, development, and behaviour in early childhood following prenatal cocaine exposure: a systematic review. JAMA 2001; 285: 1613-25

- Frank DA, Brown J, Johnson S, Cabral H. Forgotten fathers. An exploratory study of mothers' report of drug and alcohol problems among fathers of urban newborns Neurotoxicol. Teratol. 2002; 24: 339-47.

- Fernández J, Alvarez E, Secades R, Jiménez JM, Cañada A, Donate I et al. Consumo de drogas de síntesis en estudiantes de secundaria del Principado de Asturias (España). Adicciones 2003; 15: 31-37.

- Gamella, J.F.; Álvarez A. Drogas de síntesis en España. Patrones y tendencias de adquisición y consumo.

Madrid: DGPNSD, 1997.

- Gamma A, Frei E, Lehmann D, Pascual RD, Hell D, Vollenweider FX. Mood state and brain electric activity in Ecstasy users. *Neuroreport* 2000; 11: 157-162.
- Gerra G, Zaimovic A, Giucastro G, Maestri D, Monica G, Zaimovic A, Ferri M, Zambelli U, Timpano M et al. Long-lasting effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy) on serotonin system function in humans. *Biol Psychiatry* 2000; 47: 127-136.
- Gahlinger PM. Club drugs: MDMA, Gamma-Hydroxybutyrate (GHB), Rohypnol and Ketamine. *American Family Physician* 2004;11: 2619-2626.
- Green AR., Mehan AO., Elliot JM., O'Shea E., Colado MI. The pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylene dioxy-methamphetamine (MDMA, "ecstasy"). *Pharmacol Rev.* 2003; 55: 463-508.
- González R, Fontela E, Pereiro C. Patología orgánica por drogas de síntesis. En Pereiro Gómez C. *Monografía patología orgánica en adicciones. Adicciones* 2006. Vol.18, suplemento 1, pag 217-230.
- Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J, Tuchtenhagen F, Pelz S, Becker S, Kunert HJ et al. Impaired cognitive performance in drug free users of recreational ecstasy (MDMA). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 719-725.
- Gamo Villegas R, Cimbolleck S, Mateo Alvarez S, Sanchez Ayuso J. [Pancreatitis in cocaine bodypackers]. *Rev Clin Esp* 2001;201(1):55-6.
- Garavan H, Pankiewicz J, Bloom A y cols. Cue-induced cocaine craving: neuroanatomical specificity for drug users and drug stimuli. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1789-98.
- Garlow SJ. Age, gender, and ethnicity differences in patterns of cocaine and ethanol use preceding suicide. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 615-9.
- Gawin FH. The scientific exegesis of desire: neuroimaging crack craving. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 342-4.
- Goeders NE. Stress and cocaine addiction. *J Pharmacol Exp Ther* 2002; 301: 785-9.
- Gold MS, Jacobs WS. Cocaine and crack: clinical aspects. En Lowinson y cols (eds). *Substance Abuse. A Comprehensive Textbook* pp 218-251. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Gonzalez G, Sevarino K, Sofuoglu M y cols. Tiagabine increases cocaine-free urines in cocaine-dependent methadone-treated patients: results of a randomized pilot study. *Addiction* 2003; 98: 1625-32.
- González-Martínez F, et al. Stroke in young patients: a diagnostic challenge in the emergency room. *Eur J Emerg Med.* 2004; 11: 178-180.
- González F, Navarro S, Oliete E, Sánchez J, Ballester MR, Estévez E. Stroke in young patients a diagnostic challenge in the emergency room. *Eur J Emerg Med.* 2005; 11: 178-180.
- Gorelick DA, Gardner EL, Xi ZX. Agents in development for the management of cocaine abuse. *Drugs* 2004; 64: 1547-73.
- Gossop M, Marsden J, Stewart D, Kidd T. The National Treatment Outcome Research Study (NTORS): 4-5 year follow-up results. *Addiction* 2003; 98: 291-303.
- Gottschalk C, Beauvais J, Hart R y cols. Cognitive function and cerebral perfusion during cocaine abstinence. *Am J Psychiatr* 2001; 158: 540-5.
- Grabowski J, Rhoades H, Stotts A y cols. Agonist-like or antagonist-like treatment for cocaine dependence with methadone for heroin dependence: two double-blind randomized clinical trials. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29: 969-81.
- Grabowski F, Shearer F, Menill F, Negas SS. Agonist-like replacement pharmacotherapy for stimulant use and dependence. *Addict Behav* 2004; 29: 1439-64.
- Guardia J. Neuroimagen y drogodependencias. *Trastornos adictivos* 2001; 3: 95-100
- Gearing JS, Bellack AS (2000) Sex differences in illness presentation, course and level of functioning in substance-abusing schizophrenia patients. *Schizophrenia Research.* 43:65-70.
- Gottschalk PC, Kosten TR. Cerebral perfusion defects in combined cocaine and alcohol dependence. *Drug Alcohol Depend.* 2002; 69: 95-104.
- Guiraudet O, Hemery Y, Revel F, Ollivier JP. Coeur et cocaine. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2001; 94: 600-604.
- Garbino J, Henry JA, Mentha G, Romand JA. Ecstasy ingestion and fulminant hepatic failure: liver transplantation to be considered as a last therapeutic option. *Vet Hum Toxicol* 2001; 43:99-102.



- Gowing LR, Henry-Edwards SM, Irvine RJ, Ali RL. The health effects of ecstasy: a literature review. *Drug Alcohol Rev* 2002; 21:53-63.
- Green R, Goodwing GR. Ecstasy and neurodegeneration. *BMJ* 1996; 312:1493-1494.
- Guardiola JM. Afectación pulmonar de las drogas inhaladas. En Pereiro Gómez C. Monografía patología orgánica en adicciones. *Adicciones* 2006. Vol.18, suplemento 1, pag 161-168.
- Galanter M, Kleber HD: "Tratamiento de los trastornos por abuso de sustancias de la American Psychiatric Press". Masson.Barcelona, 1997.
- HATSUKAMI DK, Fischman MW. Crack cocaine and cocaine hydrochloride. Are the differences myth or reality?. *JAMA*. 1996. 276: 1580-8.
- Hoffman RS, Morasco R, Goldfrank LR. Administration of purified human plasma cholinesterase protects against cocaine toxicity in mice. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996; 34:259-66.
- Hartung TK, Schofield E, Short AI, Parr MJ, Henry JA. Hyponatraemic states following 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, 'ecstasy') ingestion. *QJM* 2002 ; 95: 431-437.
- Harris DS, Everhart ET, Mendelson J, Jones RT. The pharmacology of cocaethylene in humans following cocaine and ethanol administration. *Drug Alcohol Depend* 2003; 72: 169-82.
- Heesch CM, Wilhelm CR, Ristich J, Adnane J, Bontempo FA, Wagner WR. Cocaine activates platelets and increases the formation of circulating platelet containing microaggregates in humans. *Heart*. 2000; 83: 688-695.
- Hirche TO, Lambrecht E, Wagner TO. Cracksyndrome: the pulmonary complications of inhaled cocaine. A review a propos a case report. *Pneumologie* 2002; 56: 684-8.
- Hollander JE, Hoffman RS. Cocaine. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 7th Ed, McGraw-Hill, New York, 2002.
- Hsue PY, Salinas CL, Bolger AF, Benowitz NL, Waters DD. Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation* 2002; 105: 1592-1595.
- Herwood Brown E, Suppes T, Adinoff B, Rajan Thomas N. Drug abuse and bipolar disorder: co morbidity or misdiagnosis ?. *J Affect Disord* 2001 Jul; 65 (2): 105-15.
- Hall GW, Carriero NJ, Takushi RY. Pathological gambling among cocaine-dependent outpatients. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1127-33.
- Haro G, Cervera G, Martínez-Raga J y cols. Pharmacological treatment of substance dependence from a neuroscientific perspective (I): opiates and cocaine. *Actas Esp Psiquiatr* 2003; 31: 205-19.
- Harrison AA, Liem YT, Markou A (2001) Fluoxetine combined with a serotonin-1A receptor antagonist reversed reward deficits observed during nicotine and amphetamine withdrawal in rats. *Neuropsychopharmacology*, 25:55-71.
- Hart CL, Jatlow P, Sevarino KA y cols. Comparison of intravenous cocaethylene and cocaine in humans. *Psychopharmacology (Berl)* 2000; 149: 153-62.
- Hart CL, Ward AS, Collins ED y cols. Gabapentin maintenance decreases smoked cocaine-related subjective effects, but not self-administration by humans. *Drug Alcohol Depend* 2004; 73: 279-87.
- Harvey JA. Cocaine effects on the developing brain: current status. *Neurosci Biobehav Rev* 2004; 27: 751-64.
- Haasen C, Prinzleve M, Zurhold H y cols. Cocaine use in Europa - a multi-centre study. *Eur Addict Res* 2004; 10: 139-46.
- Hennessy GO, De Menil V, Weiss RD. Psychosocial treatments for cocaine dependence. *Current Psychiatry Reports* 2003; 5: 362-4.
- Higgins ST, Budney AJ, Bickel WK, Badger GJ, McCann UD, Eligulashvili, Ricaurte GA: (+/-)3,4-Methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy)- induced serotonin neurotoxicity: clinical studies. *Neuropsychobiology* 42, 1:11-16, 2000.
- Higgins ST, Sigmon SC, Wong CJ y cols. Community reinforcement therapy for cocaine-dependent outpatients. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 1043-52.
- Hyman SE, Malenka RC (2001) Addiction and the brain: the neurobiology of compulsion and its persistence. *Nature Reviews: Neuroscience*, 2:695-703.
- Huestis M A, Choo R. E. Drug abuse's smallest victims: in utero drug exposure *Forensic Sci Int* 2002; 128: 20-30

- Haasen C, Krausz M. Myths versus Evidence with Respect to Cocaine and Crack: Learning from the US Experience. *Eur Addict Res* 2001; 7: 159–160
- Holden C (2001) Drug addiction: zapping memory center triggers drug craving. *Science*, 292:1039.
- Howell LL, Wilcox DM. The dopamine transporter and cocaine medication development: drug self-administration in nonhuman primates. *J Pharmacol Exp Ther* 2001; 298: 1-6.
- Holden R, Jackson MA. Near-fatal hyponatraemic coma due to vasopressin oversecretion after “ecstasy” (3,4-MDMA). *Lancet* 1996;347:1052.
- Itzhak Y, Martin JL (2002) Cocaine-induced conditioned place preference in mice: induction, extinction and reinstatement by related psychostimulants. *Neuropsychopharmacology*, 26:130–134.
- JONES RT. Pharmacokinetics of cocaine: considerations when assessing cocaine use by urinalysis. *NIDA Res Monogr.* 1998. 175: 221-34.
- Jorens RG, Heytens L, Demey HE, Andries S. Acute poisoning with amphetamines (MDEA) and heroin: antagonistic effects between the two drugs. *Intensive Care Med* 1996; 22:456.
- Jacobsen LK, Staley JK, Malison RT y cols. Elevated central serotonin transporter binding availability in acutely abstinent cocaine-dependent patients. *Am J Psychiatr* 2000; 157: 1134-40.
- Jiménez L, Montero F. Intoxicación por anfetaminas y drogas de síntesis(638-641).En. *Medicina de urgencias y emergencias .Guía diagnóstica y protocolos de actuación.3º edición.Elsevier.2004.*
- Jiménez L, Montero F. Intoxicación por cocaína (658-660).En. *Medicina de urgencias y emergencias .Guía diagnóstica y protocolos de actuación.3º edición.Elsevier.2004.*
- Jiménez M, Graña JL y Rubio G. Modelos teóricos de conceptualización del «craving». *Trastornos adictivos* 2002; 4: 209-15.
- Jin CY, McCance-Katz EF. Substance Abuse: Cocaine Use Disorders. En Tasman A, Kay J, Lieberman JA. *Psychiatry* 2nd ed vol 1 pp 1005 Chichester (UK): Wiley & Sons.
- Jones HE, Haug N, Silverman K y cols. The effectiveness of incentives in enhancing treatment attendance and drug abstinence in methadonemaintained pregnant women. *Drug Alcohol Depend* 2001; 61: 297-306.
- Johnson BA, et al. isradipine decreases the hemodynamic response of cocaine and methamphetamine, results from two human laboratory studies. *Am J Hypertens.* 2005; 18: 813-822.
- Johnson BA, et al. Acute intravenous lowand- high-dose cocaine reduces quantitative global and regional cerebral blood flow in recently abstinent subjects with cocaine use disorder. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2005; 25: 928-936
- Jufer RA, Wstadik A, Walsh SL y cols. Elimination of cocaine and metabolites in plasma, saliva and urine following repeated oral administration to human volunteers. *J Anal Toxicol* 2000; 24: 467-77.
- June R, Aks SE, Keys N. Medical outcome of cocaine bodystuffers. *J Emerg Med.* 2000; 18: 221-224.
- Johnson BA, et al. Treatment advances for cocaine induced ischemic stroke: focus on dyhidropiridine-class calcium channel antagonists. *Am J Psychiatry.* 2001; 158: 1191-1198
- Johnson BA, Dawes MA, Roache JD, Wells LT, Ait-Daoud N, Mauldin JB, Wang Y, Lancaster JL, Fox PT. Acute intravenous lowand high-dose cocaine reduces quantitative global and regional cerebral blood flow in recently abstinent subjects with cocaine use disorder. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2005; 25: 928-936.
- June R, Aks SE, Keys N, Wahl M. Medical outcome of cocaine bodystuffers. *J Emerg Med* 2000;18(2):221-4.
- June, R.; et al (00): “Medical outcome of cocaine bodystuffers”. *Jour. Emerg. Med.* 18 (2), pp 221-224. 2000.
- Jones DC y col. Serotonergic neurotoxic metabolites of ecstasy identified in rat brain. *The journal of pharmacology and experimental therapeutics* 2005; 313: 422-431.
- Kalant H. The pharmacology and toxicology of ecstasy (MDMA) and related drugs. *Can Med J Ass* 2001; 165: 917-928.
- Keller RW Jr, Snyder-Keller A. Prenatal cocaine exposure. *Ann N Y Acad Sci.* 2000. 909: 217-32.
- Kloner RA, Rezkalla SH. Cocaine and the heart. *N Engl J Med* 2003; 348: 487-488.
- Kleerup EC, Koyal SN, Marques-Magallanes JA, Goldman MD, Tashkin DP. Chronic and acute effects of “crack” cocaine on diffusing capacity, membrane diffusion, and pulmonary capillary blood volume in the lung. *Chest* 2002; 122: 629-38.
- Klauser HA, et al. Infrequent causes of stroke. *Emerg Med Clin North Am.* 2002; 20: 657-670.
- Kalechtein AD, Newton, TF, Laevengood AH. Apathy syndrome in cocaine dependence. *Psychiatry Res* 2002; 109: 97-100.
- Kalivas PW, McFarland K, Bowers S y cols. Glutamate transmission an addiction to cocaine. *Ann N Y Acad*

Sci 2003; 1003: 169-75.

- Kalivas PW, McFarland K. Brain circuitry and the reinstatement of cocaine-seeking behavior. *Psychopharmacology (Berl)* 2003; 168: 44-56.
- Kalivas PW. Glutamate systems in cocaine addiction. *Curr Opin Pharmacol* 2004; 4: 23-9.
- Kampman KM, Pettinati H, Lynch KG. A pilot trial of olanzapine for the treatment of cocaine dependent. *Drug Alcohol Depend* 2003; 70: 265-73.
- Kampman KM, Pettinati, Lynch KG y cols. A pilot trial of topiramate for the treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 2004; 75: 233-40.
- Kampman KM, Volpicelli JR, Alterman AI, et al. Amantadine in the treatment of cocaine-dependent patients with severe withdrawal symptoms. *Am J Psychiatr* 2000; 157: 2052-4.
- Kalant H (2001) The pharmacology and toxicology of "Ecstasy" (MDMA) and related drugs. *Canadian Medical Association Journal*, 165:917-928.
- Kosten TR, O'Connor PG. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 2003; 348: 1786.
- Klein C, Balash Y, Pollak L, Hiss J, Rabey MJ. Body packer: cocaine intoxication, causing death, masked by concomitant administration of major tranquilizers. *Eur J Neurol*. 2000; 7: 555-558.
- Kosten TR y colab. (2002) Human therapeutic cocaine vaccine: safety and immunogenicity. *Vaccine*, 20:1196-1204.
- Kuhar MJ y colab. (2001) Anticocaine catalytic antibodies have no affinity for RTI compounds: implications for treatment. *Synapse*, 41:176-178.
- Kantak KM, Collins SI, Bond J y cols. Time course of changes in cocaine self-administration behavior in rats during immunization with the cocaine vaccine IPC-1010. *Psychopharmacology (Berl)* 2001; 153: 334-40.
- Kantak KM, Collins SL, Lipman EG y cols. Evaluation of anticocaine antibodies and a cocaine vaccine in a rat self-administration model. *Psychopharmacology (Berl)* 2000; 148: 251-62.
- Kantak KM. Vaccines against drugs of abuse: a viable treatment option?. *Drugs* 2003; 63: 341-52.
- Kaufman MJ, Levin JM, Maas LC y cols. Cocaine-induced cerebral vasoconstriction differs as a function of sex and menstrual cycle phase. *Biol Psychiatr* 2001; 49: 774-81.
- Keller KB, Lemberg L. The cocaine-abused heart. *Am J Crit Care* 2003; 125: 562-6.
- Kilts CD, Schweitzer JB, Quinn CK y cols. Neural activity related to drug craving in cocaine addiction. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 334-41.
- Karch SB: "Drug Abuse Handbook". Editor in Chief. San Francisco, 1998.
- Kleber HD. Pharmacologic treatments for heroin and cocaine dependence. *Am J Addict* 2003; Suppl 2: S5-S18.
- Kletter, E. Counseling as an intervention for the cocaine-abusing methadone maintenance patient. *J Psychoact Drugs* 2003; 35: 271-7.
- Knuepfer MM. Cardiovascular disorders associated with cocaine use: myths and truths. *Pharmacol Ther* 2003; 97: 181-222.
- Kopelman MD, Reed LJ, Marsden P, Mayes AR, Jaldow E, Laing H et al. Amnesic syndrome and severe ataxia following the recreational use of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, «ecstasy») and other substances. *Neurocase* 2001; 7: 423-432.
- Koob GF, Le Moal M (2001) Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology*, 24:97-129.
- Kosten TR, Biegel D. Therapeutic vaccines for substance dependence. *Expert Rev Vaccines* 2002; 1: 363-71.
- Kosten TR, Rosen M, Bond J. Ketoconazole increases cocaine and opioid use in methadone maintained patients. *Drug Alcohol Depend* 2002; 66: 173-80.
- Kuhar MJ, Joyce A, and Domínguez G. Genes in drug abuse. *Drug Alcohol Depend* 2001; 62: 157-162.
- King GR, Ellinwood EH Jr. Amphetamines and other stimulants. En : Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, eds. *Substance abuse. A comprehensive textbook*, 3ª. Ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997; 207-223.
- KELLER RW Jr, Snyder-Keller A. Prenatal cocaine exposure. *Ann N Y Acad Sci*. 2000. 909: 217-32. Labor.
- LESHNER AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. *N. Engl. J. Med*. 1996. 335: 128-9.
- Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. Drogodependencias. *Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Panamericana SA. MADRID. 2003.
- Logan B, Weiss EL, Harruff RC. Case report: Distribution of Methamphetamine in a Massive fatal Ingestion. *J Forensic Sci* 1996;41:322-323.
- Le Gac JM, Picault L, Texier S, Berthouloux J, Pellerin R. Myocardial infarction during amphetamine poisoning.

Presse Med 1996; 25:995.

- Liechti ME, Baumann C, Gamma A, Vollenweider FX. Acute psychological effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy") are attenuated by the serotonin uptake inhibitor citalopram. *Neuropsychopharmacology* 2000; 22: 513-521.
- Landabaso MA, Iraurgi I, Jiménez-Lerma JM, Calle R, Sanz J, Gutiérrez-Fraile M. Ecstasy-induced psychotic disorder: Six-month followup study. *Eur Addict Res* 2002; 8 : 133-140.
- Landabaso Vazquez, M.A.; Gutiérrez Fraile, M. Aproximación terapéutica al uso y abuso de drogas recreativas. *Monografía drogas recreativas*; En: Bobes J, Saiz PA, eds. *Adicciones* 2003, Vol.15, suplemento 2, pag347-352.
- Landabaso Vázquez MA, Jiménez Lerma JM, Sanz Etxebarria J. Tratamiento de los problemas psíquicos relacionados con el consumo de drogas de diseño (MDMA, éxtasis). *Trastornos Adictivos* 1999; 1: 110-116.
- López-Muñoz, F.; Rubio, G.; González-Martínez, E. y Álamo, C. Éxtasis (3,4-metilendioximetanfetamina, MDMA): aspectos farmacológicos, clínicos y criminológicos. *Trastornos Adictivos* 2004; 6(1):16-38.
- Lizasoain I, Moro MA. Cocaína (I): Farmacología. En Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Panamericana SA. MADRID. 2003; III (11): 159-172.
- Lizasoain I, Moro MA. Cocaína (II): Intoxicación aguda. Dependencia. Síndrome de abstinencia. En Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Panamericana SA. MADRID. 2003; III (12): 173-186.
- Laredo JM, Martín del Moral M. Cocaína (III): Complicaciones del consumo de cocaína: Orgánicas y psiquiátricas. En Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Panamericana SA. MADRID. 2003; III (13): 187- 202.
- Lehman E, Thom CH, Croft DN. Delayed severe rhabdomyolysis after taking ecstasy. *Post-grad Med J* 1995; 71: 186-187.
- Lamberg L. Road to recovery for cocaine users can start in primary care. *JAMA* 2004; 292: 1807-9.
- Lange RA and Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *New Engl J Med* 2001; 345: 351-8.
- Latimer WW y colab. (2002) Gender differences in psychiatric comorbidity among adolescents with substance use disorders. *Experimental & Clinical Psychopharmacology*, 10:310-315.
- Lázaro JM. España es el país con mayor consumo de cocaína del mundo. *El País*, 2005, 2 de septiembre, pg 32.
- Lucas CE. The impact of street drug son trauma care. *J Trauma*. 2005; 59: 57-60.
- Laudet A.B, Magura S., Vogel H.S., Knight E. (2000) Recovery challenges among dually diagnosed individuals. *Journal of Substance abuse treatment*. 18;321-329.
- Laredo JM. Drogas y embarazo. En Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Panamericana SA. MADRID. 2003; XI (36): 503-510.
- Le Foll B, Schwartz JC, Sokoloff P. Dopamine D3 receptor agents as potential new medications for drug addiction. *Eur Psychiatry* 2000; 15: 140-6.
- Liraud F, Verdoux H (2000) Which temperamental characteristics are associated with substance abuse use in subjects with psychotic and mood disorders?. *Psychiatry Research*. 93;63-72.
- LeDoux JE. Emotion circuits in the brain. *Annu Rev Neurosci* 2000; 23: 155-84.
- Ley A, Jefferey DP, McLaren S, Siegfried N. Treatment programmes for people with both severe mental illness and substance misuse (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (4): CD001088.
- Lima AR, Lima MS, Soares BG y cols. Carbamazepine for cocaine dependence (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 4: CD002023.
- Lima MS, Reisser AA, Soares BG, Farrell M. Antidepressants for cocaine dependence (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: CD002950.
- Lizasoain I, Moro MA, Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. En Pascual F, Torres M, Calafat A. *Monografía Cocaína. Adicciones* 2001; 13(supl. 2): 37-46
- Lizasoain I, Lorenzo P, Ladero JM. Anfetaminas. En Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Panamericana SA. MADRID. 2003; IV (14): 203-214.
- Lorenzo P, Bobes J, Colado MI. Drogas de diseño (I). MDMA (Extasis). En Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Panamericana SA. MADRID. 2003; IV (15): 215-230.
- Lorenzo P, Ladero JM, Bobes J. Drogas de diseño (II). Otras feniletilaminas. Opioides. Otros. En Lorenzo

- P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación. Panamericana SA. MADRID. 2003; IV (16): 231-246.
- Lynch WJ, Roth ME, Carrol ME. Biological basis of sex differences in drug abuse: preclinical and clinical studies. *Psychopharmacology (Berl)* 2002; 164: 121-37.
  - Pérez de los Cobos, J. Tratamiento farmacológico de los trastornos y cambios de personalidad concomitantes a una adicción. *Trastornos Adictivos* 2001; 3: 25-32.
  - Petry NM, Tedford J, Austin M y cols. Prize reinforcement contingency management for treating co users: how low can we go, and with whom? *Addiction*. 2004; 99: 349-60.
  - Plan Nacional sobre Drogas: Observatorio Español sobre Drogas. Informe nº 3, marzo 2000, Ministerio del Interior, Madrid, 2000 [www.mir.es/pnd](http://www.mir.es/pnd).
  - Porrino LJ, Daunais JB, Smith HR, Nader MA. The expanding effects of cocaine: studies in a nonhuman primate model of cocaine self-administration. *Neurosci Biobehav Rev* 2004; 27: 813-820.
  - Prinzleve M, Haasen C, Zurhold H. Cocaine Use in Europe - A multi-centre study: Patterns of use in different groups. *Eur Addict Res* 2004; 10: 147-55
  - Pérez Morales, L; Reyes Rodríguez, M.J.; Hernández santana, J. (00) "Cocaina adicción y terapéutica". Biblioteca Básica Dupont Pharma para el Médico de Atención Primaria, pp 65-109. Madrid 2000.
  - Qureshi AI, Suri MF, Guterman LR, Hopkins LN. Cocaine use and the likelihood of nonfatal myocardial infarction and stroke: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2001 Jan 30;103(4):502-6.
  - Querot E, et al. Acute complications in cocaine users. *Ann Med Intern (Paris)*. 2002; 153: 1527-1531.- Raby WN, Coomaraswamy S. Gabapentin reduces cocaine use among addicts from a comme clinic sample. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 84-6.
  - Raffa RB, Valdez JR. Cocaine withdrawal in Planaria. *Eur J Pharmacol* 2001; 430: 143-5.
  - Reccoppa L, Malcolm R, Ware M. Gabapentin abuse in inmates with prior history of cocaine dependence. *Am J Addict* 2004; 13: 321-3.
  - Rey A. Cefaleas. En Rey A. Urgencias neurológicas, diagnóstico y tratamiento. Ediciones Doyma. Barcelona. 2000.
  - Rey A. Crisis epilépticas y epilepsia. En Rey A. Urgencias neurológicas. Diagnóstico y tratamiento. Ediciones Doyma. Barcelona. 2000.
  - Reid MS, Ciple D, O'Leary S y cols. Sensitization to the psychosis-inducing effects of cocaine compared with measures of cocaine craving and cue reactivity. *Am J Addict* 2004; 13: 305-15.
  - Repetto M, Gold MS. Cocaine and crack: neurobiology. En: Lowinson JH y cols (eds). *Substance Abuse. A Comprehensive Textbook* 4th ed pp 195- 218 Philadelphia: Lippincott williams and Wilkins, 2005
  - Richards JR. Rhabdomyolysis and drugs of abuse. *J Emerg Med* 2000; 19: 51-6.
  - Robinson TE, Kolb B. Structural plasticity associated with exposure to drugs of abuse. *Neuropharmacology* 2004; 47: 33-46.
  - Rohsenow DJ, Monti PM, Martin RA y cols. Brief coping skills treatment for cocaine abuse: 12 months substance use outcomes. *J Consult Clin Psychol* 2000; 68: 515-20.
  - Rohsenow DJ, Sirota AD, Martin RA, Monti PM. The Cocaine Effects Questionnaire for patient populations: development and psychometric properties. *Addict Behav* 2004; 29: 537-53.
  - Roozen HG, Boulogne JJ, van Tulder MW y cols. Asystematic review of the effectiveness of the community reinforcement approach in alcohol, cocaine and opioid addict. *Drug Alcohol Depend*. 2004; 74: 1-13.
  - Roy A. Characteristics of cocaine-dependent patients who attempt suicide. *Am J Psychiatr* 2001; 158: 1215-19.
  - Rogers RD, Robbins TW (2001) Investigating the neurocognitive deficits associated with chronic drug misuse. *Current Opinion in Neurobiology*, 11:250–257.
  - Robinson TE, Berridge KC (2000) The psychology and neurobiology of addiction: an incentive-sensitization view. *Addiction*, 95(Supl 2):S91–S117.
  - Roncero J, Ramos JA, Collazos F, Casas M. Complicaciones Psicóticas del consumo de cocaína. En Pascual F, Torres M, Calafat A. *Monografía cocaína. Adicciones* 2001. Vol.13, suplemento 2, pag 179-190.
  - Rieder MJ. Some light from the heat: implications of rave parties for clinicians. *CMAJ* 2000; 162:1829-30.
  - Rubio Valladolid G, Ponce Alfaro G, Jiménez Arriero MA, Bobes García J. Objetivos y estrategias generales del tratamiento. En Bobes García J, Casas Brugué M, Gutiérrez Fraile M. *Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Ars Medica* 2002.
  - Reneman L, Booij J, Schmand B, Brink W, Gunning B. Memory disturbances in "Ecstasy" users are correlated with an altered serotonin neurotransmission. *Psychopharmacology* 2000; 148: 322-324.

- Ricaurte GA, Yuan J, Hatzidimitriou G, Cord BJ, McCann UD. Severe dopaminergic neurotoxicity in primates after a common recreational dose regimen of MDMA ("Ecstasy"). *Science* 2002; 297: 2260-2263.
- Rodgers J. Cognitive performance amongst recreational users of ecstasy. *Psychopharmacology* 2000; 151: 19-24.
- Ricaurte GA, Yuan J, McCann UD: 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy)-induced serotonin neurotoxicity: studies in animals. *Neuropsychobiology* 42, 1:5-10, 2000.
- Reneman L, Booij J, de Bruin K, et al. Effects of dose, sex and long-term abstinence from use on toxic effects of MDMA (ecstasy) on brain serotonin neurons. *Lancet* 2001; 358: 1864.
- Rubio Valladolid G, Casas M.(2001) Revisión del tratamiento de la esquizofrenia en individuos con abuso de drogas. *Actas Españolas Psiquiatría* 29 (2):124-130.
- Royo J., Magrané M., Blancafort F., Ferrer J. Drogas de síntesis: del uso al policonsumo. Algunos riesgos asociados y una propuesta de intervención terapéutica. *Aten Primaria* 2004; 33: 209-213.
- RONCERO, J.; RAMOS, J.A.; COLLAZOS, F.; CASAS, M. Complicaciones psicóticas del consumo de Cocaína Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Vall D'Hebron. Barcelona.
- Renzi FP. Cocaine Poisoning. En: Harwood-Nuss, Linden, Luten, Sheperd y Wolfson, eds. *The Clinical Practice of Emergency Medicine*, second edition. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1996;1291-1294.
- Sáiz Martínez PA, Portilla González MPG, Paredes Ojanguren MB, Bobes García J. Anfetaminas y drogas de síntesis. En Bobes García J, Casas Brugué M, Gutiérrez Fraile M. *Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias*. Ars Medica 2002.
- Sáiz PA, Bobes J. Drogas de diseño (III). Complicaciones psiquiátricas del uso de drogas de diseño (MDMA). En Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. *Drogodependencias*. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación. Panamericana SA. MADRID. 2003; IV (17): 247-254.
- San Molina L, Arranz Martí B. Aproximación terapéutica de la dependencia de cocaína. En Pascual F, Torres M, Calafat A. *Monografía cocaína*. Adicciones 2001. Vol.13, suplemento 2, pag 191- 208.
- SAN MOLINA L., ARRANZ MARTÍ B. Tratamiento psicofarmacológico de la dependencia de cocaína. *Trastornos adictivos*. Vol.1. 34-47.1999.
- SAN MOLINA L., ARRANZ MARTÍ B. (2002). Sustancias: descripción, patología y terapéutica. Cocaína. Les Heures Universitat De Barcelona. Master En Drogodependencias.
- San Molina L, Arranz Martí B. Cocaína. En Bobes García J, Casas Brugué M, Gutiérrez Fraile M. *Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias*. Ars Medica 2002.
- SISSA, G. MEGÍAS, E., COMAS, D., ELZO, J., NAVARRO, J. ROMANÍ, (2000) El placer y el mal. *Filosofía de la droga*, Península.
- Sprage JE., Banks ML., Cook VJ., Mills EM. Hypothalamic-Pituitary-Thyroid Axis and Sympathetic Nervous System Involvement in Hyperthermia Induced by 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy). *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 2003; 305: 159-166.
- Satran A, Bart BA, Henry CR, Murad MB, Talukdar S, Satran D, et al. Increased prevalence of coronary artery aneurysms among cocaine users. *Circulation* 2005; 111: 2424-2429.
- Spealman RD, Khroyan TV, Barrett-Larimore RL, Rowlett JK, Platt DM. Dopaminergic mechanisms in relapse to cocaine-seeking behavior. Implications for medications development. *Ann NY Acad Sci* 2000; 909: 273-274.
- Supervía A, Llobera J, Cuadrado E, Del Baño F. Movimientos coreiformes tras consumo de crack: el crack dancing. *Med Clin (Barc)* 2006; 126: 555.
- Schier JG, Hoffman RS, Nelson LS. Cocaine and body temperature regulation. *Ann Intern Med* 2002; 137: 855.
- Stewart J (2000) Pathways to relapse: the neurobiology of drug- and stress-induced relapse to drug-taking. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 25:125-136.
- Sutton MA, Karanian DA, Self DW (2000) Factors that determine a propensity for cocaine-seeking behavior during abstinence in rats. *Neuropsychopharmacology*, 22:626-641.
- Srisurapanont M, Jarusuraisin N, Kittirattanapaiboon P (2001) Treatment for amphetamine dependence and abuse. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4:CD003022.
- Salloum IM, Douaihy A, Ndimbie OK, Kirisci L. Concurrent alcohol and cocaine dependence impact on physical health among psychiatric patients. *J Addict Dis* 2004; 23: 71-81.
- San L, Casas M (eds). *Patología Dual*. Monografías de Psiquiatría 2004; nº 4 (oct-dic)
- San L, Torrens M. Tratamiento de las psicosis inducidas por drogas. En Rubio G y cols. *Trastornos Psiquiátricos y Abuso de Sustancias* pp 477-487. Madrid: Panamericana, 2002.
- Sáiz, PA.; García-Portilla, M<sup>ª</sup>P.; Martínez, S.; Bascarán, M<sup>ª</sup>T.; Bousoño, M.; Bobes, J. Complicaciones

- Psicopatológicas asociadas al consumo de drogas recreativas. En Bobes J, Sáiz PA. Monografía drogas recreativas. Adicciones 2003; supl 2:217-232.
- Santis R, Pérez de los Cobos J. Modelos de relación en diagnóstico dual. En Rubio G y cols. Trastornos Psiquiátricos y Abuso de Sustancias pp 155- 187. Madrid: Panamericana, 2002.
  - Sayre SL, Evans M, Hokanson PS y cols. «Who gets in?» Recruitment and screening processes of output substance abuse trials. Addict Behav. 2004; 29: 389-98.
  - Schmitz JM, Averill P, Stotts AL y cols. Fluoxetine treatment of cocaine-dependent patients with major depressive disorder. Drug Alcohol Depend 2001; 63: 207-14.
  - Schmitz JM, Stotts AL, Averill PM, et al. Cocaine dependence with and without comorbid depression: a comparison of patient characteristics. Drug Alcohol Depend 2000; 60: 189-98
  - Schmitz JM, Stotts AL, Rhoades H y cols. Naltrexone and relapse prevention treatment for cocaine-dependent patients. Addict Behav 2001; 26: 167-80.
  - Schmitz JM, Stotts AL, Sayre SL y cols. Treatment of cocaine-alcohol dependence with naltrexone and relapse prevention therapy. Am J Addictions 2004; 13: 333-41.
  - Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S y cols. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. J Clin Psychiatr 2000; 61: 244-51.
  - Shearer J, Wodak A, van Beek I y cols. Pilot randomized double blind placebocontrolled study of dexamphetamine for cocaine dependence. Addiction 2003; 98: 1137-41.
  - Shoptaw S, Yang X, Rotheram-Fuller EJ y cols. Randomized placebo-controlled trial of baclofen for cocaine dependence: preliminary effects for individuals with chronic of cocaine use. J Clin Psychiatry 2003; 64: 1440-8.
  - Silverman K, Robles E, Mudric T. A randomized trial of long-term reinforcement of cocaine abstinence in methadone-maintained patients who inject drugs. J Consult Clin Psychol 2004; 72: 839-54.
  - Siqueland L, Crits-Christoph P, Barber JP y cols. What aspects of treatment matter to the patient in the treatment for cocaine dependence? Subst Abuse Treat 2004; 27: 169-78.
  - Smelson DA, Williams J, Ziedonis D y cols. A double blind placebo-controlled pilot study of risperidone decreasing cue-elicited craving in recently withdraw cocaine dependent patients. J Subst Abuse Treat. 2004; 27: 45-9.
  - Soares BG, Lima MS, Reisser AA, Farrell M. Dopamine agonists for cocaine dependence. Cochrane Database Syst Rev 2003; 2: CD003352.
  - Sofuoglu M, Brown S, Babb DA y cols. Depressive symptoms modulate the subjective and physiological response to cocaine in humans. Drug Alcohol Depend 2001; 63: 131-7.
  - Sora I, Hall FS, Andrews AM y cols. Molecular mechanisms of cocaine reward: combined dopamine and serotonin transporter knockouts eliminate cocaine place preference. Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America, 98:5300–5305.
  - Suarez JL, Tarr RW, Selman WR. Aneurismal subarachnoid haemorrhage. N Engl J Med. 2006; 354: 387-396.
  - Su J, et al. Cocaine induces apoptosis in cerebral vascular muscle cells: potential roles in strokes and brain damage. Eur J Pharmacol. 2003; 482: 61-66.
  - SAMSHA (Substance Abuse and Mental Health Services Administration). Información epidemiológica disponible en la red, 2004
  - Stotts AL, Schmitz JM, Rhodes HM, Grawobski J. Motivational interviewing with cocaine-dependent patients: a pilot study. J Consult Clin Psychol 2001; 69: 858-62.
  - Slamberová R. Drugs during pregnancy-effects on the mother and next generation [resumen]. Cesk Fysiol 2003; 52: 15.
  - Sáiz PA, González MP, Martínez S, Bascarán MT, Bousoño M, Bobes J. Aproximación terapéutica del uso-abuso de MDMA (éxtasis). Adicciones 2000; 12: 167-175.
  - Sáiz PA, González MP, Paredes B, Delgado J, López JL, Martínez S et al. Consumo de MDMA (éxtasis) en estudiantes de secundaria. Adicciones 2001; 13: 159-171.
  - Sáiz PA, García-Portilla MP, Paredes B, Bobes J. Anfetaminas y drogas de síntesis. En: Bobes J, Casas M, Gutiérrez M, eds. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Barcelona: Psiquiatría Editores, 2003.
  - Sáiz Martínez PA, Portilla Gozález MPG, Paredes Ojanguren MB, Bobes García J. Anfetaminas y Drogas de Síntesis. En: Bobes García J, Casas Brugué M, Gutiérrez Fraile M, eds. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Ars Medica 2002.
  - Santo-Domingo J, Jiménez- Arriero MA. Concenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre diagnóstico

y tratamiento del alcoholismo y otras adicciones. SEP 2003.

- Solé Puig J. Tratamiento del consumo de cocaína. Integrando psicoterapia y farmacoterapia. En Pascual F, Torres M, Calafat A. Monografía cocaína. Adicciones 2001. Vol.13, suplemento 2, pag 209- 226.
- Teter CJ, Guthrie SK. A comprehensive review of MDMA and GHB: two common club drugs. *Pharmacotherapy* 2001; 21:1486-1513.
- Tuchtenhagen F, Daumann J, Norra C, Gobbele R, Becker S, Pelz S et al. High intensity dependence of auditory evoked dipole source activity indicated decreased serotonergic activity in abstinent ecstasy (MDMA) users. *Neuropsychopharmacology* 2000; 22: 608-617.
- Thadani P. V., Strauss J. F, Dey S. K., Anderson V. M., Audus K.L., Coats K.S. et al. National Institute on Drug Abuse Conference report on placental proteins, drug transport, and fetal development *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 1858-62
- Tanvetyanon T, Dissin J, Selcer UM. Hyperthermia and chronic pancerebellar syndrome after cocaine abuse. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 608-610.
- Tanen DA, Graeme KA, Curry SC. Crack cocaine ingestion with prolonged toxicity requiring electrical pacing. *J Toxicol clin Toxicol.* 2000; 38: 653-657.
- Tooney R, Lyons MJ, Eisen SA, et al. A twin study of the neuropsychological consequences of stimulant abuse. *Arch Gen Psychiatry.* 2003; 60: 303-310.
- Tejero A, Trujols J. En: Pérez de los Cobos J (coordinador). Instrumentos clínicos para la evaluación de la dependencia de cocaína. Barcelona: Ars Médica, 2003.
- Tellez J, Cote M. Efectos toxicológicos y neuropsiquiátricos producidos por consumo de cocaína. *Rev Fac Med univ Colomb.* 2005 . 53(1).
- Thomas MJ, Malenka RC. Synaptic plasticity in the mesolimbic dopamine system. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2003; 358: 815-9.
- Tsuang J, Marder SR, Han A, Hsieh W. Olanzapine treatment for patients with schizophrenia and cocaine abuse. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 1180-1.
- Torres MA, Climent B. Complicaciones neurológicas por cocaína. En Pereiro Gómez C. Monografía patología orgánica en adicciones. Adicciones 2006. Vol.18, suplemento 1, pag 179-196.
- Ujike H (2002) Stimulant-induced psychosis and schizophrenia: the role of sensitization. *Current Psychiatry Reports*, 4:177–184.
- UNODCP (2002) Amphetamine-type stimulants threaten East Asia. ODCCP Update, Marzo 2002:
- Valverde, C.; Pi, J.; Colom, J. Programas de reducción de daños en uso/abuso de drogas recreativas. En Bobes J, Sáiz PA. Monografía drogas recreativas. Adicciones 2003; supl 2:253-260.
- Van den Brink W, van Ree JM. Pharmacological treatments for heroin and cocaine addiction. *Eur Neuropsychopharmacol* 2003; 13: 476-87.
- Van der Woude FJ. Cocaine use and kidney damage. *Nephrol Dial Transplant* 2000 Mar;15(3):299-301.
- Vocci FJ, Elkashef A. Pharmacotherapy and other treatments for cocaine abuse and dependence. *Curr Opin in Psychiatry* 2005; 18: 265-270.
- Volkow ND. Drug abuse and mental illness: Progress in understanding comorbidity. *Am J Psychiatr* 2001; 158: 1181-83.
- Volkow ND, Fowler JS (2000) Addiction, a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10:318–325.
- Volkow ND y colab. (2001a) Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: association with metabolism in the orbitofrontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 158:2015–2021.
- Volkow ND y colab. (2001b) Association of dopamine transporter reduction with psychomotor impairment in methamphetamine abusers. *American Journal of Psychiatry*, 158:377–382.
- Volkoff H, Peter RE. Characterization of two forms of cocaine- and amphetamine-regulated transcript (CART) peptide precursors in goldfish: molecular cloning and distribution, modulation of expression by nutritional status, and interactions with leptin. *Endocrinology.* 2001; 142: 5076-88.
- Vorel SR y colab. (2001) Relapse to cocaine-seeking after hippocampal theta burst stimulation. *Science*, 292:1175–1178.
- Velasquez EM, et al. Cardiovascular complications associated with cocaine use. *J La State Med Soc.* 2004; 156: 302-310.
- Vallee JN, et al. Acute basilar artery occlusion treated by thromboaspiration in a cocaine and ecstasy abuser. *Neurology.* 2003; 61: 839-841.
- Vaiva G, Bailly D, Boss V, Thomas P, Lestavel P, Goudemand M. Un cas d'épisode psychotique aigu après prise inique d'ecstasy. *L'Encéphale* 2001; XXVII: 198-202.



- Van Kampen J, Katz M. Persistent psychosis after a single ingestion of "ecstasy". *Psychosomatics* 2001; 42: 525-527.
- Vallina E, Suárez R, García A, Arribas JM. Rhabdomyolysis syndrome and hyperthermia secondary to cocaine and/or ecstasy consumption. Report of 2 new cases and review of the problem. *An Med Interna*. 2002; 19: 85-88.
- Verkes RJ, Gijssman HJ, Pieters MSM, Schoemaker RC, de Visser S, Kuijpers M et al. Cognitive performance and serotonergic function in users of ecstasy. *Psychopharmacology* 2001; 153: 196-202.
- Wareing M, Fisk JE, Murphy PN. Working memory deficits in current and previous users of MDMA ("ecstasy"). *Br J Psychol* 2000; 91: 181-188.
- Weber JE, Shofer FS, Larkin GL, Kalaria AS, Hollander JE. Validation of a brief observation period for patients with cocaine-associated chest pain. *N Engl J Med* 2003; 348: 510-517.
- Weber JE, Chudnofsky CR, Boczar M, Boyer EW, Wilkerson MD, Hollander JE. Cocaine associated chest pain: how common is myocardial infarction? *Acad Emerg Med* 2000; 7: 873-877.
- Weiner WJ, Rabinstein A, Levin B, Weiner C, Shulman LM. Cocaine-induced persistent dyskinesias. *Neurology*. 2001; 56: 964-965.
- Weiss F, Ciccocioppo R, Parsons LH y cols. Compulsive drug-seeking behaviour and relapse. Neuroadaptation, stress, and conditioning factors. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 937: 1-26.
- Weiss F, Maldonado-Vlaar CS, Parsons LH y cols. Control of cocaine-seeking behavior by drug-associated stimuli in rats: effects on recovery of extinguished operant-responding and extracellular dopamine levels in amygdala and nucleus accumbens. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 4321-6.
- Weiss F, Martin-Fardon R, Ciccocioppo R y cols. Enduring resistance to extinction of cocaine-seeking behavior induced by drug related cues. *Neuropsychopharmacology* 2001; 25: 361-72.
- Wexler BE, Gottschalk GH, Fulbright RK. Functional Magnetic Resonance Imaging of cocaine craving. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 86-95.
- Wijetunga M, Seto T, Lindsay J, Schatz I. Crystal methamphetamine-associated cardiomyopathy: tip of the iceberg? *J Toxicol Clin Toxicol* 2003; 41: 981-986.
- Williams JB, et al. Hemodynamic response profile predicts susceptibility to cocaine-induced toxicity. *Eur J Pharmacol*. 2003; 464: 189-196.
- WOLF J. H., Huang L, Ishifuro Y, Morgan JP. Negative inotropic effect of methylecgonidine, a major product of cocaine base pyrolysis, on ferret and human myocardium. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1997. 30: 352-9.
- Woody GE. Research findings on psychotherapy of addictive disorders. *Am J Addict* 2003; 12: S19-26.
- Zimmet SV, Strous RD, Burgess ES y cols. Effects of clozapine on substance use in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder: a retrospective survey. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 94-8.
- Zullino DF, Khazaal Y, Hattenschwiler J, Borgeat F, Besson J. Anticonvulsant drugs in the treatment of substance withdrawal. *Drugs Today*. 2004; 40: 603-19.



# 7 - INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA

**Autora:**

**Carmen Gálvez Arenas**

drogoestepona@hotmail.com

**Autor:**

**Manuel Guerrero Merchán**

mguerrero@dipucadiz.es



## 7.1 EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO.

El modelo bio-psico-social considera que en la génesis de las adicciones intervienen factores biológicos, psicológicos y sociales que darán lugar a la aparición de una patología de carácter crónico, de curso variable con periodos de remisión y recaídas y que afecta tanto a la salud física, a la psicológica, a las relaciones interpersonales y sociales de la persona adicta como a su medio familiar e incluso al bienestar social general. El abordaje terapéutico de estos trastornos debe de tener en cuenta esta triple dimensión, articulando medidas y programas que actúen en todas las áreas implicadas.

La eficacia de los programas de tratamiento depende en gran parte de la identificación de los factores que han dado lugar al desarrollo y mantenimiento de la conducta adictiva del sujeto así como de las repercusiones que ésta ha supuesto para la persona adicta.

La evaluación conductual de los problemas de adicción, en este caso de la dependencia a estimulantes, designa el proceso de recogida de información que permite tomar decisiones sobre la producción de un cambio de conducta adictiva y la evaluación de ese cambio. Por ser un proceso que se desarrolla a lo largo de la intervención terapéutica, permite distinguir fases sucesivas:

1. Evaluación de las conductas que constituyen el problema y de las variables que lo mantiene.
2. Formulación de hipótesis explicativas del problema adictivo.
3. Establecimiento de los objetivos terapéuticos.
4. Selección de las técnicas de intervención.
5. Valoración de los resultados de la intervención.
6. Seguimiento.

La evaluación conductual debe establecerse a dos niveles: evaluación específica y evaluación de otras conductas relacionadas con el consumo de sustancias.

- *La evaluación específica* se refiere a la evaluación de la amplitud y de las circunstancias del consumo de drogas: tipo de sustancia, dosis consumida, vía de administración momentos de consumo máximo y circunstancias en que tiene lugar.

- *La evaluación de otras conductas relacionadas con el consumo de sustancias* incluye aquellas conductas problemáticas que suelen ser causa o consecuencias del consumo. Conviene prestar atención a las siguientes áreas: Condiciones físicas y estado de salud general; grado de cohesión familiar y social; situación económica; situación ante la ley; condiciones psicológicas y repertorio de conductas del sujeto.

**La decisión de la pertinencia de la intervención en alguna de estas áreas dependerá de la intersección de dos factores: Interés por el bienestar global de la persona; y previsión de que estos comportamientos problema puedan ser facilitadores y actuar como estímulos antecedentes del consumo de sustancias.**

**La Entrevista clínica inicial** va a constituir el primer contacto de la persona consumidora con el o la terapeuta, y es la principal herramienta de la que se dispone para llegar a un adecuado

conocimiento del paciente o la paciente y del problema que padece. La planificación de esta entrevista debe ser flexible y poseer una naturaleza multidimensional. Es el principal instrumento de recogida de información sobre aspectos tales como:

- Descripción de la conducta de consumo: Patrón y severidad del consumo. Dependencia y/o abuso de sustancias.
- Análisis funcional de la conducta adictiva: antecedentes y consecuentes.
- Historia de adquisición del problema.
- Historia Familiar (Genograma). Respuesta familiar al consumo de drogas.
- Detección de otros hábitos y comportamientos adictivos.
- Identificar las destrezas, habilidades y/o estrategias conductuales de que dispone la persona para hacer frente a las situaciones de riesgo de reanudación y de reaparición del comportamiento adictivo.
- Detección y análisis de las situaciones de alto riesgo principales.
- Grado de motivación hacia el cambio, identificar el estado motivacional de la persona para el abandono de la conducta adictiva.
- Identificación de otras alteraciones psicopatológicas, rasgos y trastornos de personalidad.
- Valoración neuropsicológica, grado de deterioro cognitivo que presenta la persona dependiente.

La aplicación de la Entrevista diagnóstica debe complementarse con otras técnicas adicionales de valoración como son, el uso de inventarios y cuestionarios, las técnicas de autorregistro, los informes de otras personas, los controles de orina etc.. así como entrevistas semiestructuradas o estructuradas para la recopilación de datos sobre el consumo y otras áreas del comportamiento, y que a continuación describiremos para cada una de las áreas a evaluar.

### **7.1.1 EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA DE CONSUMO DE SUSTANCIAS.**

En esta área de evaluación se pretende determinar el alcance de la conducta adictiva que presenta la persona consumidora. Para ello la estrategia habitual es a través de la entrevista clínica, exploración física y los resultados de pruebas de laboratorio, identificar la presencia o ausencia en la persona de los criterios recogidos en los sistemas de clasificación internacionales (DSM-IV-Tr (APA,2000) y CIE-10 (OMS)) hasta determinar el diagnóstico correspondiente. Estos sistemas establecen para cada posible conducta adictiva unos criterios indicadores de la existencia de un trastorno adictivo.

**En el DSM-IV encontramos dos grupos diagnósticos relacionados con el consumo de drogas:**

1. Trastornos por consumo de sustancias (Abuso y Dependencia).
2. Trastornos inducidos por sustancias en los que se incluyen los criterios diagnósticos para diversas situaciones clínicas (intoxicación, abstinencia, delirium, demencia, trastorno psicótico...).

Además de estos sistemas de diagnóstico existen dos entrevistas para evaluar el trastorno por abuso y dependencia de sustancias psicoactivas:

- **La entrevista clínica estructurada para el DSM IV** (Structured clinical Interview, SCID) ( First et al, 1995) y la **Entrevista para la evaluación clínica en neuropsiquiatría** (Schedules for Clinical Assessment of Neuropsychiatry, SCAN) **basada en el CIE-10** nos facilitará el diagnóstico de los trastornos relacionados con el consumo de sustancias y de otros trastornos psiquiátricos.

- **Addiction Severity Index (ASI)**: El ASI fue creado en 1980 en la Universidad de Pennsylvania por el equipo dirigido por Thomas A. McLellan, la idea inicial era crear una entrevista estructurada que midiese de forma sensible y objetiva todas las dimensiones que están implicadas en la gravedad de una dependencia de sustancias. Es un cuestionario que mide el grado de severidad de la adicción por medio de las puntuaciones que la persona obtiene en diversas áreas. Aunque exige entrenamiento su utilización es sencilla y permite evaluar la severidad del problema en siete dimensiones:

*Estado médico general*  
*Situación laboral y financiera*  
*Consumo de alcohol*  
*Consumo de drogas*  
*Problemas legales*  
*Familia y relaciones sociales*  
*Estado psicológico*

Esta última es un elemento de “screening” para detectar posibles problemas psiquiátricos. Como instrumentos psicométricos complementarios utiliza las puntuaciones obtenidas en las pruebas SCL-90-R de Derogatis (que se verá más adelante) y el Inventario de Depresión de Beck

- El ASI es útil para identificar áreas objetivo de intervención; para establecer un pronóstico de la gravedad de la adicción así como para la monitorización de la evolución del paciente a lo largo del tratamiento.

- El **EuropASI** es la adaptación para Europa de la 5ª versión del Addiction Severity Index (ASI) . Permite la comparación de los datos entre distintos países europeos.

**El empleo de cuestionarios es algo frecuente antes, durante o después de la entrevista para detectar problemas de abuso de drogas y para la evaluación del tratamiento. Uno de los más conocidos es el Test de Evaluación para el Consumo de Drogas (Drug Abuse Screening Test, DAST) de Skinner (1982,1994), ofrece un índice cuantitativo de la medida en que se padecen problemas o consecuencias por el abuso de drogas. Su cumplimentación requiere de cinco minutos.**

La última versión del DAST está formada por veinte ítems en forma de pregunta con dos opciones de respuesta (Sí o No). En la mayoría de los ítems la respuesta “Sí” tiene un valor igual a 1 y la respuesta “No” tiene un valor igual a cero. La puntuación total de la prueba se obtiene sumando todos los ítems, una puntuación de 5 o más en la escala significa que existen problemas de abuso de drogas.

Se han diseñado instrumentos específicos para la evaluación de severidad dependencia Cocaína:

- Test de gravedad de la adicción a Cocaína (Cocaine Addiction Severity Test, CAST. Washton, 1995)
- Escala de deterioro relacionado con el consumo de Cocaína (Halikas-Crosby Drug impairment Rating Scale for Cocaine, HALDIRS-C. Halikas y Crosby, 1991).
- Índice de gravedad a lo largo de la vida para el trastorno por consumo de Cocaína (Lifetime Severity Index for Cocaine Use Disorder, LSI-C. Hser et al., 1999).

**Partiendo de esta descripción inicial de la conducta adictiva, y mediante el Análisis Funcional del patrón de consumo se especifican los determinantes ambientales que desencadenan o facilitan el consumo, así como aquellas situaciones y contextos en los que la persona tiene control sobre su adicción, las estrategias cognitivas y conductuales utilizadas para no consumir y a qué atribuye el éxito en la abstinencia en esas situaciones.**

El análisis funcional de la conducta es un instrumento de evaluación propio de la Psicología Cognitivo-conductual que ha demostrado ser extremadamente útil para la comprensión y tratamiento de las conductas adictivas. Desde el modelo Cognitivo-conductual los hábitos adictivos son considerados como un patrón conductual desadaptativo. Los procesos de aprendizaje y condicionamiento juegan un papel muy importante en el desarrollo de los hábitos adictivos y en el tránsito de un fallo ocasional a una recaída.

El Análisis Funcional pretende analizar la conducta problema y sus determinantes ambientales y personales. Para ello se centra en identificar:

- **Determinantes ambientales** que desencadenan o facilitan la aparición de la conducta adictiva.
- **Descripción de la conducta** en sus cuatro componentes (motor, cognitivo, fisiológico y afectivo).
- **Consecuencias de la conducta adictiva** (personales, familiares, sociales, legales, laborales, etc).
- **Historia de adquisición de la conducta adictiva** (inicio, variaciones a lo largo del tiempo, etc.)
- **Historia de los intentos realizados** para controlar la conducta problema y resultados de los mismos.
- **Identificación de otros hábitos adictivos.**
- **Estilo de vida actual y anterior** a la aparición de la conducta adictiva.
- **Repertorio de habilidades y recursos personales.**



Para la recogida de información en esta área además de la *entrevista clínica con el paciente o la paciente y su familia* son de utilidad diversos autorregistros, cuestionarios y escalas:

**Inventario de Situaciones Relacionadas con el Consumo de Drogas** (*Inventory of Drug-Taking Situations, IDTS*. Annis y Martin, 1985). Los ítems de este cuestionario exploran las situaciones representativas de cada una de las categorías propuestas por Marlatt y colaboradores (intrapersonales/interpersonales) como situaciones favorecedoras de las recaídas. Proporciona un perfil individualizado de las áreas de mayor riesgo para el consumo.

**Cuestionario de Situaciones de Alto Riesgo para el consumo de Cocaína** (*Cocaine Hig-Risk Situations Questionnaire, CHRSQ*. Michalec et al., 1992). Similar al anterior pero diseñado específicamente para consumidores de Cocaína.

**La Escala de Predicción de la recaída (RPS) de Beck**, esta prueba es específica para consumidores de Crack. En ella para cada una de las situaciones de riesgo se evalúan dos dimensiones: la intensidad del deseo y la probabilidad de que realice un consumo (expectativas de autoeficacia).

**Otro aspecto importante es la Evaluación del deseo condicionado (“Craving”), numerosos estudios han permitido la identificación de respuestas condicionadas tanto agonistas (respuestas similares a las generadas por la sustancia) como opuestas (respuestas anticipadoras o de abstinencia condicionada) al ser expuestos los sujetos adictos a estímulos relevantes asociados al consumo de la droga.**

El “craving”, o deseo condicionado, es el resultado de cambios fisiológicos y conductuales que el uso continuado de la sustancia causa en la persona y puede ser disparado por el malestar físico y emocional asociado con la abstinencia de la droga así como por factores ambientales externos tales como imágenes, sonidos, emociones, objetos, situaciones sociales o entornos físicos asociados con el uso de la sustancia. El deseo de consumir inducido por estos estímulos es con frecuencia suficientemente fuerte para precipitar la recaída meses e incluso años después de haber cesado el consumo.

Se trata un fenómeno con tres dimensiones evaluables con diversas estrategias: una *emocional* (sensación displacentera o distrés), *otra cognitiva* (pensamientos de necesidad o inevitabilidad) y *una tercera situacional* (estímulos elicidores como, otros consumidores, lugares, objetos ...)

### Dimensiones evaluables del craving

- <b>Frecuencia.</b>
- <b>Intensidad.</b>
- <b>Duración.</b>
- <b>Desde el punto de vista emocional:</b> pueden ser analizadas las sensaciones físicas definitorias de la emoción, enseñando a la persona a detectarlas.
- <b>Desde un punto de vista cognitivo:</b> pueden descubrirse las creencias, cogniciones presentes (y causantes) del craving. Enseñando a la persona a cuestionarlas.
- <b>Desde el punto de vista situacional:</b> se pueden realizar listas de estímulos elicidores de anhelo (Lugares, personas...)

Instrumentos de evaluación del **craving** :

**Cuestionario de craving de Cocaína** (*Cocaine Craving Questionnaire, CCQ*. Tiffany et al. 1993). Dispone de dos formas paralelas lo cual permite evaluar el “craving” en dos momentos temporales: El momento presente y durante el transcurso de la última semana.

**Escalas analógico visuales:** estas escalas constan de un único ítem por medio del cual la persona gradúa:

- El nivel medio de craving experimentado durante la última semana. Minnesota Cocaine Craving Scale (MCCS)

- Grado actual de Craving. Simple Test of Cocaine Craving and Related Responses (STCCRR).

**Escala de los componentes Obsesivos Compulsivos de la dependencia de Cocaína de Yale – Brown:** compuesta por 14 ítems que se responden en base a una escala de 5 alternativas categóricas de respuesta y 2 ítems heteroadministrados en que el entrevistador o entrevistadora evalúa la intensidad del craving y la mejoría global de éste.

Finalmente señalar los **trabajos de Weis**, este autor ha elaborado un cuestionario de evaluación en que al paciente se le formulan cinco preguntas sobre su experiencia de craving en el momento actual.

### 7.1.2. ESTADO MOTIVACIONAL Y EXPECTATIVAS DE AUTOEFICACIA.

En la práctica clínica en adicciones, se observa cómo la motivación al cambio es un importante factor previo al tratamiento que va a influir en los resultados del mismo. En un alto porcentaje de casos, las personas consumidoras acuden a tratamiento presionados por aspectos externos (familia, trabajo, problemas judiciales, deterioro de la salud física,..) y con escasa concienciación sobre su trastorno. En la década de los 80 surgió el modelo desarrollado por Prochaska y cols. sobre cómo se produce el cambio en las conductas adictivas. Estos autores describieron una serie de etapas o estadios por los que pasan las personas a lo largo de su proceso adictivo (precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y recaída).

Descubrieron que las personas con o sin terapia progresan a lo largo de una serie de etapas recurrentes y utilizan similares estrategias de cambio denominados procesos. Los diez procesos de cambio que identifican los autores permiten comprender cómo sucede el cambio intencional, dado que se corresponden con actividades que, bien encubiertas, bien manifiestas, lleva a cabo la persona para modificar intencionalmente su hábito adictivo. Son los siguientes: Aumento de la concienciación, autorreevaluación, reevaluación ambiental, relieve dramático, autoliberación, liberación social, manejo de contingencias, relaciones de ayuda, contracondicionamiento y control de estímulos.

Desde esta aproximación, la motivación se considera como un “estado interno influido por factores externos que se puede operativizar en un estado de disponibilidad para el cambio”.

El modelo transteórico de cambio se está consolidando en la actualidad como el más adecuado y comprensible para explicar el proceso de cambio de una conducta adictiva. A partir de este modelo se han desarrollado instrumentos para identificar la etapa dentro del proceso de cambio hacia el abandono de la conducta adictiva en la que se encuentra la persona y determinar así el grado de motivación hacia el tratamiento y las acciones más eficaces que pueden iniciarse.

**La motivación para el cambio y las expectativas de autoeficacia** (cogniciones sobre la medida en que se consideran capaces de llevar a cabo el cambio) de la persona consumidora son potentes predictores de las posibilidades de cambio y por tanto del éxito de las intervenciones terapéuticas. El terapeuta o la terapeuta puede indagar sobre dichas cogniciones en una intervención en la que evaluación y terapia van ligadas. **La motivación para el cambio** presenta dos componentes, uno motivacional y otro cognitivo implicados en la toma de decisiones, que considera los beneficios “pros” y costes “contra” del cambio de conducta (balance decisional). En tanto que, las **expectativas de autoeficacia** hacen referencia, no a la clasificación en un estadio u otro sino a la predicción de movimientos entre estadios.

Desde este modelo se han diseñado diversos instrumentos de evaluación tanto del estadio y niveles de cambio en que se encuentra la persona como de los procesos de cambio que utiliza (estrategias) o la motivación para el abandono de la conducta adictiva. Sin embargo no todos estos instrumentos han sido adaptados para su utilización en población española. Los instrumentos básicos de evaluación en este área que están disponibles son:

- **Cuestionario de Procesos de Cambio para adictos a la Cocaína** (*Processes of Change Questionnaire, PCQ*. Martin et al., 1992). Es un autoinforme de 30 ítems. Permite identificar qué procesos de cambio utiliza y su ubicación en uno de los estadios de cambio que se postulan en el modelo de Prochaska y DiClemente.

- **Escala de Balance Decisional para adictos a la Cocaína** (*Decisional Balance, DB*. Prochaska, 1994).

- **Escala de motivos para abandonar el consumo de Cocaína.** (*Cocaine Reasons for Quitting, CRFQ*. McBride et al. 1994).

- **Cuestionarios de Confianza Situacional.** Existen diferentes ejemplos. Basados en el modelo de Prevención de Recaídas de Marlatt y Gordon plantean diferentes situaciones asociadas al consumo para que la persona dependiente valore su grado de confianza/desconfianza en el mantenimiento de la abstinencia. Permite identificar situaciones de riesgo individualizado para su abordaje terapéutico así como comprobar el grado de concordancia entre la percepción del paciente o la paciente y los desencadenantes reales de las recaídas.

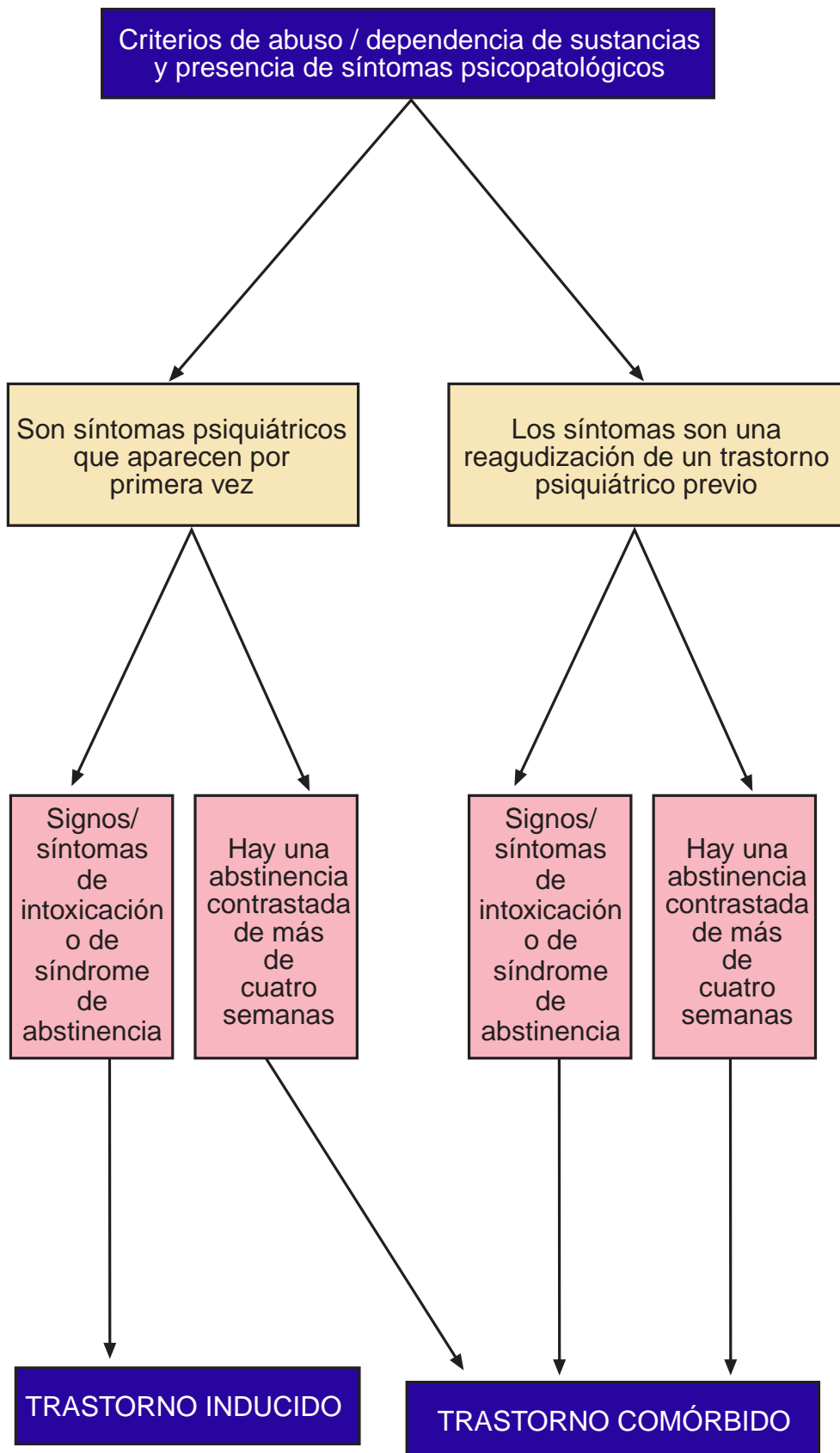
### 7.1.3 EVALUACIÓN PSICOPATOLÓGICA.

Los estudios epidemiológicos y clínicos han demostrado una elevada comorbilidad entre los diagnósticos relacionados con el abuso/dependencia de drogas y otros trastornos psiquiátricos como los trastornos depresivos, de ansiedad, de personalidad y psicóticos. Esta asociación no solo afecta al pronóstico de los trastornos por uso de sustancias sino también los otros diagnósticos que presente la persona.

Por tanto, una adecuada exploración psicopatológica del paciente o la paciente constituye una de las etapas previas al establecimiento de un plan de intervención individual. Dadas las características de los trastornos por consumo de sustancias, como es la capacidad que tienen estas sustancias de provocar síntomas similares a otros trastornos psiquiátricos, en muchos casos es difícil determinar si los síntomas observados son o no debidos al consumo. No siempre será posible, al menos inicialmente, determinar la naturaleza primaria o secundaria del trastorno aspecto que en muchos casos solo podrá ser aclarado a la vista de su evolución posterior. Un punto de referencia a tener en cuenta es la relación temporal entre el momento del consumo y la aparición y curso de estos síntomas así como su persistencia o no tras la interrupción del consumo.

Si el diagnóstico se realiza durante una fase de sintomatología aguda se deberá atender prioritariamente a la valoración del riesgo al que está expuesto el paciente o la paciente tanto por posibles comportamientos auto o heteroagresivos como afecciones graves que ponen en peligro su vida.

Con el objeto de facilitar la determinación del diagnóstico, Rubio(1998) presenta un algoritmo para la realización del trastorno comorbido o inducido por sustancias.



Tomado de Rubio 1998

### 7.1.3.1 EVALUACIÓN DE TRASTORNOS MENTALES (EJE I)

Para evaluar la posible existencia de trastornos mentales comórbidos se pueden utilizar instrumentos genéricos, que realizan una exploración más o menos amplia de los trastornos mentales más frecuentes, o si ya se tienen indicios que hacen sospechar la presencia de uno o varios trastornos concretos lo más adecuado sería la utilización de instrumentos específicos para ese cuadro.

Entre los **instrumentos genéricos** destaca por su sencillez de aplicación el:

- **Entrevista Clínica estructurada para trastornos del Eje I del DSM-IV(SCID-I)**. Es una entrevista semiestructurada destinada a establecer los diagnósticos más importantes del Eje I según el DSM-IV. Puede utilizarse de dos formas distintas: una consiste en usarla como entrevista clínica de confirmación o rechazo de un diagnóstico sospechoso tras un primer contacto con el clínico; y otra en administrarla en su totalidad, garantizándose una evaluación sistemática de todos los diagnósticos principales. Los diagnósticos recogidos por esta entrevista se subdividen en seis módulos, siendo el Módulo E el referido a los Trastornos relacionados con sustancias.

- **Symptoms Check List-90-Revised (SCL-90-R)**: Es un inventario autoevaluado, creado por Derogatis en 1983 que permite evaluar nueve síntomas psicopatológicos y psicosomáticos tanto en personas sanas como en pacientes psiquiátricos. Además establece tres índices globales de severidad sintomatológica. Consta de 90 preguntas cada una de las cuales es valorada por la persona en una escala tipo Likert de 5 puntos (de 0 a 4). Las dimensiones sintomáticas que incluye son:

Somatización.
Obsesión - compulsión
Hipersensibilidad
Depresión
Ansiedad
Hostilidad
Ansiedad fóbica
Ideas paranoides
Síntomas psicóticos

- **GHQ-28 (General Health Questionnaire, Golberg y Hillier, 1979)** Es otro de los instrumentos de uso extendido para la identificación de posibles casos de psicopatología general.

En cuanto a las escalas específicas nos centraremos en los dos trastornos comórbidos más frecuentes: Depresión y ansiedad.

#### **Escala de Hamilton para la Depresión (HDRS)**

Elaborada por Hamilton en 1960 consta de 17 ítems que evalúan el perfil sintomatológico y la gravedad del cuadro depresivo. Es heteroaplicada. Es la más utilizada en la actualidad.

#### **Inventario de Depresión de Beck (BDI)**

Es un autoinforme dirigido a la evaluación clínica de los síntomas relacionados con la depresión. Consta de 21 ítems referidos a distintos síntomas mayoritariamente cognitivos, aunque también evalúa componentes de tipo conductual y fisiológicos.

### **Escala de Hamilton para la Ansiedad (HARS)**

Es una escala de estado cuyo objetivo es valorar la intensidad de la ansiedad que padece la persona. Consta de 14 ítems que evalúan los aspectos psíquicos, físicos y conductuales de la ansiedad. Uno de los ítems evalúa específicamente el ánimo deprimido. Es una escala heteroaplicada.

### **Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI)**

Es un inventario diseñado por Spielberger y cols. en 1970 para evaluar dos conceptos independientes de la ansiedad: la ansiedad como estado (condición emocional transitoria) y la ansiedad como rasgo (propensión ansiosa relativamente estable). Consta de un total de 40 ítems (20 para cada uno de los conceptos). Es una escala autoaplicada y es útil tanto en población normal como en pacientes.

Para la esquizofrenia o alguna otra forma de psicosis.

### **Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)**

Fue desarrollada por Overall y Gorhan en 1962 para realizar evaluaciones rápidas y altamente eficientes de los cambios producidos en los síntomas de pacientes mentales. Actualmente se utiliza preferentemente como una medida de la gravedad e incluso de subtipificación (positivo o negativo) del trastorno esquizofrénico. La versión más utilizada consta de 18 ítems aunque existe una versión ampliada de 24. Cada ítem se puntúa según una escala Likert de 7 grados. Es una escala heteroaplicada.

### **Escala para el Síndrome Positivo y Negativo de la Esquizofrenia (PANSS)**

Es una entrevista semiestructurada desarrollada por Kay y cols. en 1987, consta de 30 ítems que evalúan el síndrome esquizofrénico desde una doble perspectiva: Dimensional (evalúa la gravedad del síndrome positivo, del negativo y de la patología general del trastorno esquizofrénico) y categorial (clasifica el trastorno esquizofrénico en positivo, negativo o mixto). Estos 30 ítems conforman 4 escalas: Escala positiva (evalúa los síntomas sobreañadidos a un estado mental normal), Escala negativa (evalúa los déficits respecto a un estado mental normal), Escala compuesta (evalúa la predominancia de un tipo sobre el otro) y la Psicopatología general (evalúa la presencia de otros tipos de síntomas como depresión, ansiedad, orientación...)

Evaluación del riesgo autolítico.:

- Escala de ideación suicida (BSSI) Beck y Steer, 1991.
- Escala de desesperanza (HS) Beck et al., 1974

## **7.1.3.2 EVALUACIÓN DE TRASTORNOS DE PERSONALIDAD (EJE II)**

Se han realizado numerosos estudios intentando detectar aquellos rasgos de personalidad que pueden obrar como predisponentes de los trastornos adictivos. Aunque estos intentos no han tenido resultados concluyentes, si se han detectado una serie de rasgos frecuentes en pacientes drogodependientes como son:

- Necesidad de gratificación inmediata y sin posibilidad de control.
- Intolerancia a la frustración.
- Tendencia al establecimiento de relaciones interpersonales gratificantes y placenteras de carácter superficial y sin ningún tipo de compromiso.

- Aplanamiento de la autoexigencia, responsabilidad y deber.
- Desinterés cuando la realidad exterior no es inmediatamente gratificante

El conocimiento de las características de personalidad de la persona permite al clínico comprender más acertadamente las conductas y motivaciones de ésta, establecer una comunicación terapéutica más eficaz y adecuar las intervenciones a sus necesidades y capacidades.

Por otra parte el alto índice de comorbilidad que presentan los trastornos de personalidad entre la población drogodependiente así como la cada vez más clara influencia de los mismos en el curso y el resultado del tratamiento, hacen que la evaluación en esta área deba incluir como objetivo establecer si el paciente o la paciente presenta alguno de estos trastornos.

Las estrategias de evaluación de los **trastornos de personalidad** en personas drogodependientes utilizadas con mayor frecuencia son:

- **Entrevistas estructuradas o semiestructuradas:**

- **Entrevista clínica estructurada para los trastornos de personalidad del Eje II del DSM-IV. (SCID II).** Es una entrevista semiestructurada que consta de 119 preguntas y se centra en los trastornos de personalidad, complementando a la SCID-I que aborda a los trastornos de Eje I. Cada ítem puede puntuar de 1 a 3, siendo 1=ausente o falso, 2=subclínico y 3=clínico o verdadero. A la entrevista le acompaña un cuestionario de cribado "Cuestionario SCID II" que incluye un ítem por criterio diagnóstico (119 preguntas). Las respuestas a este cuestionario son "sí" o "no".

- **Examen Internacional de los Trastornos de Personalidad (IPDE).** Surge en 1995 como fruto de una colaboración internacional entre la OMS y el Instituto de Salud de Estados Unidos para desarrollar un instrumento internacional para la evaluación de los trastornos de personalidad. Tiene como base el Personality Disorder Examination (PDE) de Loranger (1988). Permite al clínico realizar diagnósticos de trastornos de personalidad de acuerdo a los dos sistemas nosológicos vigentes, la CIE-10 o el DSM-IV. Es una entrevista semiestructurada. Los criterios descriptivos del trastorno son evaluados mediante preguntas que hacen referencia a 6 áreas de la vida del paciente: Trabajo, Yo, relaciones interpersonales, afectos, prueba de realidad y control de impulsos. Proporciona dos tipos de información diagnóstica: Categorical (es decir, si cada uno de los trastornos de personalidad explorado está ausente, probable o presente) o dimensional (de cada trastorno de personalidad proporciona una medida de la intensidad con que está presente).

- **Cuestionarios autoinformados:**

- **Cuestionario Clínico Multiaxial de Millon (MCMI-II).** Se trata de un autoinforme de 175 ítems que se contestan verdadero o falso, integrando 20 escalas de interés clínico: 11 correspondientes a los trastornos de personalidad descritos en el eje II del DSM-III y 9 síndromes clínicos de mayor índice de prevalencia en el eje I (ansiedad, histeriforme, hipomanía, neurosis depresiva, abuso de alcohol, abuso de drogas, pensamiento psicótico, depresión mayor y delirios psicóticos)

- **Cuestionario de Personalidad MMPI.** Es un cuestionario extenso que evalúa 10 factores de personalidad (Hipocondría, depresión, histeria, desviación psicopática, masculinidad- feminidad,



paranoia, psicastenia e introversión social). Además cuenta con cuatro escalas de corrección que influyen en la valoración de los factores. La edición española incluye escalas adicionales (fuerza del Yo, dependencia, dominancia, responsabilidad y control). Las diferentes escalas no pueden interpretarse aisladamente, sino en relación al perfil. Permite identificar tres perfiles básicos: neurótico, psicótico y trastornos de la personalidad. Es uno de los instrumentos más importantes y más utilizados en la práctica clínica por su eficacia en la identificación de psicopatología.

- **Inventario multifásico de Personalidad de Minesota 2. Escalas relativas a los trastornos de personalidad. (MMPI-2 PD). Colligan et al.(1994)** desarrollaron un conjunto de escalas provenientes del MMPI para la evaluación de los trastornos de personalidad según criterios del DSM-IV. Las once escalas forman un conjunto de 157 ítems que se responden verdadero o falso.

- **Cuestionario exploratorio de la Personalidad (CEPER, Caballo,1997).** Es un cuestionario que consta de 150 ítems que se pueden responder desde 0=“Nada característico en mí” hasta 6= “Totalmente característico en mí”. Fue construido formulando los criterios del DSMIV en modo de preguntas e incluye los criterios de los diez trastornos de personalidad oficiales, más el pasivo-agresivo y depresivo, así como los dos que han desaparecido al pasar del DSMIII al DSMIV-R (sádico y autodestructivo).

- **Inventario NEO de personalidad - revisado (NEO-PIR, Costa y McCrae,2001):** Evalúa los cinco grandes factores de la personalidad, según el modelo teórico propuesto por los propios autores.: neuroticismo, extraversión, apertura a la experiencia, amabilidad y responsabilidad. Ofrece garantías psicométricas.

- **Inventario del Temperamento y Carácter (TCI, Cloninger)** Una de las aportaciones recientes más interesantes en el estudio de la personalidad es la que ha realizado Cloninger. En su trabajo intenta integrar aspectos neurobiológicos y psicopatológicos.

En su modelo propone siete dimensiones para explicar la personalidad. Cuatro corresponden al temperamento y tres al carácter. Desde su perspectiva considera fundamental distinguir entre temperamento y carácter puesto que estos dos componentes de la personalidad están organizados jerárquicamente e implican diferentes sistemas de aprendizaje y memoria altamente interrelacionados.

El temperamento implica las respuestas automáticas a estímulos emocionales, determina hábitos y emociones, se mantiene estable a lo largo del tiempo y está regulado principalmente por el sistema límbico. El temperamento incluye cuatro dimensiones: búsqueda de novedades (tendencia genética hacia una conducta de acercamiento a estímulos que indican potenciales recompensas o alivio del dolor), evitación del daño (tendencia genética a la inhibición de la respuesta con la finalidad de evitar el castigo, la novedad y la no recompensa frustradora), dependencia de la recompensa (tendencia genética a responder intensamente a los signos de recompensa y a mantener o resistir la extinción de las conductas que han sido previamente asociadas con premios o evitación de castigos) y persistencia (perseverancia de la conducta a pesar de la frustración y la fatiga). En cuanto al carácter hace referencia a los autoconceptos que influyen en nuestras actitudes e intenciones. Se compone de tres dimensiones: autodirección (grado en que una persona se percibe a sí mismo como un individuo independiente), cooperatividad (sentimiento de pertenencia a una colectividad) y autotranscendencia (sentimiento de integración con el universo). Si el temperamento es la predisposición con la que nacemos y está regulado principalmente por factores constitucionales, el carácter según Cloninger, es lo hacemos de

nosotros mismos de manera intencional y básicamente se construye a través del proceso de socialización.

Junto con el modelo teórico diseñó un cuestionario (Tridimensional Personality Questionnaire, TPQ, posteriormente TCI y TCI-R, del cual existe una versión española de Gutierrez-Zotes et al, 2004) que presenta un especial atractivo para su aplicación en pacientes por trastornos adictivos.

- Inventarios, cuestionarios y escalas para la evaluación de trastornos específicos de la personalidad.

Existen también instrumentos de autoinforme especialmente diseñadas para la exploración de trastornos de personalidad específicos que presentan una elevada incidencia entre la población drogodependiente:

- Listado de rasgos y conductas para el diagnóstico de Psicopatía (Hare, 1980).
- Inventario de Personalidad Psicopática (Lilienfeld y Andrews, 1996)
- Entrevista para el diagnóstico de Trastorno Límite de Personalidad (DIB-R) (Zanarini y cols., 1989).
- Entrevista diagnóstica para el Narcisismo (DIN) (Gunderson, Ronningstam y Bodkin, 1990).

### 7.1.3.3 OTRAS ÁREAS DE INTERÉS.

**Además de la identificación de la estructura general de personalidad de la persona consumidora, se ha demostrado útil la identificación de otras áreas de interés para el estudio de la personalidad que pueden influir en una mejor o peor evolución en el tratamiento:**

- **Autoestima.** Escala de Auto-estima de Rosenberg. Es un autoinforme que presenta una medida global y unidimensional de la autoestima. Consta de 10 ítems y la puntuación mínima es de 10 y la máxima de 40. A mayor puntuación menor autoestima.

- **Impulsividad.** “Escala de impulsividad de Plutchik” (adaptada a la población española por Rubio et al., 1988). Se trata de una escala diseñada para evaluar conductas impulsivas, estando relacionados los 15 ítems de que consta con una posible falta de control sobre determinadas conductas como capacidad para planificar, control de estados emocionales, gasto dinero, control de la conducta de comer, etc..

- **Asertividad.** “Inventario de asertividad de Rathus” (Rathus, 1973) Consta de 30 ítems, pudiendo puntuar cada uno de ellos desde +3 (muy característico en mí), hasta -3 (muy poco característico en mí). Una puntuación positiva alta indica una alta habilidad social, mientras que una puntuación negativa alta indica una baja habilidad social. “Inventario de Aserción” (Gambrill y Richey, 1975): Recoge tres tipos de información con respecto a la conducta asertiva: el grado de malestar experimentado en determinadas situaciones sociales, la probabilidad estimada de que una persona lleve a cabo una conducta asertiva específica y las situaciones en las que a una persona le gustaría ser más asertiva. Consta de 40 ítems, pudiendo responder a cada uno de ellos según la ansiedad experimentada, por una parte, y, por la otra, según la probabilidad de realizar esa conducta.

- **Locus de control.** “ **Cuestionario de Esferas de Control**” de Paulus y Christie. Es un cuestionario que sirve para evaluar el “locus de control” (interno/externo) del sujeto en tres áreas: eficacia personal, control interpersonal y control sociopolítico y la **Escala de Locus de Control (MHLC)**.

- **Conducta exploratoria y necesidad de refuerzo.** Escala de Búsqueda de Sensaciones (Sensation-Seeking Scale, SSS) de Zuckerman.

- **Alexitimia.** El término alexitimia describe un trastorno específico en el procesamiento emocional que se manifiesta como dificultad para identificar y describir sentimientos y emociones verbalmente; dificultad para distinguir entre sentimientos y los componentes somáticos que acompañan a la actividad emocional y un patrón de pensamiento orientado a lo externo, así como una marcada limitación en los procesos simbólicos. Ha sido conceptualizada como un rasgo continuo de personalidad que correlaciona positivamente con el neuroticismo. Se ha especulado que este rasgo de personalidad puede actuar como protección contra la experimentación de afectos muy intensos y constituir un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de conductas adictivas. Para su evaluación se han desarrollado diversos cuestionarios, siendo el más utilizado la **Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20)**.

### 7.1.3 ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS RELACIONADAS CON EL CONSUMO DE ESTIMULANTES

La impresión clínica de que las toxicomanías pueden conducir a un deterioro cognitivo parte de la evidencia de la existencia de daño neurológico cerebral así como de la capacidad demostrada que tienen las drogas para producir diversas alteraciones psicopatológicas persistentes a través de modificaciones bioquímicas en el Sistema Nervioso Central.

En estudios de neuroimagen realizados con personas adictas a sustancias psicoestimulantes como Cocaína y anfetaminas, se han observado cambios estructurales y funcionales en el SNC, principalmente en regiones de actuación de los neurotransmisores Dopamina y Glutamato, que afectan a la sensibilidad a los estímulos señaladores de la disponibilidad de estas sustancias, la severidad de los síntomas durante el SA al interrumpir su consumo y el grado de autocontrol que el sujeto podría ejercer sobre la conducta de búsqueda y autoadministración, y por tanto en las dificultades que experimentará para alcanzar y mantener la abstinencia.

En personas adictas, la exposición a estímulos-droga produce un incremento en la respuesta de activación en regiones del cíngulo anterior y orbitofrontal del cerebro, lo que se ha asociado a dificultades para controlar la conducta de búsqueda de droga, mientras que en situaciones de toma de decisiones o ante estímulos reforzadores naturales se observa una inhibición del funcionamiento en estas mismas áreas. La participación del cortex frontal es relevante en la toma de decisiones, la automonitorización de la conducta y el control inhibitorio por lo que disfunciones en estas regiones pueden conducir a decisiones inadecuadas que prioricen los refuerzos inmediatos sobre los diferidos pero más favorables.

Con el consumo crónico, el valor incrementado de la droga en los circuitos de recompensa, motivación y memoria desborda el control inhibitorio ejercido por el cortex prefrontal favoreciendo un bucle de retroalimentación positivo iniciado por cada episodio de consumo de la sustancia y perpetuado por la activación incrementada de la motivación y los circuitos de memoria. Algunos autores sugieren que estas modificaciones a nivel del cortex prefrontal pueden conducir a una reducción de los comportamientos autodirigidos a favor de conductas automáticas reactivas precipitadas por estímulos ambientales. La pérdida del control inhibitorio ejercido por las áreas prefrontales del cortex liberaría comportamientos que de otro modo permanecería bajo control.

Esta puede ser la causa de la dificultad para controlar la conducta de búsqueda y autoadministración de la sustancias de abuso una vez instaurada la adicción. Es interesante resaltar que una hiperactivación similar en estas áreas se ha observado en sujetos con trastornos obsesivo-compulsivos y podría ser común al espectro de trastornos del control de impulsos caracterizados por la dificultad que experimentan las personas para controlar su conducta ante determinados entornos estimulares.

El efecto psicoactivo y tóxico del abuso de sustancias sobre el SNC plantea en muchos casos la necesidad clínica de la realización de un estudio y evaluación del deterioro neuropsicológico que presenta la persona. El grado de afectación a nivel funcional condiciona la competencia cognoscitiva de la persona consumidora (capacidad de atención, concentración, memoria, aprendizaje, autocontrol, etc.) y por tanto las expectativas de avance en el tratamiento.

Además, la extensión entre la población consumidora de drogas de la infección por el VIH y sus repercusiones neurológicas centrales abundan en la necesidad de esta valoración.

De entre los instrumentos de evaluación de la competencia y/o deterioro neuropsicológico podemos destacar:

**Mini-Examen Cognoscitivo (MEC) de Lobo** es la versión adaptada y validada en España del Mini-Mental State Examination, MMSE de Folstein. Existen dos versiones, MEC-30 y MEC-35, que hacen referencia a la puntuación máxima que se puede obtener con cada una de ellas. Es un instrumento diseñado para la detección de deterioro cognoscitivo. Explora las siguientes áreas: Orientación temporal y espacial, memoria inmediata, concentración y cálculo, memoria diferida y lenguaje y praxis. Es de aplicación rápida.

**Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS).** Desarrollada por Wechsler ya se encuentra en su 3ª versión. Es uno de los más utilizadas .

Así como alguna de las diversas baterías existentes para la exploración neuropsicológica: **Batería Neuropsicológica Sevilla**, (León-Carrión), **Batería Luria-DNA**, (Christensen et al) **Test Barcelona** (Peña-Casanova).

Entre las pruebas especialmente utilizadas en la valoración de las **funciones ejecutivas** (frontales) en personas adictas destacan:

**Trail Making Task:** (o Test del Trazo A y B) Se incluye en la batería neuropsicológica Halstead Reitan. Es un test de lápiz y papel de fácil aplicación. Permite evaluar la capacidad de atención alternante.

**Test de Palabras y Colores** (Stroop, 1935): Evalúa la atención selectiva y el control de la interferencia en la ejecución de una tarea (inhibición de respuestas predominantes).

**Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin** (WCST): (Heaton, 1981) Es el test más utilizado para evaluar la función ejecutiva. Ofrece una medida de la habilidad para desarrollar y mantener las estrategias de solución de problemas necesarias para alcanzar una meta.

**Iowa Gambling Task:** (Bechara, Damasio, Tranel y Anderson . 1994) Test que simula una situación de toma de decisiones de la vida real en la que hay que elegir de entre diversas opciones (cuatro mazos de cartas) aquellas que suponen una menor ganancia a corto plazo pero un mayor beneficio a largo plazo.

ENTREVISTAS CLÍNICAS ESTRUCTURADAS	
Generales	Entrevista clínica estructurada para el DSM IV (Structured clinical Interview, SCID) (First et al, 1995)
	Entrevista para la evaluación clínica en neuropsiquiatría (Schedules for Clinical Assessment of Neuropsychiatry, SCAN)
Screening problemas drogas	Test de Evaluación para el Consumo de Drogas (Drug Abuse Screening Test, DAST) de Skinner (1982,1994)
Severidad Adicción	Addiction Severity Index (ASI)
	EuropASI
Severidad Adicción Cocaína	Test de gravedad de la adicción a Cocaína (Cocaine Addiction Severity Test, CAST. Washton, 1995).
	Escala de deterioro relacionado con el consumo de Cocaína (Halikas-Crosby Drug impairment Rating Scale for Cocaine, 1991).
	Índice de gravedad a lo largo de la vida para el trastorno por consumo de cocaína. (Lifetime Severity Index for Cocaine Use Disorder, LSI-C. Hser et al., 1999)
Identificación SAR	Inventario de Situaciones Relacionadas con el Consumo de Drogas (Inventory of Drug-Taking Situations, IDTS. Annis y Martin, 1985)
	Cuestionario de Situaciones de Alto Riesgo para el consumo de Cocaína (Cocaine Hig-Risk Situations Questionnaire, CHRSQ. Michalec et al., 1992).
	La Escala de Predicción de la recaída (RPS) de Beck
Craving Cocaína	Cuestionario de craving de Cocaína (Cocaine Craving Questionnaire, CCQ. Tiffany et al. 1993)
	Minesota Cocaine Craiving Scale (MCCS)
	Grado actual de Craving. Simple Test of Cocaine Craiving and relates Responses (STCCRR)
	Escala de los componentes Obsesivos Compulsivos de la dependencia de Cocaína de Yale – Brown
Estado motivacional y autoeficacia	Cuestionario de Procesos de Cambio para adictos a la Cocaína (Processes of Change Questionnaire, PCQ. Martin et al., 1992)
	Escala de Balance Decisional para adictos a la Cocaína (Decisional Balance, DB. Prochaska, 1994).
	Escala de motivos para abandonar el consumo de Cocaína. . (Cocaine Reasons for Quitting, CRFQ. McBride et al. 1994)
	Cuestionarios de Autoeficacia Situacional.

DIAGNÓSTICO TRASTORNOS COMORBIDOS EJE I	
Generales	Entrevista Clínica estructurada para trastornos del Eje I del DSM-IV (SCID-I).
	Symptoms Check List-90-Revised (SCL-90-R) Derogatis 1983
	GHQ-28 (General Health Questionnaire, Golberg y Hillier, 1979)
Depresión/ansiedad	Escala de Hamilton para la Depresión (HDRS) 1960
	Inventario de Depresión de Beck (BDI)
	Escala de Hamilton para la Ansiedad (HARS)
	Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI) Spielberger y cols. en 1970
Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) Overall y Gorhan 1962
	Escala para el Síndrome Positivo y Negativo de la Esquizofrenia (PANSS) Kay y cols.1987
Riesgo autolítico	Escala de ideación suicida (BSSI) Beck y Steer,1991.
	Escala de desesperanza (HS) Beck et al., 1974

DIAGNÓSTICO TRASTORNOS DE PERSONALIDAD	
Entrevistas estructuradas y semiestructuradas	Entrevista clínica estructurada para los trastornos de personalidad del Eje II del DSM-IV. (SCID II)
	Examen Internacional de los Trastornos de Personalidad (IPDE).
Cuestionarios autoinformados	Cuestionario Clínico Multiaxial de Millon (MCMI-II).
	Cuestionario de Personalidad MMPI
	Inventario multifásico de Personalidad de Minesota 2. Escalas relativas a los trastornos de personalidad. ( MMPI-2 PD). Colligan et al.(1994)
	Cuestionario exploratorio de la Personalidad (CEPER, Caballo,1997).
	Inventario NEO de personalidad - revisado (NEO-PIR, Costa y McCrae, 2001)
	Inventario del Temperamento y Carácter (TCI, Cloninger)
Cuestionarios TP específicos	Listado de rasgos y conductas para el diagnóstico de Psicopatía (Hare, 1980).
	Inventario de Personalidad Psicopática (Lilienfeld y Andrews,1996)
	Entrevista para el diagnóstico de Trastorno Límite de Personalidad (DIB-R) (Zanarini y cols., 1989).
	Entrevista diagnóstica para el Narcisismo (DIN) (Gunderson, Ronningstam y Bodkin,1990).

## DIAGNÓSTICO TRASTORNOS COMORBIDOS EJE I

Generales	Entrevista Clínica estructurada para trastornos del Eje I del DSM-IV (SCID-I).
	Symptoms Check List-90-Revised (SCL-90-R) Derogatis 1983
	GHQ-28 (General Health Questionnaire, Golberg y Hillier, 1979)
Depresión/ansiedad	Escala de Hamilton para la Depresión (HDRS) 1960
	Inventario de Depresión de Beck (BDI)
	Escala de Hamilton para la Ansiedad (HARS)
	Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI) Spielberger y cols. en 1970
Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) Overall y Gorhan 1962
	Escala para el Síndrome Positivo y Negativo de la Esquizofrenia (PANSS) Kay y cols.1987
Riesgo autolítico	Escala de ideación suicida (BSSI) Beck y Steer,1991.
	Escala de desesperanza (HS) Beck et al., 1974

## DIAGNÓSTICO TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Entrevistas estructuradas y semiestructuradas	Entrevista clínica estructurada para los trastornos de personalidad del Eje II del DSM-IV. (SCID II)
	Examen Internacional de los Trastornos de Personalidad (IPDE).
Cuestionarios autoinformados	Cuestionario Clínico Multiaxial de Millon (MCMI-II).
	Cuestionario de Personalidad MMPI
	Inventario multifásico de Personalidad de Minesota 2. Escalas relativas a los trastornos de personalidad. (MMPI-2 PD). Colligan et al.(1994)
	Cuestionario exploratorio de la Personalidad (CEPER, Caballo,1997).
	Inventario NEO de personalidad - revisado (NEO-PIR, Costa y McCrae, 2001)
	Inventario del Temperamento y Carácter (TCI, Cloninger)
Cuestionarios TP específicos	Listado de rasgos y conductas para el diagnóstico de Psicopatía (Hare, 1980).

## DIAGNÓSTICO TRASTORNOS COMORBIDOS EJE I

Generales	Entrevista Clínica estructurada para trastornos del Eje I del DSM-IV (SCIDI).
	Symptoms Check List-90-Revised (SCL-90-R) Derogatis 1983
	GHQ-28 (General Health Questionnaire, Golberg y Hillier, 1979)
Depresión/ansiedad	Escala de Hamilton para la Depresión (HDRS) 1960
	Inventario de Depresión de Beck (BDI)
	Escala de Hamilton para la Ansiedad (HARS)
	Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI) Spielberger y cols. en 1970
Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) Overall y Gorhan 1962
	Escala para el Síndrome Positivo y Negativo de la Esquizofrenia (PANSS) Kay y cols.1987
Riesgo autolítico	Escala de ideación suicida (BSSI) Beck y Steer,1991.
	Escala de desesperanza (HS) Beck et al., 1974

<b>DIAGNÓSTICO TRASTORNOS DE PERSONALIDAD</b>	
Entrevistas estructuradas y semiestructuradas	Entrevista clínica estructurada para los trastornos de personalidad del Eje II del DSM-IV. (SCID II)
	Examen Internacional de los Trastornos de Personalidad (IPDE).
Cuestionarios autoinformados	Cuestionario Clínico Multiaxial de Millon (MCMI-II).
	Cuestionario de Personalidad MMPI
	Inventario multifásico de Personalidad de Minesota 2. Escalas relativas a los trastornos de personalidad. ( MMPI-2 PD). Colligan et al.(1994)
	Cuestionario exploratorio de la Personalidad (CEPER, Caballo,1997).
	Inventario NEO de personalidad - revisado (NEO-PIR, Costa y McCrae, 2001)
	Inventario del Temperamento y Carácter (TCI, Cloninger)
Cuestionarios TP específicos	Listado de rasgos y conductas para el diagnóstico de Psicopatía (Hare, 1980).
	Inventario de Personalidad Psicopática (Lilienfeld y Andrews,1996)
	Entrevista para el diagnóstico de Trastorno Límite de Personalidad (DIB-R) (Zanarini y cols., 1989).
	Entrevista diagnóstica para el Narcisismo (DIN) (Gunderson, Ronningstam y Bodkin,1990).

<b>OTROS RASGOS DE PERSONALIDAD</b>
Escala de Auto-estima de Rosenberg
Escala de impulsividad de Plutchik" (adaptada a la población española por Rubio et al.,1988
Inventario de asertividad de Rathus (Rathus, 1973)
Cuestionario de Esferas de Control de Paulus y Christie
Escala de Locus de Control (MHLC).
Escala de Búsqueda de Sensaciones (Sensation-Seeking Scale, SSS) Zuckerman.
Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20)

<b>EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA</b>	
Baterías Neuropsicológicas	Mini-Examen Cognoscitivo (MEC) de Lobo
	Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS).
	Batería Neuropsicológica Sevilla, (León-Carrión)
	Batería Luria-DNA, (Christensen et al) Test Barcelona (Peña-Casanova)
Función Ejecutiva	Trail Making Task: (o Test del Trazo A y B)
	Test de Palabras y Colores (Stroop, 1935)
	Test de clasificación de Tarjetas de Wisconsin (West) (Heaton, 1981)
	Iowa Gambling Task: (Bechara, Samesio, Tranel y Anderson, 1994)



## 7.2 TÉCNICAS Y PROGRAMAS DE TRATAMIENTO.

Independientemente de los avances conseguidos en el campo de la farmacoterapia de las conductas adictivas, la intervención desde el ámbito de la psicología sigue siendo considerada como una parte fundamental de cualquier programa de tratamiento. Como ya vimos en apartados anteriores, las adicciones son el resultado de la confluencia de numerosos y variados factores biológicos, sociales y personales. Las características de personalidad y las experiencias de aprendizaje subyacentes al problema adictivo deberán ser tenidas en cuenta al planificar y llevar a cabo el abordaje terapéutico.

Los programas de tratamiento para trastornos por consumo de estimulantes, principalmente de Cocaína dada su mayor extensión epidemiológica, han venido adoptando un enfoque similar a los diseñados para el tratamiento de otras conductas adictivas adaptando sus contenidos y estrategias a las características particulares de este grupo de consumidores y las problemáticas que más frecuentemente aparecen asociadas. De todos modos no debemos olvidar que esta uniformidad dentro del grupo de consumidores de sustancias estimulantes es solo aparente y responde más a los criterios de agrupación que se seleccionen. La variabilidad interindividual dentro del grupo de consumidores de estimulantes es grande y estas diferencias pueden ser determinantes a la hora de diseñar el programa terapéutico adecuado. A lo largo de este capítulo revisaremos aquellas propuestas de intervención que tienen reconocida una mayor eficacia en el abordaje de los trastornos relacionados con consumo de psicoestimulantes.

### 7.2.1 INTERVENCIÓN MOTIVACIONAL.

La motivación hasta no hace mucho se ha considerado un requisito previo para el tratamiento de los problemas adictivos, de forma que el éxito o el fracaso del mismo dependía en gran parte de la implicación o interés que el paciente o la paciente presentaba al inicio del mismo. Las fluctuaciones observadas en la motivación de la persona para resolver su problema adictivo a lo largo del tratamiento eran imprevisibles, difícilmente comprensibles y por tanto escapaban a la influencia de la intervención clínica.

La formulación del Modelo Transteórico de Cambio de Prochaska y Di Clemente supuso un cambio importante en esta situación. Estos autores han desarrollado una propuesta en el área de las conductas adictivas que parte del análisis de los cambios que se producen en el comportamiento adictivo, con o sin ayuda de psicoterapia. Este modelo considera que los esfuerzos de la intervención terapéutica deben ir dirigidos a conocer cuándo las personas se deciden a realizar cambios que modifican sus conductas adictivas; cómo se realizan esos cambios y qué es lo que necesitan cambiar para superar sus problemas de adicción.

Es un modelo tridimensional que integra lo que los autores denominan estadios (o etapas en la secuencia de cambio), procesos (las acciones subyacentes al cambio) y niveles de cambio (a qué niveles afecta la conducta problema y qué cambios se precisan para abandonar la conducta adictiva). La importancia del modelo en la práctica clínica es el acento sobre la **dimensión temporal en el proceso de cambio**. Las intervenciones terapéuticas deberán ser adecuadas al estadio en que se encuentra la persona y su predisposición para avanzar en el proceso de cambio para garantizar su efectividad.

Este modelo defiende que el cambio (o avance) en el proceso de abandono del consumo no es lineal o dicotómico (abstinencia vs. consumo) sino que es un proceso dinámico que puede ser influido entre otros factores por la acción terapéutica. Los trabajos de Janis y Mann resaltaron la importancia de los componentes motivacional y cognitivo en el proceso de toma de decisiones que afectan al cambio conductual. Ayudar al paciente a avanzar en ese proceso supone influir en su estado motivacional hacia el cambio.

A principios de los 90 del siglo pasado Miller y Rollnick desarrollan un modelo denominado Entrevista Motivacional que es a la vez un marco teórico y una estrategia terapéutica (la Terapia de Incremento Motivacional). La Entrevista Motivacional es una intervención no confrontativa, que identifica la etapa del cambio en la que se encuentra la persona dependiente según el modelo de Prochaska y DiClemente, para después centrarse en sus necesidades, objetivos y experiencias guiándole hacia un cambio de sus hábitos y estilo de vida. A través de un estilo de interacción y comunicación caracterizado por la calidez no posesiva, la amigabilidad, el respeto, y la empatía, el clínico pretende ayudar al paciente a reconocer y resolver ambivalencias acerca de sus conductas perjudiciales y promover cambios hacia estilos de vida más saludables.

Los principios básicos de la intervención desde el modelo de Entrevista Motivacional son:

1. Expresar empatía.
2. Crear la discrepancia.
3. Evitar confrontación y discusiones.
4. Dar un giro a las resistencias.
5. Reforzar la autoeficacia.

A partir de este modelo se han propuesto un conjunto de técnicas utilizadas para construir la motivación hacia el cambio como:

- Dar información y consejo encaminado al abandono del consumo.
- Ayudar a la persona a identificar los obstáculos que dificultan el abandono del consumo y buscar alternativas para superarlos.
- Informar de las alternativas terapéuticas de que dispone.
- Acrecentar la consciencia de los efectos negativos del consumo.
- Utilizar la empatía como base de la relación terapeuta-paciente.
- Dar feedback al paciente de las discrepancias entre su estado real y los objetivos que pretende.
- Mantener una intervención activa utilizando la información sobre información sobre las adicciones y las técnicas conductuales adecuadas (modelado, role-playing, entrenamiento en habilidades, etc.)

Las estrategias de incremento motivacional constituyen hoy día una parte importante de los programas de tratamiento de las adicciones. En el tratamiento de los trastornos por consumo de estimulantes el aspecto motivacional es especialmente relevante ya que la mayoría de las personas consumidoras de estas sustancias presentan una baja conciencia de enfermedad lo que retrasa la demanda de atención y constituye un obstáculo para la implicación de la persona en el proceso terapéutico. Hay que tener en cuenta que el consumo de estas sustancias, al menos en

sus etapas iniciales, no suele ir acompañado de síntomas de abstinencia evidentes, se produce frecuentemente asociado a actividades lúdicas y de interacción social gratificantes generalmente dentro de un patrón de policonsumo de diversas sustancias, la progresión en el proceso adictivo es lenta, y el consumidor suele tener una falsa sensación de control sobre el uso de la sustancia. La percepción de riesgo por su consumo que se tiene entre la población general y especialmente entre la juventud es baja como ya vimos en el apartado de epidemiología.

La confluencia del modelo Transteórico de Cambio y el de la Entrevista Motivacional ha permitido una mejor comprensión del fenómeno de las conductas adictivas, de su progresión y resolución y el abordaje de uno de los aspectos que más se habían resistido a la intervención terapéutica, la motivación para el cambio. Aportan un marco temporal en el que situar las diferentes intervenciones y un modelo de interacción terapeuta-paciente que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de las adicciones.

### 7.2.2 INTERVENCIÓN COGNITIVO – CONDUCTUAL:

La terapia cognitivo conductual representa la integración de los principios derivados de la teoría del comportamiento, la teoría del aprendizaje social y la terapia cognitiva. Supone uno de los enfoques más utilizados y reconocidos para tratar los problemas derivados del uso de sustancias. De los diez tratamientos efectivos de los trastornos por consumo de sustancias que recoge el informe de la Task Force de la Asociación Americana de Psicología en sus diversas revisiones, nueve son de tipo cognitivo-conductual.

En su aplicación a los problemas por consumo de sustancias parte de la premisa de que los procesos de aprendizaje tienen una importancia fundamental en el desarrollo del abuso y la dependencia de las mismas y que estos mismos procesos de aprendizaje pueden ser usados para ayudar a la persona a reducir y abandonar su consumo.

Los programas cognitivo-conductuales para el tratamiento de los trastornos por consumo de sustancias estimulantes pretenden ayudar al paciente o la paciente a:

- **Reconocer** las situaciones en las que más probablemente consumirá.
- **Evitar** estas situaciones activamente y
- **Afrontar**, a través del aprendizaje de las habilidades adecuadas, un amplio abanico de problemas y comportamientos desadaptativos asociados al uso de las sustancias.

Focaliza su intervención en el aprendizaje de habilidades según unos objetivos específicos e individualizados y puede adaptarse a una amplia variedad de contextos (ambulatorio/ residencial) o formatos (grupo/ individual). Es compatible (e incluso perfectamente complementaria) con otras estrategias de intervención como la farmacoterapia, los grupos de autoayuda o la terapia familiar y de pareja de orientación conductual.

Los componentes fundamentales de los programas cognitivo-conductuales y que les diferencia de otros modelos de intervención son:

- el Análisis Funcional de la conducta adictiva.
- el entrenamiento práctico de habilidades para el reconocimiento y afrontamiento del “craving”.

- la solución de problemas.
- la identificación y anticipación de situaciones de riesgo.
- el reconocimiento de decisiones aparentemente irrelevantes y habilidades para rechazar consumo.
- así como el control de los procesos cognitivos relacionados con el consumo.

Otros componentes básicos que suelen formar parte de los programas cognitivo-conductuales en el tratamiento de las adicciones son:

- la modificación y adecuación de las contingencias de reforzamiento que sostienen las conductas objetivo,
- la adquisición de habilidades para mejorar la competencia personal y social de la persona,
- la revisión y discusión periódica de los objetivos de la persona a lo largo del tratamiento.
- la monitorización del consumo de sustancias de abuso y el refuerzo contingente de sus resultados.

De los programas de tratamiento derivados del modelo cognitivo-conductual destacamos por su probada eficacia:

- La terapia Cognitiva de Beck (Beck et al,1992)
- La aproximación de Reforzamiento Comunitario (Meyers y Smith,1995).
- Programa de reforzamiento Comunitario más Terapia de Incentivo. (Higgins et al. 1994)
- La Prevención de Recaídas (Marlatt y Gordon,1985)

#### **A.- La terapia Cognitiva de Beck (Beck et al,1992):**

La terapia cognitiva parte de la premisa de que los trastornos adictivos se producen y mantienen debido principalmente a una serie de cogniciones subyacentes distorsionadas y a distintos errores en el procesamiento de la información. El tratamiento se orienta a modificar los pensamientos y creencias erróneas de la persona y enseñarles técnicas de autocontrol.

En la terapia cognitiva, el terapeuta ayuda al paciente o la paciente a examinar la secuencia de acontecimientos que le llevan al consumo de estimulante, en este caso, y explora las creencias básicas acerca del valor que tienen para él. Al mismo tiempo, entrena al paciente o la paciente para que evalúe y considere las formas en que su pensamiento erróneo produce estrés y angustia. Le ayuda a modificar estos pensamientos de forma que pueda conseguir una mayor comprensión de sus problemas reales.

Hay al menos tres tipos de creencias "adictivas" pertinentes en las personas con abuso de sustancias:

- Creencias anticipadoras: comprenden expectativas de recompensa.
- Creencias orientadas hacia el alivio: suponen que el consumo acabará con un estado de malestar.
- Creencias facilitadoras o permisivas: consideran que tomar drogas es aceptable.

Las creencias de control se definen como creencias que disminuyen la probabilidad de tomar drogas o abusar de las mismas. El objetivo de la terapia cognitiva es facilitar el proceso

mediante el cual las creencias de control del paciente o la paciente acaban siendo más influyentes que sus creencias sobre la adicción.

Remitimos al libro “Terapia cognitiva de las drogodependencias” de ( Beck , Wright, Newman y Liese, 1993) dónde se expone una lista de métodos específicos para tratar las creencias problemáticas de las personas que abusan de las drogas, y que a continuación citamos:

1. Evaluar las creencias.
2. Orientar al paciente o la paciente hacia el modelo de Terapia Cognitiva.
3. Examinar y probar las creencias adictivas.
4. Desarrollar creencias de control.
5. Practicar la activación de creencias de control.
6. Asignar actividades entre sesiones para fomentar estas creencias.

Como señala Beck “Los significados que se derivan de las creencias que se ligan a las situaciones son los que causan el craving en la persona.” El craving se conceptualiza como la sensación subjetiva de deseo de conseguir el estado psicológico inducido por la droga. El craving y los impulsos por el consumo tienden a ser automáticos y llegan a ser “autónomos”, es decir pueden continuar aunque la persona intente suprimirlos.

Son estos impulsos irrefrenables por consumir y los episodios de craving, los factores más importantes de abandono terapéutico e incluso a veces llegan a provocar la recaída después de largos periodos de abstinencia. Es por esto que el abordaje del craving resulta fundamental en el tratamiento de las personas con problemas de adicción, y es desde la psicología cognitiva desde dónde más aportaciones se han realizado en la necesidad de comprensión, regulación e interpretación del craving como parte estructurada del tratamiento de la adicción.

Entre las principales técnicas de afrontamiento del craving se señalan:

- a) Técnicas de distracción,
- b) Tarjetas flash (una serie de instrucciones por escrito que el paciente lleva consigo y que describen ejemplos de autodiálogos de afrontamiento previamente preparados para hacer uso de ellas en las situaciones de riesgo de consumo)
- c) Técnicas de imaginación.
- d) Respuestas racionales a pensamientos automáticos relacionados con los impulsos,
- e) Programación de actividades,
- f) Técnicas de relajación.

Para desarrollar una estrategia que perdure en el manejo del craving los pacientes también deben de aprender a manejar sus creencias disfuncionales que tienden a facilitar el consumo de drogas.

### ***B.- La Aproximación de Reforzamiento Comunitario (Meyers y Smith,1995):***

Es un tratamiento conductual de amplio espectro para los problemas de abuso de sustancias. Comparte los principios básicos de los programas cognitivo-conductuales y se distingue por introducir como elemento central la utilización de reforzadores sociales, de ocio, familiares y/o vocacionales para ayudar a los pacientes en el proceso de recuperación.

Los componentes de la terapia son:

- Análisis funcional del consumo de sustancias.
- Consejo recreacional y social.
- Asesoramiento laboral
- Entrenamiento en rechazo de droga.
- Entrenamiento en relajación
- Entrenamiento en estrategias conductuales.

Higgins et al. (1994) añadieron un componente de administración de contingencias a través de vales (un procedimiento similar a la "economía de fichas" utilizado en otros ámbitos terapéuticos). Estos pueden canjearse por artículos y actividades y se proporcionan de forma contingente a los resultados negativos en los análisis de orina. Lo denominaron :

***C.- Programa de Reforzamiento Comunitario más Terapia de Incentivo. Higgins et al. (1994)***

Este programa integra la aproximación del refuerzo comunitario descrito anteriormente con un programa de manejo de contingencias, en dónde las personas consumidoras pueden ganar puntos canjeables por determinados reforzadores que contribuyen a alcanzar los objetivos del programa, a cambio de mantenerse en el tratamiento sin consumir cocaína.

El objetivo fundamental del programa es la abstinencia a la cocaína. Para ello, las personas adictas han de hacer cambios en el estilo de vida en cuatro áreas fundamentales: **relaciones familiares, actividades de ocio, relaciones sociales y área vocacional.**

La duración del programa es de 24 semanas. Durante las doce primeras semanas se llevan a cabo 2 sesiones semanales, las doce restantes semanas las sesiones se reducen como media a una por semana, dependiendo de la necesidad de la persona.

**El subcomponente de la terapia del incentivo** es un procedimiento de manejo de contingencias mediante el que se refuerza sistemáticamente la retención y la abstinencia. Los puntos o vales son ganados a cambio de resultados negativos en los análisis de orina y el número de puntos se incrementa por cada análisis negativo consecutivo. El procedimiento no sólo incluye recompensa por cada muestra negativa sino que se contemplan incentivos mayores por largos periodos de abstinencia continuada.

En general la eficacia del manejo de incentivos en el tratamiento de cocainómanos ha recibido un amplio soporte empírico y constituye una alternativa terapéutica interesante aunque escasamente desarrollada en nuestro país.

***D.- Los Programas de Prevención de Recaídas (Marlatt y Gordon,1985).***

El modelo teórico de la Prevención de Recaídas (PR) fue propuesto por Marlatt y Gordon en 1985. Incluye un completo conjunto de estrategias cognitivas y conductuales dirigidas a prevenir las recaídas en el campo de las conductas adictivas. Se trata de un programa de autocontrol que combina el entrenamiento en habilidades conductuales, intervenciones cognitivas y procedimientos de cambio en el estilo de vida. El objetivo general es que la persona que está intentando cambiar

su conducta adictiva aprenda a anticipar y enfrentarse a las presiones y problemas que puedan conducirlo a una recaída. Se pretende dotar a la persona de las habilidades, recursos y competencias necesarias para mantenerse libre de drogas.

Sin embargo las recaídas no son irracionales, imprevisibles ni fuera del control del paciente. Generalmente existe una serie de circunstancias o acontecimientos previos al consumo y que de una u otra forma intervienen en su aparición. Los programas de Prevención de Recaídas pretenden enseñar a identificar esas circunstancias, anticiparse a ellas y afrontarlas adecuadamente sin que lleguen a desencadenar un consumo.

El modelo de Prevención de Recaídas ha sido aplicado al tratamiento de la dependencia de diversas sustancias (alcohol, tabaco, heroína, cocaína, anfetaminas, etc); de otras conductas adictivas no relacionadas con sustancias (ludopatía, sexo, etc...) y de otros trastornos que impliquen adquisición de un mayor autocontrol y un cambio de hábitos (obesidad, bulimia, etc...).

### **Conceptos básicos del modelo de Prevención de Recaídas:**

#### **RECAÍDA:**

Este modelo plantea que la recaída no supone un fracaso del tratamiento y un retroceso al punto de partida, sino que se considera un fenómeno intrínseco a la drogodependencia que probablemente aparecerá en todo proceso terapéutico y para el que hay que estar preparado para afrontarlo adecuadamente. Aunque hay que tratar de evitarlas y en general se considera un acontecimiento negativo, si se afrontan convenientemente pueden derivarse consecuencias muy positivas para el proceso general de tratamiento (no confiarse, probar las estrategias adquiridas, etc...).

En el modelo de Prevención de Recaídas hay que diferenciar dos conceptos:

- *Recaída*: vuelta a las pautas previas de consumo tras un periodo de abstinencia.
- *Fallo ocasional*: Consumo puntual pero sin la vuelta a los patrones previos de consumo.

Un fallo no tiene que conducir necesariamente a una recaída completa. Ante una situación de este tipo se le plantea a la persona drogodependiente la disyuntiva de continuar el proceso terapéutico o volver a las pautas previas de consumo. El que tome uno u otro camino dependerá en buena medida de su propia vivencia del consumo (placer obtenido, remordimientos, culpabilidad, etc...) y de las destrezas y habilidades de afrontamiento de que disponga.

#### **AUTOEFICACIA**

Es la percepción que tiene una persona acerca de su capacidad para estructurar una respuesta de afrontamiento adecuada ante un problema determinado. Cuando a una persona drogodependiente en proceso terapéutico se le presenta una situación de alto riesgo de consumo se produce un conflicto entre el deseo de consumir y su voluntad de mantener la abstinencia. El que opte por una u otra conducta depende en buena medida de su autoeficacia, es decir de su juicio acerca de sus capacidades para resistir la tentación y afrontarla sin recurrir al consumo.

## **LOCUS DE CONTROL**

El locus de control es la forma en que la persona percibe la relación causal entre su comportamiento y las consecuencias de este.

La población drogodependiente suelen presentar un locus de control externo (atribuyen los acontecimientos de su vida a causas externas y fuera de su control) lo que les convierte en personas pasivas de las cosas que le suceden.

El modelo de Prevención de Recaídas pretende cambiar el locus de control, de forma que la persona drogodependiente sea capaz de asumir responsabilidades en su proceso terapéutico y adopte un papel más activo. Para ello es necesario que tome conciencia de que las cosas que le han sucedido y le sucederán están directamente relacionadas con su comportamiento, y que tiene capacidad de modificar su situación y destino personal.

## **SITUACIONES DE ALTO RIESGO (SAR)**

Serían aquellas situaciones antecedentes que, en función de la historia de aprendizaje de cada persona, se convierten en precipitantes de consumos. Incluye una amplia variedad de situaciones que de una forma u otra se encuentran asociadas con las conductas de consumo (estímulos condicionados).

Pueden ser:

### **- Internas:**

- Estados emocionales negativos: ansiedad, tristeza, frustración, etc
- Estados físicos asociados al consumo de la sustancia, etc...

### **- Externas:**

- Conflictos interpersonales.
- Presión social
- Lugares asociados al consumo: discoteca, bar, casa de un amigo, etc...
- Situaciones asociadas al consumo: celebraciones, salir con amigos, etc...

Hay que identificar cuales de ellas son relevantes para cada persona en concreto. Son situaciones que pueden hacerle perder la sensación de control y aumentar el riesgo de recaída. Cuando se produce una recaída siempre puede identificarse una cadena de acontecimientos (SAR) que le iban conduciendo hacia el consumo. Si es capaz de identificar los primeros eslabones de esta cadena podrá poner en marcha mecanismo para afrontarlos y evitar el consumo. La posibilidad o no de consumo ante una SAR dependerá de muchos factores: grado de motivación, autoeficacia, habilidades de afrontamiento, etc... Una vez que se ha producido ese primer consumo (fallo ocasional) puede buscar ayuda y poner en marcha sus propias habilidades, o bien conducirlo a una recaída.

## **CRAVING**

Se define como un deseo intenso de consumo. Puede desencadenarse por estímulos fisiológicos (síntomas de abstinencia) o ante estímulos condicionados (SAR). Puede aparecer de forma más o menos brusca y adquirir diferentes grados de intensidad. En general, presenta una fase inicial de aumento de la intensidad, un pico máximo y un descenso progresivo. Suele aparecer



a lo largo de todo el proceso de la abstinencia, pero en la medida que logre superarse y no se siga su consumo irá disminuyendo su intensidad y frecuencia, al tiempo que aumenta la sensación de autoeficacia. Hay que concienciar al paciente o la paciente de que va a presentar estos episodios, que aprenda a identificarlos precozmente, y enseñarle estrategias de afrontamiento similares a las descritas por Beck en su modelo de terapia cognitiva de las adicciones (distracción, buscar apoyo de su familia, llamar a un amigo, etc...).

### **EFEECTO DE VIOLACIÓN DE LA ABSTINENCIA (EVA)**

Conjunto de respuestas cognitivas que aparecen después de un consumo ocasional tras un periodo de abstinencia. La persona drogodependiente, que se ha planteado la abstinencia y que por algún motivo ha tenido un consumo, presenta una serie de pensamientos (cogniciones) respecto de ella misma, que pueden ir desde la consideración de un simple fallo que no se repetirá más hasta una sensación de fracaso, indefensión, frustración y total incapacidad para abandonar nunca el consumo de sustancias. Ante un consumo puntual el paciente o la paciente se encuentra en una difícil encrucijada en la que tiene que decidir si mantenerse abstinento o volver a la conducta de consumo. El carácter e intensidad del EVA, además de otros factores (repercusiones familiares y personales, efectos obtenidos con el consumo, circunstancias de este, etc...), influirá de forma notable la decisión tomada por la persona drogodependiente.

El **EVA** a su vez depende de múltiples factores, entre otros:

- Tiempo previo de abstinencia.
- Compromiso público o privado tomado.
- Percepción de autoeficacia.
- Estrategias de afrontamiento.
- Estilo atribucional: Las causas de la recaída las considera internas o externas (locus de control), permanentes o modificables. Según su estilo atribucional tendrá la sensación de mayor o menor control sobre su comportamiento.

Durante el programa de Prevención de Recaídas hay que contemplar la posibilidad de que se produzcan consumos ocasionales, la aparición posterior del EVA, y enseñar a las personas a manejarla adecuadamente, para que no pase a recaída completa.

### **ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN**

Incluyen un conjunto de estrategias y habilidades que deben formar parte del repertorio conductual de la persona para que pueda salir exitosa de su enfrentamiento con situaciones de alto riesgo (SAR).

**Estrategias específicas:** Dirigidas directamente sobre la conducta adictiva. Tienen por objeto capacitar a la persona para:

- **Reconocer y anticipar las posibles SAR.** La persona consumidora tiene que identificar aquellas situaciones, circunstancias, emociones, etc... que en el pasado han precedido inmediatamente a la aparición de un consumo, o que podrían hacerlo en el futuro. Aunque existen algunas de carácter general (ej: convivencia con otros drogodependientes), cada persona debe elaborar su propia lista de SAR.

## DETERMINANTES DE LAS RECAÍDAS

### Determinantes Interpersonales-Ambientales

Hacer frente a estados emocionales negativos

Frustración y/o ira

Otros estados emocionales negativos

Hacer frente a estados físicos o fisiológicos negativos

Estados físicos asociados al consumo de sustancias

Otros estados físicos negativos

Incremento de los estados emocionales positivos

Poner a prueba el autocontrol

Ceder a las tentaciones o deseos

En presencia de estímulos asociados a la sustancia

En ausencia de estímulos asociados a la sustancia

### Determinantes interpersonales

Hacer frente a conflictos interpersonales

Frustración y/o ira

Otros conflictos interpersonales

Presión social

Directa

Indirecta (modelado)

Incremento de estados emocionales positivos

- **Afrontar las SAR sin que ello conduzca a una recaída.** Es fundamental enseñarles a evitar esas situaciones por el alto riesgo que suponen, pero si por la razón que sea la persona se encuentra ante una de ellas, tras identificarla como tal, debe de poner en marcha una serie de estrategias de afrontamiento destinadas a salir de la misma sin caer en el consumo

### Estrategias generales:

Incluyen diferentes estrategias dirigidas, no directamente sobre la drogodependencia y las situaciones de consumo, sino hacia un cambio general de hábitos y estilo de vida de la persona consumidora. En la medida que esto se consiga, la persona se encontrará con menos SAR.

Entre otras pueden aplicarse las siguientes:

- **Desarrollo de adicciones positivas:** Creación de hábitos saludables para ocio y tiempo libre, en que se lleven a cabo actividades gratificantes, que compense

en cierta medida el placer que producía el consumo de las sustancias. Estas actividades pueden ser muy variadas: deporte, meditación, música, arte, etc... Deben ser actividades que no requieran mucho esfuerzo físico y/o intelectual, gratificantes para la persona en concreto y preferiblemente incompatibles con el consumo de sustancias (deporte/fumar). Es fundamental que se practiquen con regularidad en un horario establecido, especialmente al principio, y que se incorporen a la rutina diaria.

- **Control de las fuentes generadoras de estrés:** A lo largo de la vida nos vemos expuestos a múltiples acontecimientos generadores de estrés: pérdidas de seres queridos, conflictos de pareja, problemas económicos, etc... Las personas drogodependientes suelen tener un repertorio muy limitado de estrategias de afrontamiento del estrés, recurriendo habitualmente al consumo de sustancias como forma de escape de esas situaciones. Por ello, hay que enseñarle a identificar esas situaciones generadoras de estrés, así como estrategias y habilidades de afrontamiento sin recurrir al consumo.

- **Equilibrio deberes/deseos:** Establecer una combinación entre las actividades que tiene que desarrollar por obligación y presiones externas (trabajo, estudios, tareas domésticas, etc) y las que son fuente de placer y gratificación (deporte, cine, amigos etc...).

- **Estilo de vida equilibrado:** Establecimiento de pautas de conducta normalizadas en las que estén presentes de forma equilibrada actividades de ocio y tiempo libre (adicciones positivas), deberes y obligaciones (trabajo), relaciones interpersonales con familia y amigos, etc... Se trata de realizar una reestructuración en la vida de la persona con el fin de llenar el vacío dejado por las drogas y reducir el riesgo de exposición a SAR.

### 7.2.3 TÉCNICAS DE EXTINCIÓN DE RESPUESTAS CONDICIONADAS.

Son numerosos los estudios que sostienen que la exposición a claves ambientales incrementa el riesgo de recaída en la conducta adictiva.

El modelo de condicionamiento clásico sugiere que claves ambientales que fueron asociados en el pasado al consumo de la sustancia pueden elicitar respuestas condicionadas que participan en el proceso de recaída incrementando las respuestas anticipatorias o interfiriendo con las habilidades de afrontamiento de la persona.

Las técnicas de exposición a estímulos (Cue-exposure treatment) están dirigidas a reducir las reactividad condicionada a las señales relacionadas con el consumo de sustancias mediante procedimientos de exposición y control estimular. La exposición repetida a las señales asociadas al consumo en ausencia del consumo de la/s sustancia/s acelera la extinción de estas respuestas condicionadas que se postula subyacen en muchos de los episodios de recaída.

Las técnicas de exposición a estímulos pueden contribuir a la prevención de las recaídas no solo por la extinción de las respuestas condicionadas sino también porque cambian las expectativas de autoeficacia y éxito.

Aunque con resultados prometedores, estas técnicas aun no han alcanzado el grado de eficacia esperado. Las principales dificultades encontradas se refieren a:

- Identificación y representación apropiada de los estímulos a utilizar (especificidad para cada persona, método de presentación, duración de la exposición...).
- Influencia de los estados emocionales y cognitivos en el proceso de extinción.
- Discrepancia en los registros psicofisiológicos y subjetivos en la evaluación de la habituación/extinción.
- Diferencias individuales en el proceso de habituación y extinción.
- Generalización de la extinción al entorno habitual de la persona.

Su utilidad fundamental es reducir la respuesta psicofisiológica que pueda interferir con la aparición de respuestas de afrontamiento adecuadas a las situaciones de consumo. La exposición pasiva constituiría una de las primeras etapas del tratamiento para, posteriormente, ser complementada con estrategias activas de afrontamiento.

La actuación consistiría en completar el proceso de desintoxicación con un proceso de extinción de las claves ambientales pre-droga para prevenir la recaída tras la vuelta de la persona al ambiente habitual de consumo. Marlatt recomendó que un programa completo de Prevención de Recaídas debería combinar técnicas de exposición a estímulos con el entrenamiento en habilidades de afrontamiento en situaciones de alto riesgo reales o simuladas.

En Mónica Bernardo de Quirós Aragón et al. podemos encontrar un ejemplo de programa de exposición que combina la exposición a estímulos droga y estrategias activas de afrontamiento: Balance divisional, comportamientos alternativos al consumo y afrontamiento de estados emocionales negativos.

#### **7.2.4 PROPUESTAS DE INTEGRACIÓN DE LAS ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN.**

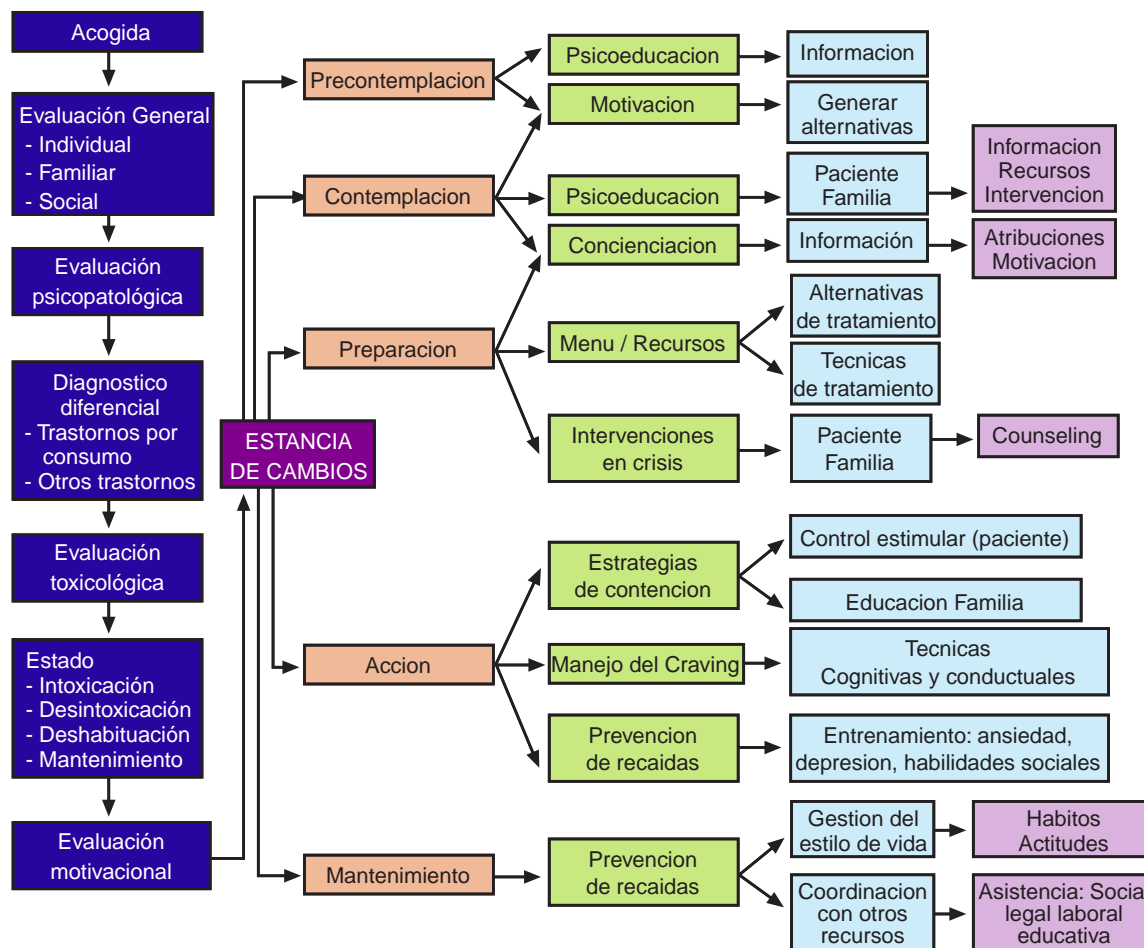
Los modelos anteriormente descritos abordan aspectos que se han mostrado relevantes en el abordaje del tratamiento de los problemas adictivos. Cada uno de ellos permite comprender mejor y tratar más eficazmente este tipo de trastornos. Han sido numerosos los intentos de integrar las aportaciones de cada uno de ellos en programas de tratamiento multicomponentes que permitan un abordaje integral efectivo.

En nuestro país, autores como Sanchez Hervás o Lorea et al. han propuesto recientemente alternativas de tratamiento de los problemas de adicciones desde una perspectiva de integración de modelos y técnicas ya conocidas. Aunque presentan muchas similitudes también tienen diferencias interesantes.

Sanchez Hervás propone un modelo que, tomando como referencia el Modelo Transteórico de Cambio de Prochaska y DiClemente al que ya hemos hecho referencia, pretende integrar diferentes técnicas e intervenciones que han demostrado su eficacia en el tratamiento de las adicciones: psicoeducación, incremento motivacional, programas de Prevención de Recaídas y otras técnicas Cognitivo-Conductuales.

Lo más característico de esta propuesta de tratamiento es que sitúa las intervenciones por fases según características de la persona consumidora y, principalmente, el estadio de cambio en el que se encuentra.

A continuación presentamos el esquema de intervención propuesto por el autor en el que parecen recogidos las diversas técnicas y procedimientos terapéuticos recomendados para cada etapa del proceso de tratamiento.



Por su parte el modelo propuesto por Lorea et al. se centra específicamente en el tratamiento de los problemas por consumo de Cocaína. Este modelo parte de un marco interpretativo basado en los conocimientos actuales en neurobiología de las adicciones y en la intervención terapéutica derivada de los programas de Prevención de Recaídas y del trabajo con redes sociales. En sus palabras, se pretende atender a los tres elementos centrales del tratamiento en adicciones: cerebro, ambiente y mente. Al igual que otros autores, destacan las aportaciones del modelo de Entrevista Motivacional que toman como referencia a la hora de definir el estilo de relación terapéutica recomendado para el desarrollo del tratamiento.

Los avances alcanzados en el conocimiento de la neurobiología de las adicciones sirven de base para comprender la sintomatología que acompaña a la abstinencia tras el consumo de la sustancia de abuso y especialmente las alteraciones emocionales, motivacionales y conductuales características. Por otra parte, se han podido identificar los cambios que el consumo repetido de

drogas produce en áreas cerebrales específicas relacionadas con la experimentación de placer y otras emociones y que serán relevantes en la comprensión de las experiencias de deseo condicionado (craving) y los comportamientos de búsqueda y autoadministración de la sustancia y de su abordaje con técnicas comportamentales y cognitivas.

Pero tanto como estos cambios a nivel cerebral que se producen por el consumo de la sustancia, en el desarrollo de la dependencia van a ser importantes aspectos contextuales de las situaciones en que se produce. Es así que el abordaje de estos elementos ambientales será fundamental en el programa de rehabilitación de la persona consumidora. Las fuentes de estrés, los entornos estimulares condicionados o la red disponible de apoyo familiar o social y la interacción entre estos elementos formarán parte del análisis e intervención del trastorno adictivo.

Este modelo además propugna la integración de estos niveles de intervención en una perspectiva temporal a lo largo del tratamiento de modo que la importancia de algunos de ellos varía según el momento en que se encuentre el proceso de deshabitación. Así las intervenciones dirigidas a modificar el desempeño social y la capacidad de afrontamiento conductual y cognitivo de la persona adquieren mayor relevancia a medida que progresa en el proceso de deshabitación mientras que las estrategias dirigidas al control de las respuestas condicionadas y las alteraciones neurobiológicas asociadas al consumo ven reducidas su relevancia al mismo tiempo. Como elemento constante a lo largo de todo el tratamiento permanece el estilo de interacción terapéutica derivado del modelo de Entrevista Motivacional.

### 7.2.5 INTERVENCIÓN FAMILIAR DESDE LA PERSPECTIVA SISTÉMICO RELACIONAL.

La Terapia Familiar aparece como modalidad de intervención a finales de los años 50 con familias de esquizofrénicos y en cierta forma desafía a muchas de las conceptualizaciones tradicionales sobre el tratamiento de diversas problemáticas. Es a finales de los años 60 y principio de los setenta cuando adquiere especial atención en el campo de la toxicomanía. A raíz de los trabajos de Minuchin comienzan a aplicarse estrategias de terapia familiar en diferentes centros dedicados a la desintoxicación de personas adictas. Posteriormente L. Cancrinni (1982) y Stanton y Todd (1988) destacarán por sus estudios e investigaciones sobre la función relacional del síntoma toxicomanía y su abordaje terapéutico.

El concepto central en los modelos de terapia familiar es el de la **familia como sistema**, que se refiere fundamentalmente a que la conducta y la experiencia de un miembro de la familia no se puede entender separada del resto de sus miembros. La labor del terapeuta o la terapeuta familiar no consiste simplemente en comprender la forma en que las causas de los problemas de una persona pueden tener su origen en la familia, más bien acentúan la importancia de prestar atención a las características de la interacción entre los miembros de una familia que inhiben y promueven el funcionamiento de las personas y de la familia como un todo.

Para el enfoque sistémico el fenómeno de la drogodependencia se explica de dos formas, por un lado considera que la dependencia a una sustancia tiene una función auto terapéutica para la persona consumidora, en el sentido propuesto por Cancrinni de ser un intento reiterado de enfrentar a solas niveles de sufrimiento que se perciben como intolerables; por tanto la dependencia sería un ensayo de auto terapia. Y por otro lado, este enfoque sostiene que la conducta adictiva juega un papel clave para sostener un equilibrio, que aunque inestable y disfuncional resulta imprescindible para el grupo humano que se ve afectado por el problema. Es decir, podemos

entender la adicción como un mensaje dentro de una estructura social (familia) para la cual es adaptativa y por tanto como conducta es esperable o predecible, en función de la forma en que ese sistema se mantiene y se comunica.

Desde esta perspectiva la forma en que cada familia participa en un problema de toxicomanía es diversa pero Cancrini, 1991 señala que al mismo tiempo que se pueden identificar patrones de conducta de los miembros de la familia que ayudan a que se mantenga el problema, también se encuentra en ella el germen del cambio, la posibilidad de cura.

Otro concepto fundamental desde la perspectiva sistémica es el de **Ciclo Vital de la Familia**, que hace referencia al proceso de evolución esperable en una familia que nos lleva a poder contemplar que la familia es como un ser vivo y dinámico que, al igual que la persona tiene que atravesar diferentes etapas en su desarrollo para conseguir la madurez y la plenitud.

Cada etapa tiene sus propias características, objetivos y reglas de funcionamiento que les permite adaptarse a las nuevas exigencias del medio en el que viven. Esto significa que una vez adaptados a un determinado momento evolutivo, persona y familia aprenden una forma de funcionar que les hace tener un periodo de estabilidad que facilita el desarrollo y el cumplimiento de las tareas de ese momento evolutivo.

El paso de una etapa a otra se caracteriza por la desaparición de algunos dogmas, así como la aparición de convicciones nuevas y de otros modos de percibir y de presentar la realidad de las relaciones recíprocas; es decir las conductas aprendidas para manejarse en un determinado momento del ciclo vital resultan insuficientes para el siguiente por lo que habrá que generar y adoptar nuevas reglas de funcionamiento familiar.

Este concepto de evolución por crisis sucesivas, explica el tránsito de una etapa a otra. La resistencia al cambio es uno de los determinantes más importante sobre la intensidad de malestar que se va alcanzando durante la crisis, hasta el punto de que si esa resistencia es muy grande, va a imposibilitar que la persona y la familia alcancen la siguiente etapa de su ciclo vital. Desde este punto de vista, la adicción viene a jugar un papel de bloqueo y de obstáculo en la evolución de la familia y de sus miembros hacia un desarrollo centrado en la formación de una individualidad autónoma que siempre debe surgir de procesos complementarios de diferenciación/unión.

La eficacia de la intervención familiar en el Abordaje Terapéutico de los trastornos relacionados con el consumo de sustancias ha sido sustentada por diferentes estudios destacamos entre otros el realizado por Stanton y Shadish, 1997 quienes publicaron un meta análisis cuyo objetivo era comprobar los resultados que se obtiene en los tratamientos de personas drogodependientes cuando se utilizan técnicas de intervención familiar. Sus principales conclusiones fueron:

- Las personas que recibieron terapia familiar o de pareja manifestaban de forma significativa menor uso de drogas después del tratamiento que aquellos que recibieron otro tipo de terapia no familiar.
- En los casos en los que se empleo la terapia familiar aumentó la tasa de retención en tratamiento y hubo menos abandonos.
- Específicamente, recibir terapia familiar fue más eficaz que recibir consejo individual y grupal.

- La terapia familiar consiguió mejorar de forma significativa el funcionamiento en la familia comunicación, disminución de conflictos, flexibilidad...

Últimamente se han publicado nuevas revisiones de ensayos clínicos que evalúan la eficacia de las intervenciones familiares en el tratamiento de las adicciones, confirmándose las conclusiones anteriores. pero aún queda mucho esfuerzo por hacer para perfilar e instaurar de forma definitiva este tipo de intervención en los centros de tratamiento de adicciones.

### **7.2.5.1 ASPECTOS DE LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA**

Cuando los terapeutas de familia nos acercamos al problema de la drogodependencia, apreciamos un sufrimiento directamente relacionado y producido por la conducta de la persona drogodependiente sobre los demás miembros del grupo familiar.

La familia se presenta con dolor y percibiéndose así misma como víctima de la situación. Otro aspecto importante en la demanda de ayuda, es que la persona adicta acepte la intervención por compromiso, responde más a las presiones a las que está sometido que a una necesidad propiamente sentida como necesidad de cambio.

Esto se traducirá a lo largo del tiempo de la intervención en fracasos repetidos y una persistente y dolorosa sensación de impotencia. Así mismo ocurre en este momento lo que los terapeutas y las terapeutas llamamos Delegación: la idea de que alguien reconocerá qué es lo que le ocurre a nuestro familiar y proporcionará una indicación, una receta de lo que hay que hacer para resolver el problema. Se produce así, una confusión importante al no tener en cuenta lo diferente que es la toxicomanía como trastorno frente a otros trastornos y enfermedades médicas.

Por todo ello en el abordaje terapéutico de las personas que presentan una drogodependencia, y tal como describe Girón García, S. 2006:

“Estamos ante un sujeto que está utilizando una sustancia con una finalidad auto terapéutica, y ante una familia que en su afán por ayudar a resolver el problema se encuentra bloqueada y repitiendo sistemáticamente el mismo tipo de soluciones intentadas sobre él. Para complicar un poco más la situación, probablemente la demanda de intervención la realice la familia y el adicto acepte esta petición sin involucrarse demasiado en ella (esperando que la presión familiar ceda).”

El terapeuta o la terapeuta se encuentra con una serie de cuestiones importantes en ese momento, como son:

- La poca o nula motivación del paciente o la paciente para aceptar los cambios que han de producirse hasta lograr superar la adicción.
- Las capacidades o limitaciones personales con las que cuenta la persona adicta para vencer su adicción.
- La utilización de la terapia como una especie de tregua que disminuya el cerco que la familia le ha hecho.
- El deseo familiar de cambio pero sin tener muy claro que los familiares también han de cambiar sus conductas.
- Y las propias limitaciones de las intervenciones terapéuticas, de los terapeutas y de los recursos que disponemos para el tratamiento.



Por tanto la intervención sobre una drogodependencia debe hacerse cargo tanto de la persona drogodependiente como de su familia en la medida en que el sufrimiento está ubicado en ella y como dice Cancrini también la posibilidad de cambio.

Así la propuesta de Tratamiento Familiar definida en los casos de Trastorno por Dependencia a estimulantes se desarrolla de forma paralela al programa individual que sigue la persona adicta y su objetivo es el de revalorizar el papel de la familia, fomentar y desarrollar sus recursos de cara a la toxicomanía y sus crisis, de modo que el grupo familiar tome un papel activo y funcional, es decir que la familia sea competente y autónoma.

### ***Los principales objetivos de Intervención Familiar serán:***

- Evaluar el sistema familiar y el papel que juega la toxicomanía dentro de la estructura familiar.
- Reestablecer los roles dentro de la jerarquía familiar y buscar una línea de actuación común ante el problema.
- Aprender y poner en práctica aquellas pautas de comunicación más adecuadas que fomenten la aparición de cambios en la interacción familiar.
- Modificar los esquemas relacionales que puedan estar favoreciendo el mantenimiento de la conducta adictiva.
- Posibilitar una redefinición del problema que permita avanzar hacia la eficaz solución del mismo mediante la colaboración activa de la familia.
- Actuar en coordinación con las demás actividades que la persona realiza dentro de su tratamiento, de manera que se establezca una sincronización con el ritmo del sujeto en su proceso terapéutico.
- Favorecer el establecimiento de normas que permitan un funcionamiento más adecuado en pos del mantenimiento de la abstinencia dentro del mejor clima familiar posible.
- Fomentar la progresiva autonomía, independencia y autoeficacia de la persona y demás miembros familiares, en caso necesario.
- Entrenar a la familia para la detección y prevención de recaídas, reaccionando ante las mismas con prontitud, serenidad y sin las perturbaciones en la dinámica familiar de veces anteriores.

Para ello, definimos diferentes etapas en el abordaje terapéutico de los Trastornos relacionados con el consumo de Estimulantes, tal y como establece Cancrini:

- Fase de Acogida.
- Fase de Lucha contra el síntoma.
- Fase de Reorganización.

#### **1. FASE DE ACOGIDA:**

Su principal objetivo es la creación del sistema terapéutico, es decir que tanto la persona consumidora como su familia depositen su confianza en que van a poder ser ayudados en sus problemas, y que en este nuevo sistema co-creado por los terapeutas o las terapeutas y la familia, logre modificar las conductas que les están haciendo sufrir.

Se realiza un análisis de la demanda, evaluando como es entendido el problema por la persona consumidora y su familia, así como las expectativas de solución de cada uno y la motivación con respecto al tratamiento. En esta fase el terapeuta puede ayudar a que el paciente

o la paciente y su familia definan la situación problema de una forma diferente que les permita vislumbrar nuevas estrategias de afrontamiento.

## **2. LUCHA CONTRA EL SÍNTOMA:**

Durante esta fase se pretende lograr que desaparezca el uso de la sustancia por parte del paciente o la paciente. La desintoxicación va a permitir a este recuperar su equilibrio previo al consumo y esto puede convertirse en un buen estímulo que incremente su motivación hacia el cambio. Por otra parte, va a ser un buen momento para que la familia ensaye otras formas de aproximación a la persona adicta y a su problema.

Es en este momento de abstinencia cuando se inicia para el paciente o la paciente su terapia, ya que tendrá que aprender nuevas estrategias del manejo del malestar que le condujo a encontrar la solución en el consumo.

Es necesario en esta etapa reservar un espacio para el trabajo individual, en el que el paciente o la paciente explore soluciones más saludables para su disconfort así como para retomar su proceso de maduración y desarrollo personal. Y al mismo tiempo un espacio familiar, donde se trabaje sobre la estructura y funcionamiento familiar que puedan haber sostenido inadvertidamente la conducta problema.

## **3. REORGANIZACIÓN:**

En el caso de que todo haya ido bien es posible que a lo largo de la intervención hayan emergido otros problemas tanto del paciente o la paciente como de su familia. De ahí que puedan requerir atención para aquellos problemas que han quedado sin resolver, y necesite ayuda para manejar situaciones emocionales negativas con mecanismos de defensa más saludables. De ahí la necesidad, que durante un tiempo se realice seguimiento.

Un buen resultado terapéutico sería que el paciente o la paciente lograra las metas de diferenciación y emancipación, situándose en posición de poder llevar una vida emocionalmente autónoma junto a un estilo de vida saludable. Y una familia capaz de activar sus propios recursos curativos para afrontar sus dificultades. La terapia basada en la familia es parte de los programas más exitosos para tratar el abuso de sustancias, y un elemento esencial en la prevención de recaídas. Partiendo de la importancia de los componentes biológicos, genéticos, ambientales, culturales, etc. las variables familiares mantiene una posición destacada en la génesis, mantenimiento y posterior tratamiento de los problemas de adicción.

### **7.2.5.2 PRINCIPALES TÉCNICAS DE INTERVENCIÓN EN TERAPIA FAMILIAR**

Siguiendo a Navarro Góngora, 1992, los principales objetivos que se plantean de la intervención en Terapia Familiar son:

- Cambiar el síntoma y el tipo de interacción familiar.
- Que el cliente o la cliente se perciba como agente de su propio cambio.
- Que perciba el síntoma de otra forma diferente.

En terapia familiar se han desarrollado un amplio abanico de recursos técnicos que difícilmente podemos recoger en su totalidad, a continuación se exponen aquellas técnicas más utilizadas en terapia familiar, para mayor información remitimos al libro de Navarro Góngora, 1992 "Técnicas y Programas en Terapia Familiar".

### Tipos de intervención en TF (Navarro, 1992) - Cuadro resumen

<b>1.-Intervenciones cognitivas:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Redefinición:</b> presentar el síntoma desde otro marco conceptual, de forma tal que facilite el cambio.</li> <li>- <b>Connotación positiva:</b> tipo de redefinición que modifica los patrones de atribución entre los miembros de la familia para que aparezcan las causas del síntoma como debidas a la abnegación y al amor del paciente o la paciente por el resto de la familia.</li> </ul>
<b>2.- Intervenciones Conductuales:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Tareas directas:</b> Objetivo sustituir la conducta sintomática por otra.</li> <li>- <b>Ordalia:</b> Intervención directa típica de la Escuela Estratégica (Haley). Tarea directa utilizada en clientes o clientas altamente motivados para el cambio.</li> <li>- <b>Intervención paradójica:</b> Prescribir la continuidad de la secuencia sintomática. La intención es que el paciente o la paciente desobedezca o bien que pase a controlar la aparición del síntoma, así si se controla la aparición, también se podrá controlar su desaparición.</li> <li>- <b>Prescripciones ritualizadas:</b> Se utilizan cuando la familia y/o cliente se encuentra en un estado de confusión como manera de introducir orden. Su objetivo es asegurarse que se introduce una conducta y/o información nueva en la familia y que esta la repite, generando un nuevo patrón de interacción. (Eje. Días buenos/Días malos, Pelea controlada etc..).</li> </ul>
<b>3.- Intervenciones metafóricas:</b>
<p>Son aquellas en las que el terapeuta cuenta una historia de la que el cliente o clienta tiene que deducir alguna consecuencia relacionada con su síntoma. Se utiliza de forma mixta, es decir aportan algún tipo de solución para manejar el problema y en ocasiones, se utilizan para revelar el juego interaccional de la familia.</p>
<b>4.- La utilización del equipo en las intervenciones:</b>
<p>Se utiliza en aquellas situaciones en que es necesario dar más de un punto de vista y/o cuando lo que se va a decir se prevé que no va a ser bien acogido por las familias.</p>

### 7.2.6 INTERVENCIÓN GRUPAL EN LOS TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE PSICOESTIMULANTES.

La terapia de grupo es una de las modalidades terapéuticas más empleadas en el tratamiento de los problemas relacionado con el consumo de psicoestimulantes. Uno de los objetivos a considerar en un programa de intervención psicosocial con personas adictas consiste

en integrar a aquellos con niveles de motivación satisfactorios por superar su adicción dentro de una terapia grupal. Esta tiene una serie de ventajas sobre la terapia individual: Por una parte rentabiliza los recursos al trabajar objetivos que son comunes a muchos pacientes, con un grupo de ellos simultáneamente, y por otra parte, los procesos comunicacionales que se originan en el grupo tienen consecuencias terapéuticas, que la terapia individual difícilmente puede promover.

La terapia grupal ofrece la oportunidad al terapeuta de observar el comportamiento interactivo de los pacientes o las pacientes en un contexto cuasi-natural de relación entre iguales. Además proporciona a los miembros una oportunidad para acelerar el proceso terapéutico mediante: la identificación mutua, el modelado, la confrontación, la presión positiva de los miembros, el apoyo y refuerzo social de "iguales", el establecimiento de límites y normas, el aprendizaje didáctico y vivencial y la adquisición de habilidades de solución de problemas. Para que todo esto tenga lugar, es importante que las personas pertenecientes al grupo pongan en práctica la autorrevelación, la participación activa y la adhesión a las normas de funcionamiento del grupo.

Lieberman (1987), señala cinco características que deben cumplir los grupos para su función terapéutica:

- Capacidad para desarrollar cohesión: Sus indicadores son:
  - Los miembros se atraen unos a otros.
  - Se sienten identificados entre sí, experimentan sentimientos de solidaridad y unión.
  - Se sienten involucrados en el grupo e interesados en sus actividades.
  - Se desarrollará un liderazgo por parte de miembros motivados positivamente por los objetivos del grupo.
  - Se apoyarán mediante la seguridad, feedback, sugerencias..., favoreciendo el insight.
  
- Capacidad para controlar (castigar y reforzar) la conducta . Tanto el terapeuta como los miembros del grupo refuerzan positiva o negativamente los comportamientos dentro y fuera de las sesiones.
  
- Capacidad para definir la realidad de la persona: El grupo influye en la autoimagen de las personas como consecuencia de su participación en esta modalidad terapéutica. En la situación de grupo no sólo es el terapeuta quién tiene un papel importante para facilitar el insight, o para atribuir significado a aspectos positivos de la identidad y conducta de las personas, sino que los demás miembros del grupo también actúan, en cierto modo, como coterapeutas.
  
- Capacidad para inducir y eliminar sentimientos intensos (Contagio Emocional). La capacidad para estimular emociones ayuda a que el paciente o la paciente experimente una nueva forma de implicación emocional en sus relaciones interpersonales y familiares, expresando y vivenciando sentimientos y emociones de una forma constructiva.
  
- Capacidad para proporcionar comparación social. Tanto en relación con la propia evolución terapéutica como con los demás. El modelamiento permite aprender nuevas estrategias para afrontar y resolver las dificultades.

La terapia de grupo presenta la dificultad y el peligro de anclar a la persona en una posición dependiente y secundaria al funcionamiento del grupo, la planificación del mismo ha de paliar esta desventaja y también evitar otras complicaciones añadidas, a la vez que ha de establecer unos objetivos claros, asequibles a los miembros del grupo, y flexibles a la evolución de ellos.

### 7.2.6.1 OBJETIVOS DE LA TERAPIA GRUPAL:

La asistencia al grupo permite que a través de la presión de grupo se dinamice la toma de compromisos que refuerzan los adquiridos en la terapia individual o amplía los mismos. Implicarse ante los demás es un forma eficaz de facilitar el cambio que exige el proceso de recuperación de una adicción.

El grupo permite además trabajar con mayor eficacia las relaciones, la comunicación, la capacidad de ayuda y compromiso y el autoconocimiento.

Los objetivos más frecuentes en terapia de grupo con personas adictas a psicoestimulantes son:

#### **A.- Reforzar la abstinencia:**

- Afianzar conceptos básicos con respecto a la adicción.
- Adquirir conciencia de persona adicta e identificar sus propias características como tal.
- Aumentar la motivación para el tratamiento y mejorar la aceptación del proceso terapéutico..
- Adquisición de estrategias para detectar y hacer frente a situaciones de riesgo
- Analizar recaídas para poder prevenirlas.
- Facilitar niveles crecientes de autonomía personal mediante la progresiva superación de tendencias dependientes.

#### **B.- Aprender una nueva forma de funcionamiento personal y social:**

- Mejorar la capacidad de comunicación.
- Mejorar la capacidad de relación.
- Entrenar en el manejo de la ansiedad, para un mayor control emocional.
- Reestructurar la personalidad:
  - Favorecer el autoconocimiento. Conocer las propias capacidades, limitaciones y mejorar la autoestima.
  - Aprender a percibir los derechos y necesidades de los demás. Ayuda mutua (ponerse en la piel de la otra persona).
  - Desarrollar la capacidad crítica, autocrítica y aceptación de las críticas.
  - Desarrollar la capacidad de aceptación e interiorización de normas y roles.
  - Aprender a identificar, enfrentar y resolver problemas.

### 7.2.6.1 ASPECTOS FORMALES EN LA FORMACIÓN DE GRUPOS:

• **Normas:** Las normas guían la conducta de los miembros del grupo con el fin de alcanzar unas metas, así como regular las interrelaciones y actuaciones del grupo. Para que sean efectivas deben ser asumidas por los miembros, facilitará este hecho el deseo de pertenecer al grupo, que éste sea coherente y que haya estipuladas unas sanciones. La abstinencia total de todos y todas las participantes es una norma indiscutible. Las normas, varían según los grupos pero en la mayoría se prohíben los contactos fuera del grupo, la asistencia y puntualidad a las sesiones, confidencialidad, la determinación de tóxicos en la orina, etc..

• **Duración:** Los grupos de larga duración suelen tener mejores resultados porque ofrecen un control más prolongado sobre conductas como la adicción a estimulantes que tienen un curso intermitente y prolongado.

• **Cerrados o abiertos:** En este apartado las opiniones están divididas, incluso se puede optar por lo que se denomina “grupo lentamente abierto” dónde la inclusión de nuevos miembros se produce a intervalos regulares. Los grupos abiertos suelen considerarse más educativos y enriquecedores, ya que el posible abandono de algunos de los miembros permite dar continuidad al trabajo grupal.

• **Configuración:** En función de sus componentes suelen ser homogéneos (sólo adicción a psicoestimulantes) o heterogéneos ( otras adicciones). La edad, sexo, subgrupos culturales son también variables por las que pueden configurarse grupos específicos. En cuanto al número de miembros, tanto un grupo reducido (3-5 miembros) como uno amplio (más de 10) se determinará en función de variables tales como: estabilidad en la asistencia a tratamiento, objetivos, duración de las sesiones, técnicas a utilizar, etc...

• **Control de miembros problemáticos:** Pacientes que por sus características dan lugar a rechazo, quejas por conductas inadecuadas, monopolio de la conversación, agresividad o pasividad inadecuadas han de ser objeto de control terapéutico. Pacientes con trastornos psiquiátrico manifiestos como esquizofrenia, depresión clínica deben separarse inicialmente de la terapia grupal y se les debe ofrecer otras alternativas.

• **Tratamientos coincidentes:** Las intervenciones psicoterapéuticas individuales, familiares, medicación..deben formar parte de una estrategia terapéutica integrada y dirigida en su conjunto.

Finalmente señalar que las intervenciones grupales deben partir de una adecuada selección de sus participantes, adoptando los criterios más adecuados en función de los objetivos perseguidos. La aplicación de los mismos no deben ser demasiado rígidos, damos como ejemplo tres criterios de selección a tener en cuenta:

1. *Exclusión de psicopatologías incapacitantes:* en caso de diagnósticos duales (abuso de sustancias junto con trastornos psíquicos) se prioriza el seguimiento individualizado. El equipo terapéutico hará una valoración personal de cada caso.
2. *Edades Homogéneas:* pacientes con un alto historial de consumo no deberían coincidir con adolescentes recién iniciados, ya que las problemáticas asociadas tienen pocos puntos en común y por posible riesgo de resultados contraterapéuticos.
3. *Ausencia de consumos asociados a otras drogas ilegales.*

En la práctica, como sucede con los grupos terapéuticos con pacientes alcohólicos y alcohólicas, hay autoselección tanto espontanea del mismo paciente como orientada más o menos por el terapeuta o la terapeuta que lleva al grupo.

En nuestra Comunidad Autónoma, al margen de los grupos terapéuticos de carácter estructurado y dirigidos por un profesional, existen **grupos de autoayuda** desarrollados a partir de las experiencias de Alcohólicos Anónimos, basados en el principio del apoyo mutuo entre personas con un mismo problema, e inciden mucho en los aspectos emocionales de la relación persona-sustancia (Nowinski et al,1994)

### 7.2.6.3 TERAPIA DE GRUPO CON FAMILIARES DE PERSONAS ADICTAS (TERAPIA MULTIFAMILIAR).

La experiencia de grupos ha puesto de manifiesto el buen resultado de la combinación de grupos paralelos de tratamiento, uno de familiares y otro de personas adictas a psicoestimulantes. Los objetivos anteriores deben ser trabajados con la familia.

No debemos olvidar que las familias están compuestas por personas que sufren los problemas y trastornos de los adictos hasta hacerlos tan propios que acaban necesitando una ayuda para sí mismos, no sólo porque puedan convertirse en “Instrumentos terapéuticos” con los que conseguir otros fines.

Desde esta perspectiva, resulta imprescindible que la planificación terapéutica familiar contemple e incluya otros planos de intervención además de la terapia familiar de corte clásico como es la terapia multifamiliar o, lo que es lo mismo la Terapia de grupo con familiares y personas significativas del entorno sociofamiliar. Siguiendo a Palacios Ajuria, 2003 los Objetivos de la misma son:

- Crear un espacio terapéutico propio para familiares y un grupo de referencia que frene el proceso de despersonalización familiar.
- Favorecer el intercambio de experiencias y soluciones.
- Incidir en cuestiones emotivo-afectivas desde un marco de empatía e identificación.
- Posibilitar las intervenciones de talante psicoeducativo.
- Proporcionar una vía de acceso menos tensa que la terapia unifamiliar a las patologías relacionales y vinculares.
- Potenciar la adquisición de nuevos recursos mediante su entrenamiento en un entorno menos traumático.

Entre las ventajas de reunir a varias familias de personas con problemas adictivos queremos destacar, en primer lugar, todas aquellas que se derivan de concebir al grupo de familiares como un grupo terapéutico per se, no sólo como un espacio educativo y formativo de adquisición de habilidades y recursos ante un problema cercano pero externo a las personas participantes. Desde esta perspectiva tanto las técnicas como estrategias utilizadas en la psicoterapia de grupo tienen cabida en la intervención con grupo de familiares y personas significativas del entorno sociofamiliar.

#### **Etapas del Programa MultiFamiliar:**

##### ***1.- Etapa de Integración Funcional:***

Además de proporcionar información básica sobre el fenómeno de la adicción, se intenta conseguir un marco terapéutico de dialogo que favorezca la expresión de los distintos problemas de las personas asistentes y oriente la planificación de las tareas a realizar en las futuras sesiones. Estas primeras sesiones poseen una orientación más educativa que terapéutica, aunque suelen estar muy cargadas afectivamente ya que la adicción sume a la familia en una situación grave de incomunicación y de conflicto. Recordar que la familia de la persona adicta está compuesta por personas que SUFREN y que no encuentran el espacio dónde compartir tal sufrimiento, y que la actitud y el comportamiento del terapeuta debe ajustarse a tales circunstancias mediante

intervenciones terapéuticas que contengan y vehiculen dichas tensiones con el fin de evitar que los conflictos no abordados en el ámbito familiar perjudiquen seriamente al proceso de recuperación.

Como objetivos centrales de esta etapa se señalan:

- Análisis y comprensión tanto del proceso adictivo como de las consecuencias familiares del mismo.
- Recuperación y fomento del interés en restablecer una relación familiar más saludable y satisfactoria.
- Progresiva resolución de conflictos anteriores y actuales mediante la capacitación práctica para el manejo de las dificultades implícitas en los mismos.
- Resolución de los sentimientos desfavorables frente al familiar adicto.

### **2.- Etapa de Maduración:**

En esta segunda fase del programa se aborda el papel de la dependencia en la estructura familiar y en su ciclo vital, el estilo comunicativo, las reacciones afectivas, las consecuencias relacionales y las medidas adoptadas al objeto de lograr un cambio de actitud, de posibilitar entrenamiento específico en solución de problemas, en técnicas de comunicación, en potenciar la autoestima de los familiares como en la pérdida progresiva de importancia del adicto en la organización y estructura familiar.

La metodología utilizada en esta etapa es más activa a través de técnicas de role-playing, dinámicas grupales, técnicas psicodramáticas etc...., ofreciendo de este modo un margen más amplio a la expresión de los conflictos familiares y convirtiendo los grupos multifamiliares en auténticos grupos de psicoterapia que reúnen todas las características de los mismos.

### **3.- Etapa de Reintegración Social-Implementación.**

Etapa que resulta definitiva tanto para el paciente o la paciente como para su familia puesto que la finalización del proceso terapéutico individual ha de venir pareja a la clarificación de las dificultades familiares en los diversos ámbitos que configuran la intervención (afectivo, comunicativo, estructural..)

Objetivos propios de esta etapa son:

- Normalización de la vida familiar.
- Participación en las decisiones familiares de todos sus miembros, incluido el paciente o la paciente.
- Realización de actividades conjuntas.
- Adecuada resolución de conflictos.
- Pérdida de protagonismo de la persona adicta dentro del grupo familiar.

A medida que se confirman los avances tanto de las familias en su conjunto como de los diversos miembros que lo conforman por separado, se va a ir abordando la despedida de quienes participan en el Programa de Familias. Cuando la persona obtiene el alta terapéutica (o fórmula consensuada similar) y concluido también el trabajo familiar en sus diversos planos de intervención,



paciente y familia entran en una etapa de seguimiento dentro de la cual se mantienen contactos periódicos tanto conjuntos como separados a fin de conocer la evolución general y contrastar cómo se va produciendo la nueva adaptación familiar (autorregulación).

### **7.2.7.- PROGRAMAS DE TRATAMIENTO DIRIGIDOS A LA POBLACIÓN DE CONSUMIDORES ADOLESCENTES.**

El consumo de sustancias en la adolescencia suscita una gran preocupación social. En nuestro país un sector de la población adolescente y joven asocian el disfrute del ocio y de las relaciones sociales con el uso de sustancias. El abuso de alcohol, junto con el de cocaína y drogas de síntesis durante el fin de semana, en lugares como la vía pública ha motivado que la administración adopte medidas legales para responder a las quejas sobre el “botellón” o “pastillazo”. La relación adolescencia-consumo de drogas es bidireccional. Por un lado ciertas características de este período evolutivo pueden facilitar el consumo de drogas, y por otro lado el consumo de estas puede interferir en el desarrollo saludable del adolescente o la adolescente.

Como se vio en el apartado de epidemiología, un subgrupo importante de consumidores de sustancias estimulantes está formado por jóvenes adolescentes. Con cierta frecuencia, el consumo de drogas, en estos casos, es un elemento más dentro de un patrón general de problemas de conducta que incluye la desatención o abandono de las responsabilidades escolares, conductas oposicionistas o desafiantes hacia los adultos o las figuras de autoridad, comportamientos temerarios o irresponsables, etc.

Con el ánimo de orientar a la práctica clínica desde los resultados de la investigación, el NIDA señala las siguientes aproximaciones psicoterapeutas en la intervención con la población adolescente que están fundamentadas científicamente:

**- Terapia Conductual para población adolescentes:** Hay numerosos ejemplos de la aplicación de los principios de la Terapia de Conducta al consumo de drogas en población adolescente. El programa propuesto por Azrin, N.H. et al. se basa en el aprendizaje de nuevos comportamientos más saludables a través del ensayo de estos nuevos repertorios y el refuerzo contingente de las aproximaciones a la conducta objetivo. Las técnicas utilizadas son las habituales en los programas conductuales: “rol-playing”, ejercicios intersesiones, revisión de tareas y refuerzo diferencial de las conductas. A lo largo del tratamiento se realizan controles de urinoanálisis para monitorizar la abstinencia como en la mayoría de los programas expuestos.

El objetivo que se pretende es fomentar las habilidades de autocontrol en tres áreas:

**1.- Control del estímulo:** Evitación de situaciones asociadas al consumo y fomento de la implicación del paciente o la paciente en actividades alternativas incompatibles con el uso de drogas.

**2.-Control del impulso:** Identificar y modificar los sentimientos, pensamientos y conductas que conducen al consumo de drogas.

**3.- Control social:** Participación de familiares, amigos, amigas y otros agentes sociales para garantizar la no exposición a situaciones de riesgo.

Como vemos es un programa centrado en la adquisición de autocontrol utilizando estrategias de control estimular, manejo de contingencias y aplicación del análisis funcional de la conducta de consumo.

- **Terapia familiar Multidimensional para población adolescente:** Al igual que en el caso anterior, este enfoque está pensado especialmente para población adolescente con problemas de adicción. Pero a diferencia de la Terapia de conductual para población Adolescente, su foco se centra en las relaciones familiares, ya que el problema adictivo es visto como el producto de un red de influencias, en las que la red familiar tiene un papel clave (Diamond & Liddle, 1996; Schmidt, Liddle & Dakof, 1996).

- **El Modelo Matrix: Programas de intervención con población adolescente consumidora de estimulantes** Rawson, R. (1995)

Se trata de un programa multicomponente dirigido a población adolescente consumidora de estimulantes (metanfetamina y/o Cocaína). Combina estrategias y técnicas de probada eficacia como son la Prevención de Recaídas, la terapia de familia y la psicoeducación en drogodependencias y las experiencias derivada de los programas de autoayuda ("12 pasos"). Alternan intervenciones individuales y en grupo con la participación de familiares en las sesiones. Se realizan controles de urinoanálisis para monitorizar el consumo de sustancias. Un aspecto importante en este programa de tratamiento es la construcción de una relación positiva y de confianza entre el terapeuta y el paciente o la paciente. El estilo del terapeuta o la terapeuta pretende ser realista, directo, no paternal ni confrontativo y se dirige a fomentar la autoestima y la dignidad del paciente o la paciente. Además de reducir el consumo de sustancias se ha observado una mejoría en los indicadores de salud psicológica de las personas tratadas y una reducción de sus conductas de riesgo asociadas al consumo.

#### **7.2.7.1 PROGRAMA DE INTERVENCIÓN PARALELA ENTRE JUVENTUD CONSUMIDORA DE ESTIMULANTES Y FAMILIA.**

Este programa pretende dar respuesta a la demanda cada vez mayor por parte de padres y educadores de información acerca de cómo actuar ante diversas situaciones de consumo en población adolescente.

Su objetivo es eliminar el riesgo de consumo de sustancias en nuestra juventud, y favorecer un cambio sustancial en su estilo de vida y su sistema de valores.

##### ***El perfil del adolescente o la adolescente al que se dirige es persona:***

- Joven entre 15- 20 años.
- Consumidora de estimulantes, alcohol y cannabis.
- Presenta consumos problemáticos o de corta duración. No ha recibido anteriormente tratamiento.
- Mantiene la convivencia con su familia de origen.
- Baja conciencia del problema.
- Acuden por presión familiar, judicial o efectos adversos de intoxicaciones.

**Los principios fundamentales que guiaran el desarrollo del programa son:**

- Normalización de la persona adolescente en su medio: la intervención se adecuara a las características del joven: edad cronológica, grado de madurez personal, realidad educativa, interese y ocio.
- Implicación prioritaria de la familia: como marco fundamental en el que se desarrolla el crecimiento de la persona adolescente, y como plataforma desde la que se llevará el seguimiento.
- Efecto preventivo en red: como resultado de las acciones coordinadas en el medio familiar, educativo y red social de amigos no consumidores.
- Intervención educativa sobre otras de otra índole ( terapéutica).

Las diferentes actividades que lo configuran se enfocan hacia dos núcleos fundamentales: adolescente/usuario o usuaria y Familia.

A continuación se exponen las líneas generales que orientan esta intervención:

**Objetivos generales, respecto al adolescente/usuario o usuaria son:**

- El abandono del consumo de sustancias y posicionamiento frente a las mismas.
- Reconocimiento y valoración de su propia situación de riesgo.
- Refuerzo del proceso de maduración personal, orientándolo hacia la construcción de una personalidad sólida y autónoma.
- Mejorar la autoestima y el concepto de sí mismo, como elementos afianzadores de una personalidad madura.
- Mejorar la capacidad relacional a través del entrenamiento en habilidades sociales.
- Educación sobre el sentido del tiempo (ocio, trabajo, estudios.) y orientación sobre los recursos a su alcance.

**Los principales contenidos de la intervención con personas adolescentes:**

- Resolución de problemas y toma de decisiones.
- Habilidades Interpersonales y de resistencia a la presión de grupo.
- Mejora de la asertividad y autoestima.
- Actividades de ocio saludables.

**Respecto a la Familia, los objetivos que se plantean son:**

- Fortalecimiento de la estructura familiar.
- Asunción de los roles familiares y replanteamiento de los límites dentro de la familia.
- Mejora de la comunicación Inter e Intrageneracional.
- Identificación, por parte de la propia familia, de los conflictos y problemas que surgen dentro de la misma.
- Ayudar a la familia a encontrar fórmulas propias de elaboración de soluciones ante los conflictos.
- Definición de pautas y criterios educativos que favorezcan un estilo de vida saludable.

**Los principales contenidos del programa de familia son, entre otros:**

- Entrenamiento en Habilidades de comunicación.
- Proporcionar información sobre el problema de adicción.
- Reducción de conflictos y mejora de las relaciones familiares.
- Establecimiento de normas y límites.
- Técnicas de Resolución de problemas.

La Metodología es grupal, con seguimiento individualizado del proceso a fin de detectar las necesidades individuales de cada caso y adaptar la programación de las actividades a las mismas.

### **7.3 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

- Aguilar de Arcos, F., Perez García, M y Sánchez Barrena, M. Evaluación Emocional en Drogodependientes. Comisionado para las Drogodependencias. Consejería de Asuntos Sociales. Junta de Andalucía. 2002
- Apodaca, I. "El diagnóstico como elemento crucial en las nuevas perspectivas del tratamiento para toxicómanos: un modelo integrador". Revista Española de Drogodependencias, Vol. 18, Nº. 4, 1993.
- Azrin, N.H.; et al. "Follow-up results of supportive versus behavioral therapy for illicit drug abuse". Behavioral Research & Therapy 34(1): 41-46, 1996.
- Azrin, N.H.; et al. « Behavioral therapy for drug abuse: a controlled treatment outcome study". Behavioral Research & Therapy 32(8): 857-866, 1994.
- Azrin, N.H et al. « Youth drug abuse treatment: A controlled outcome study". Journal of Child & Adolescent Substance Abuse 3(3): 1-16, 1994.
- Beck A.T, Wright F.D, Newman C.F, Liese B.S.: Terapia Cognitiva de las Drogodependencias. Editorial Paidós. Barcelona, 1993.
- Behavioral change trough treatment, NIDA Infobox 13561. 1999.
- Bernardo de Quirós Aragón, M.; Labrador, FJ, y de Arce, F. "Evaluation of a Group Cue-Exposure Treatment for Opiate Addicts". The Spanish Journal of Psychology, 2005, Vol. 8 Nº. 2, 229-237.
- Bernardo, M., Roca, M. "Trastornos de la personalidad. Evaluación y tratamiento. Perspectiva Psicobiológica". Ed. Masson, 1998.
- Bobes, J., et al. "Instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica". Universidad de Oviedo, 2000.
- Bolinches, F. et al. "Personalidades impulsivas y trastornos por uso de sustancias: algo más que un diagnóstico dual" Trastornos Adictivos 2002;4(4):216-222
- Bosch, R. et al. "Adicciones, lóbulo frontal y funciones ejecutivas: un análisis neuropsicológico del autocontrol en las adicciones" Conductas Adictivas, Vol. 2, Nº. 4, 2002
- Budney, A.J. y Higgins, S.T. A Community Reinforcement Approach: Treating Cocaine Addiction. Therapy Manuals for Drug Addiction. National Institutes of Health. 1998.
- Cabrera Forneiro, J. (Editor) Patología Dual. Agencia Antidroga Comunidad de Madrid. Ediciones Gráficas Delos S.L. Madrid 1998.
- Cancrini L. : La Psicoterapia: Gramática y Sintaxis. Editorial Paidós. 1991, Barcelona.
- Carroll, K.M. y Onken, L.S. "Behavioral Therapies for Drug Abuse" American Journal of Psychiatry 2005; 162:1452-1460
- Cirillo S. Y cols. La Familia del Toxicodependiente. Editorial Paidós. 1999, Barcelona.
- Coping-Skills Training and Cue-Exposure Therapy. Alcohol Research and Health. Vol. 23, Nº 2, 1999.
- Daley, D.C. et al "Increasing Treatment Adherence Among Outpatients With Depression and Cocaine Dependence:Results of a Pilot Study" American Journal of Psychiatry 1998; 155:1611-1613
- Damasio, A.R. El error de Descartes. Ed Crítica. Barcelona, 2001

- DiClemente, C.C. "Motivation for Change: Implications for Substance Abuse Treatment" American Psychological Society Vol 10, Nº 3, May 1999
- Echeburúa, E. et al. "Cuestionario de juego patológico de South Oaks (Sogs): Validación española". Análisis y Modificación de Conducta, Vol. 20, Nº. 74, 1994.
- Echeburúa, E., Del Corral, P. "Predicción de la recaída en las conductas adictivas: estrategias de intervención". Drogalcohol, Vol. XI, Nº. 1, 1986.
- Fillmore, M.T. "Drug Abuse as a Problem of Impaired Control: Current Approaches and Findings" Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews, 2003 Vol. 2; Nº 3, 179-197
- Flores, E. A. Psicobiología de la drogadicción. Ed. UNED, 1997.
- Galindo Menéndez, A. "Manejo del paciente con dependencia a Cocaína" Trastornos Adictivos 2000;2(2):122-132
- Graña, J.L., Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento. Ed. Debate, 1994.
- Graña Gomez, J.L. y Muñoz-Rivas M.J. "Tratamiento Cognitivo-Conductual de la Adicción a la Heroína y a la Cocaína" En Manual para el Tratamiento Cognitivo-Conductual de los Trastornos Psicológicos. Ed Siglo XXI de España Editores. Madrid 1998.
- Girón García S: Intervención con Familias de Drogodependientes. XVII Jornadas Andaluzas de Asociaciones de drogodependencias y Sida. Sevilla,2006
- Girón García S, Cruz Hernandez S. (1998): Abordaje Familiar de los Trastornos por Consumo de Alcohol. Sistémica, nº4-5; pp: 65-88.
- Girón García S, Martínez Delgado J.M, Gonzalez Saiz F.: (2002) Drogodependencias Juveniles: revisión sobre la utilidad de los abordajes terapéuticos basados en la familia. Trastornos Adictivos, 4(3):161-170
- Hyman, S.E. "Addiction: A Disease of Learning and Memory" American Journal of Psychiatry 2005; 162:1414–1422
- Iraurgi Castillo, I y Gonzalez Saiz, F. (Ed). Instrumentos de Evaluación en Drogodependencias. Aula Médica Ediciones. 2002
- Kalivas, P.W y Volkow, N. D. "The Neural Basis of Addiction: A Pathology of Motivation and Choice" American Journal of Psychiatry 2005; 162:1403–1413
- Lacoste, J.A., "Psicopatología de las drogodependencias y SIDA". En II Curso Master/Experto en Drogodependencias y SIDA, Vol. I. Instituto de Investigación en Ciencias Sociales (ACIP AIS) e Ilustre Colegio de Médicos de Málaga, 1995.
- León, J. y cols. "Locus de control" en heroínomanos: Implicaciones terapéuticas y preventivas". Psiquis, Vol. VII/86.
- Leshner, A.I. "Adicction is a brain disease". Issues in Science and Technology, Spring, 2001.
- Lorenzo, A., Carrera, I. "A Técnica da Prevención de Recaídas no campo das conductas adictivas". Plan de Galicia Sobre Drogas, Xunta de Galicia, 1994.
- Luengo, M.A. et al. "Análisis de la eficacia y prevención de recaídas en el consumo de drogas". Proyecto Hombre, 2000.
- Landabaso Vázquez, M. et al. "Cocaína y otros estimulantes". En Fernández Miranda J.J, Jiménez Cienfuegos, E. y Marina González, P.A. (coordinadores) Actuaciones Clínicas en Trastornos Adictivos. Aula Médica Ediciones. Madrid 2002.
- Little, K.Y. et al. "Striatum Dopaminergic Abnormalities in Human Cocaine Users" American Journal of Psychiatry 1999; 156:238–245
- Lorea Conde, I. et al. "Deshabitación de drogas y funcionamiento cerebral: una visión integradora" Adicciones, 2005. Vol 12 Nº2. 121-129.
- Marlatt, G.A., Gordon, J.R. Relapse Prevention. Ed. Guilford, 1985.
- Marlatt, G.A. et al "Clinical Guidelines for Implementing Relapse Prevention Therapy A Guideline Developed for the Behavioral Health Recovery Management Project". University of Washington Seattle, WA 98195-1525 December 2002
- Miller, W. y Rollnick, S. La Entrevista Motivacional. Preparar para el cambio de conductas adictivas. Ed. Paidós. Barcelona 1999.
- Mueser, K.T. y cols. "The course and treatment of substance use disorder in persons with severe mental illness". NIDA, 1999.

- Navarro Góngora, J. Técnicas y programas en Terapia Familiar. Editorial Paidós, 1992.
- Onken, L.S. et al. "Integrating behavioral therapies with medications in the treatment of drug dependence". NIDA Research Monograph 150, 1995.
- Palacios Ajuria, L.: Abordaje Multifamiliar de las Adicciones. Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid, 2003
- Palacios Ajuria, L.: Intervención Grupal con Familias de Adictos. Escuela de Formación en drogodependencias de la Diputación de Cádiz, 2005
- Papeles del Psicólogo. Revista del Colegio Oficial de Psicólogos: "A Fondo: Psicología y Adolescencia". Vol. 23, nº 84. Enero-Abril, 2003
- Pedrero, E.J., Puerta, C. "Atención a usuarios de cocaína desde un centro de atención a drogodependencias (CAD-4)". Trastornos Adictivos, 2001;3(1).
- Pedrero Pérez, E.J. et al "Validación del Cuestionario de Variables de Interacción Psicosocial (VIP): hacia un modelo de tratamiento de las conductas adictivas "guiado por la personalidad". Trastornos Adictivos 2005;7(3):166-86
- Pickens, R.W. et al.. "Behavioral treatment of drug dependence". NIDA, 1999.
- Pinto Martín, E.: "Un Programa Educativo con adolescentes que consumen Drogas de Síntesis". IV Encuentro Nacional sobre drogodependencias y su Enfoque Comunitario. Madrid, 2000.
- Plan de Galicia sobre Drogas 2001-2004. Xunta de Galicia, 2001.
- Rawson, R., et al. "An intensive outpatient approach for cocaine abuse: The Matrix model". Journal of Substance Abuse Treatment, 12 (2), 117-127. 1995.
- Richaud, M.C. "Estilo de afrontamiento en relación con los estadios de cambio intencional de la conducta adictiva". Psicología.com, 5 (2), 2001.
- Rollnick, S., Miller, W.R. "¿Qué es la entrevista motivacional?". Revista de Toxicomanías, Nº. 6, 1996.
- Rubio, G., Santo-Domingo, J. "Guía práctica de intervención en el alcoholismo". Agencia Antidroga Comunidad de Madrid e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid, 2000.
- Principles of Drug Addiction Treatment. A research-based guide. National Institute on Drug Abuse (NIDA). National Institutes of Health USA.
- Secades Vila, R. Et al. "Fundamentos Psicológicos del tratamiento de las drogodependencias". Papeles del Psicólogo, 2007. Vol. 28 (1), 29-40.
- Sánchez-Hervás, E. Tomas V. "Intervención psicológica en conductas adictivas". Trastornos Adictivos, 2001;3(1).
- Sánchez-Hervás, E. y, Tomas Gradolí, V. "Intervención psicológica en conductas adictivas" Trastornos Adictivos 2001;3(1):21-27
- Sánchez-Hervás, E. y, Tomas Gradolí, V. "Terapia breve en la adicción a drogas" Papeles del Psicólogo, 2002, nº 83. 49-54.
- Sánchez-Hervás, E., Tomas Gradolí, V. y Morales Gallus, E. "Un modelo de tratamiento Psicoterapéutico en adicciones" Trastornos Adictivos 2004;6(3):159-66
- San Molina, L. (Coordinador) Consenso de la SEP sobre Patología Dual. Ed Ars Médica. Barcelona 2004
- Smelson, D.A. et al. "An Analysis of Cue Reactivity Among Persons With and Without Schizophrenia Who Are Addicted to Cocaine" Psychiatric Services. December 2002 Vol. 53 No. 12
- Soler, P.A., RTM-II. Recomendaciones Terapéuticas en los Trastornos Mentales. Ed. Masson, 2000.
- Stanton, M.D, Todd, T.C y cols. Terapia Familiar del Abuso y Adicción a las Drogas. Editorial Gedisa, 1988.
- Sun, W.L. y Rebec, G.V. "Repeated Cocaine Self-Administration Alters Processing of Cocaine-Related Information in Rat Prefrontal Cortex" The Journal of Neuroscience, July 26, 2006 • 26(30):8004–8008
- Tejero, A. y Trujols, J. Instrumentos Clínicos para la Evaluación de la Dependencia de Cocaína. Ed. Ars Medica. Barcelona 2003.
- Torres, E. et al. "Un estudio psicométrico de tres dimensiones del cuestionario de salud mental SCL-90-R y análisis diferenciales". Psiquis, 21 (5). 2000.
- Trujols, J., Tejero, A. Evaluación Cognitivo -conductual y Psicodiagnóstico del trastorno por dependencia de opiáceos. En Magister en Drogodependencias, Vol. I. Universidad de Santiago de Compostela, 1994.
- Trujols, J., Tejero, A. "Terapia Cognitivo-conductual del trastorno por dependencia de opiáceos". En Magister en Drogodependencias, Vol. III. Universidad de Santiago de Compostela, 1994.
- Valbuena, A. et al. "Las toxicomanías como factor de deterioro neuropsicológico". Psiquis, Vol. VI/10 1985.

- Verdejo, A., Aguilar de Arcos, F. y Pérez-García, M. "Alteraciones en los procesos de toma de decisión vinculados al córtex prefrontal ventromedial en pacientes drogodependientes" *Revista de Neurología* 2004; 38(7):601-606
- Verdejo, A., et al. "Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre distintos componentes de la función ejecutiva" *Revista de Neurología* 2004; 38(12):1109-1116
- Volkow, N.D. et al "Expectation Enhances the Regional Brain Metabolic and the Reinforcing Effects of Stimulants in Cocaine Abusers". *The Journal of Neuroscience*, December 10, 2003 • 23(36):11461–11468 • 11461
- Volkow, N.D. et al "The addicted human brain: insights from imaging studies" *Journal of Clinical Investigation*. 111:1444–1451 (2003).
- Weiss, R.D. et al. "The Relationship Between Cocaine Craving, Psychosocial Treatment, and Subsequent Cocaine Use" *American Journal of Psychiatry* 2003; 160:1320–1325.
- Winger, G. et al. "Behavioral Perspectives on the Neuroscience of Drug Addiction" *Journal of the Experimental Analysis of Behavior* 2005, 84, 667–681 Number 3 (November)
- Zambrana Corrales, J.M. y Seijo Ceballos, P. *Manual para Padres de Adolescentes*. Servicio Provincial de Drogodependencias de Cádiz. Diputación de Cádiz.
- Zakzanis, K.K. y Young, D.A. "Executive function in abstinent MDMA ("ecstasy") users". *Medical Science Monitor*, 2001;7(6):1292-1298





# 8 - INTERVENCIÓN SOCIAL

**Autoras:**  
**Remedios Liria Corral**  
**M<sup>a</sup> José Machado Díaz**



## 8.1 DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN.

**¿Qué es un diagnóstico?** Diagnosticar en términos generales es identificar los problemas o causas de una situación para buscar soluciones. Hacer un diagnóstico implica indagar, reflexionar, valorar, pero sobre todo actuar sobre una realidad acotada. El diagnóstico social según Aguilar Ibáñez es "un proceso de elaboración de información que implica conocer y comprender los problemas y necesidades dentro de un contexto determinado, sus factores condicionantes y de riesgo y sus tendencias previsibles; permitiendo una discriminación de los mismos según su importancia, de cara al establecimiento de prioridades y estrategias de intervención, de manera que pueda determinarse de antemano su grado de viabilidad y factibilidad, considerando tanto los medios disponibles como las fuerzas de los actores sociales involucrados en las mismas." (Citado en Ander, 2000.40)

El resultado de dicho estudio es detectar el grado de importancia que posee cada factor influyente en el problema de las dependencias de estimulantes, base fundamental para elaborar estrategias de intervención.

En todo diagnóstico, independientemente de su especificidad es necesario, según la propuesta de Gloria Pérez (1993: 109) partir de:

1. Las necesidades existentes.
2. Establecer prioridades.
3. Indicar causas que han generado el problema y que mantienen la situación carencial.
4. Formulación y delimitación del problema: identificar el problema tal y como es percibido e interpretado por los sujetos.
5. Describir la situación social y el contexto en que se inscribe el problema.
6. Estudiar lo que dice la bibliografía sobre el tema objeto de estudio.
7. Conocer la población a quién va dirigida el proyecto.
8. Conocer los recursos con los que se cuenta.
9. Ubicar el proyecto.

Todo diagnóstico social constituye uno de los elementos claves de la práctica social, en la medida que procura un conocimiento real y concreto de una situación la que se va a realizar una intervención social y de diferentes aspectos que es necesario tener en cuenta para resolver la situación-problema diagnosticada.

### PRINCIPIOS BASICOS DEL DIAGNOSTICO SOCIAL

- Se trata de un conocimiento ligado a la acción no se hace solo para saber "que pasa", se realiza también para "saber que hacer". Sirve de base para programar acciones concretas y proporcionar un cuadro de situación que sirva para seleccionar y establecer las estrategias de actuación.

- Tiene que convertirse en autoconocimiento. El profesional o la profesional no es solo el que dice cómo es, sino que son las dos partes -profesional y paciente- los que trabajan para un mejor conocimiento conjunto sobre su realidad.

- Analiza y descubre los componentes positivos, las capacidades que se poseen.
- Es un nexo entre investigación y programación. Sin estudio previo no puede haber diagnóstico, y sin este no se puede realizar una programación de intervención.
- Es un instrumento abierto, siempre está haciéndose, nunca es algo totalmente terminado, es progresivo, acumulativo y complementario.
- No puede ser demasiado general para no correr el riesgo de confundir o convertirse en una nueva descripción y dosificación del problema.
- Es válido y adaptable a todos los modelos teóricos de intervención social en drogodependencias.

### 8.1.1 ELEMENTOS BASICOS QUE DEBE CONTENER UN DIAGNÓSTICO SOCIAL.

1. Elementos de la situación personal.
2. Elementos de su entorno próximo (núcleo básico de convivencia, con quién y en que condiciones vive ...)
3. Elementos de supervivencia (con qué, cómo y dónde vivir)
4. Elementos de convivencia y pertenencia social cómo formar parte de la sociedad; conflictos y estigmas; sociabilidad y socialización)
5. Elementos que permiten definir un futuro: carencias y nuevas experiencias positadoras.

### 8.1.2 INSTRUMENTOS PARA EL DIAGNÓSTICO SOCIAL.

Para la obtención de un adecuado diagnóstico, habrá sido preciso realizar un estudio–investigación previa que será la base del conocimiento de las diferentes áreas de estudio que se detallaran a continuación.

Los instrumentos a utilizar serian por tanto:

< ENTREVISTA SEMIESTRUCTURADA,
< CODIAGNOSTICO.
< MAPA DE RED SOCIAL.
< PLAN DE TRABAJO COMPARTIDO.

**ENTREVISTA SEMIESTRUCTURADA:** Compuesta por una batería de preguntas que contemple y analice los indicadores que se contemplan en el documento.

**CODIAGNÓSTICO:** este instrumento se trabajara conjuntamente con la persona que demanda la ayuda para establecer una relación de confianza mutua Dicho codiagnóstico nos permitirá descubrir los factores necesarios para el cambio y los objetivos realistas definidos en la intervención, calendarizado y modificables en el tiempo.

**MAPA DE RED SOCIAL:** Según el modelo ecosistémico es muy importante conocer las redes sociales de la persona drogodependiente y su familia. Este mapa nos va a permitir conocer:

- Quiénes son las personas que participan de dicha red.
- Que tipo de apoyos y ayuda ofrecen.
- Qué nivel de implicación tienen con la situación problema (frecuencia de contacto, intensidad, duración...).
- Percepción del apoyo emocional, material e instrumental.
- Cercanía y reciprocidad.

**PLAN DE TRABAJO COMPARTIDO:** Se establecerá la intervención donde tanto el profesional o la profesional, en este caso el trabajador social, como el paciente analizan y valoran la situación que presenta este último así como los recursos disponibles, para poder definir objetivos y acciones que ayuden a cambiar la realidad de la persona drogodependiente.

Partiendo de todo lo expuesto y durante las secciones que sean necesarias, dependiendo de las características del usuario o usuaria, se recogerán toda una serie de datos (estudio) que nos permitirán posteriormente emitir el diagnóstico social y realizar la evaluación, con el fin de detectar otras problemáticas que existan conjuntamente a la dependencia y que permitan su incorporación social.

### 8.1.3 ÁREAS DE ESTUDIO.

**1. Datos personales.** Es importante conocer la edad, sexo, estado civil y cuestiones de género que se deben tener en cuenta a la hora de establecer las estrategias de intervención.

**2. Unidad de convivencia:** Que la persona pueda contar con su familia (red social primaria de los individuos) tanto de origen como propia así como la calidad de dichas relaciones son determinantes en el proceso terapéutico, al igual que la relación que se mantiene con la unidad de convivencia, la existencia o ausencia de conflictos entre sus miembros. Así como la organización existente en dicha unidad convivencial.

**3. Habilidades sociales:** Es necesario disponer de datos que nos indiquen si la persona conoce o por el contrario hay una ausencia de capacidades, destrezas y habilidades para su funcionamiento en la sociedad. Debemos saber si es capaz de iniciar o mantener una conversación, capacidad de expresar sentimientos propios y de los demás, capacidad de analizar con realismo su situación y proponerse objetivos en relación al progreso de su vida, capacidad para resolver conflictos y capacidad para adaptarse a situaciones nuevas.

**4. Recursos económicos:** Existen diferentes escalas para medir la dimensión económica, será necesario realizar un registro sobre los ingresos de todos los miembros de la unidad de convivencia y de la persona, así como los gastos y sus necesidades económicas. Se tomará como índice de referencia el salario mínimo interprofesional al entender que esta cantidad es básica para el mantenimiento. Es muy importante conocer la fuente de dichos ingresos.

**5. Autonomía física/ psíquica:** Se registraran aquellas patologías físicas, psíquicas, funcionales o sociales que puedan invalidar a la persona así como su grado de severidad para conocer si estas le invalidan totalmente o les hace dependientes.

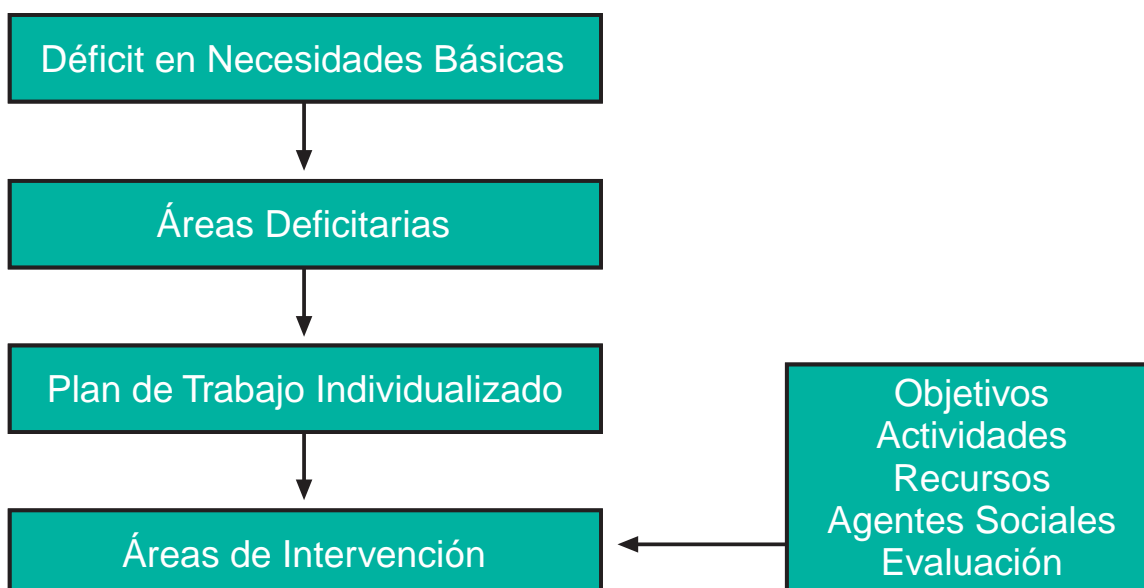
**6. Formación/ educación:** Es también importante conocer el nivel de formación/educación ya que esto puede suponer una limitación o por el contrario potenciar la capacidad de respuesta de la persona ante las exigencias del medio. Que nivel de estudios posee, si la formación ha sido reglada, si cuenta con formación específica aunque no tenga titulación, así como conocer cual fue o es su trayectoria escolar.

**7. Trabajo/ocupación:** conoceremos las aptitudes, actitudes y recursos que le permitirán enfrentarse al mercado laboral, así como las habilidades para definir y decidir su propio itinerario de inserción sociolaboral.

**8. Situación judicial:** Se necesita saber si han tenido problemas judiciales antes del consumo de estimulantes o por el contrario se han iniciado durante el consumo y en que situación se encuentran.

**9. Área relacional:** Nos ofrecerá una visión sobre el desarrollo personal, la conexión de la persona consumidora de estimulantes con su medio, así como la disponibilidad de elementos preventivos del aislamiento social. Estas son dimensiones de estudio muy presentes en la intervención social que tendrá como objetivo final la necesidad de normalización social. Se registraran aspectos tales como: distribución del tiempo de ocio, facetas de ocio, intereses, motivaciones... que hace la persona cuando no trabaja, si es que lo hace, y que conocimiento posee sobre los recursos existentes en su comunidad y la vinculación que tiene con ellos.

Una vez realizada la recogida de datos de las diferentes áreas de estudio estaremos en condiciones de emitir un **diagnóstico social** que nos permitirá establecer varias hipótesis y una propuesta de tratamiento (Plan de trabajo compartido) utilizando los diferentes recursos según las características de cada caso.



### 8.1.4 EVALUACIÓN:

Utilizando el diagnóstico social como instrumento de evaluación, podremos analizar los resultados obtenidos en las distintas actuaciones de los servicios implicados en la intervención, para ello el profesional o la profesional deberá:

1. Elaborar y establecer indicadores.
2. Asumir los fracasos.
3. Cuantificar las actuaciones realizadas.
4. Saber proponer nuevos objetivos.
5. Desvincularse de las intervenciones realizadas.

## 8.2 TÉCNICAS Y PROGRAMAS DE TRATAMIENTO.

### TECNICAS

LA *TÉCNICA* no es el camino sino que es la manera de recorrer el camino para conseguir un fin último.

A su vez es el conjunto de procedimientos o recursos, destrezas y habilidades que un profesional o una profesional adquiere con el aprendizaje y la experiencia del mismo. Con dicha experiencia se puede valorar las Técnicas mas adecuadas para conseguir los objetivos propuestos priorizándolos y temporalizándolos.

En el campo de la Intervención Social las técnicas no suelen ser propias sino que proceden de otras ciencias sociales, y no se utilizan con el fin de elaborar teorías sociales sino que nos sirven de soporte para pasar a la acción y el conocimiento social.

Desde el Trabajo Social y la intervención social, se utilizan Técnicas muy diversas, haciendo un análisis de las mismas vemos como existe la posibilidad de que se superpongan y se crucen con otras de diferentes disciplinas, los cuadros reflejan diferentes clasificaciones

#### *Carmen Rumi (1990) las clasifica:*

##### **Técnicas de Intervención Directa:**

Entrevista (estructurada, semi estructurada o abierta)  
Técnicas grupales  
Técnicas de sensibilización y motivación.

##### **Técnicas de Intervención indirecta:**

Técnicas de documentación (Ficha Social-Historia Social)  
Técnica de estudio e investigación.  
Técnicas de planificación.

#### *Montserrat Colomer (1987)*

**Técnicas de Recogida y sistematización de datos**  
(Observación, Entrevista, Encuesta)

**Técnicas de planificación, organización y gestión**  
(Plan, Programas y Proyectos)

**Técnicas de ejecución**  
(Técnicas de información, Entrevista, Técnicas de grupo, Técnicas de Comunicación).

**Técnicas de evaluación**  
(documentación, Indicadores Sociales, Supervisión)

**Técnicas de acción**  
Nos permite participar directamente con la persona, con el grupo, intentando movilizar y concienciar a la familia, a la persona o al grupo.

Todas estas técnicas nos ayudaran a la identificación y análisis de la Intervención para trabajar centrados en la problemática social que presenta el paciente o la paciente y la familia ante el consumo de sustancias estimulantes de forma adictiva y que deben hacerse con todas las fuentes de información posibles.

Las técnicas mas adecuadas se irán desarrollando según las fase del tratamiento en el que se encuentre el paciente, entre ellas la Técnicas que mas fácilmente se desarrollan son la de recogida de información a través de la visita a domicilio, la entrevista, la observación, documentos escritos, la devolución de la información recogida y la comprobación de la misma, técnicas para la colaboración y apoyo familiar y por supuesto la Implicación de otros servicios y / o profesionales, coordinando actuaciones a través de reuniones con nuestro equipo o con otros equipos, búsqueda de recursos y grupos de autoayuda.

En las personas consumidoras de sustancias estimulantes, la interferencia en el funcionamiento personal se manifiesta tempranamente en las interacciones sociales y varía de la sociabilidad extrema al aislamiento social.

El análisis, seguimiento y abordaje terapéutico, requerirá de la detección de las necesidades individuales para poder establecer el itinerario para la elaboración y diseño del Plan de Intervención donde planteemos los objetivos socio terapéuticos que faciliten el cambio.

Los diferentes dispositivos de apoyo en el campo de los estimulantes tiene como objetivo dar respuesta a la distintas necesidades planteadas por los pacientes o las pacientes, la familia y la sociedad en general, se han reunificado las diversas actuaciones en Programas que tiene como fin último atender la demanda de todas aquellas personas que por unas razones de uso, abuso o dependencia necesiten de una respuesta profesional multidisciplinar para satisfacer la necesidad de atención integral y favorecer la puesta en marcha de los mecanismos que faciliten los distintos procesos de normalización social.

La creación de Programas específicos desarrollados para trabajar en la Incorporación Social han ido creciendo, sin olvidar la colaboración de otras Instituciones sociales, abarcando todas la áreas posibles, a nivel de orientación familiar, asesoramiento judicial, laboral, ocupacional, de ocio y tiempo libre, formativo, educativo e incluso el apoyo residencial.

A continuación haremos un breve repaso por los diferentes programas existentes y que aunque se encuentran abiertos a personas consumidoras de todo tipo de sustancias, nos centramos en aquellos que la persona adicta a sustancias estimulantes se pueden beneficiar ya que ningún tratamiento en particular es apropiado para todas las personas y el tratamiento efectivo deberá cubrir las múltiples necesidades de la persona que a su vez irán cambiando al igual que sus necesidades de recuperación e integración:

### **PROGRAMAS DE TRATAMIENTO OFERTADOS:**

#### ***A) Programas de Información ,Orientación y Asesoramiento:***

Desde nuestra Intervención social daremos a conocer y orientaremos según la demanda: individual, grupal o comunitaria, sobre los aspectos educativos, formación para promover la normalización social utilizando la coordinación y gestión de los recursos a nivel general que existen en la comunidad más próxima al ciudadano.



### ***B) Programas de Reinserción Socio- Laboral Municipal:***

Son programas que dependen directamente de los Ayuntamientos, en colaboración y coordinación con los Centros de Tratamiento Ambulatorio o Centros Provinciales de Drogodependencias, su objetivo es lograr un grado óptimo de normalización psico-social a través de la integración social, familiar y laboral del paciente o la paciente en tratamiento y en fase de Incorporación Social, mediante un contrato laboral normalizado y desarrollando su actividad laboral en cualquier dependencia ó área Municipal según cualificación profesional del mismo, esta supervisado por los Equipos Base de Servicios Sociales Comunitarios y Equipo Técnico del C.T.A

### ***C) Programa de Actuación Social en Espacios Naturales Protegidos de Andalucía:***

Este programa tiene como objetivo el facilitar y fomentar la incorporación laboral de colectivos desfavorecidos en actividades de conservación, mantenimiento y limpieza de espacios naturales. Las personas beneficiarias cuentan con un periodo de formación de un mes y un periodo de contratación de 6 meses.

### ***D) Programa Arquímedes:***

Este es un Programa de fomento de empleo que pretende la incorporación social y laboral de personas que estén en tratamiento a causa de problemas de drogodependencias. Mediante esta iniciativa se propone una estrategia para incentivar el empleo estable a la contratación temporal que garantice la practica laboral, como medida de apoyo a la socialización y la ruptura de la exclusión social.

Podrán ser beneficiarias aquellas empresas privadas legalmente constituidas, así como entidades locales u otras instituciones sin animo de lucro que incorporen en su centro de trabajo a personas que se encuentren en tratamiento en un Centro Publico , como privado-concertado.

### ***E) Programa Red de Artesanos.***

Su objetivo es facilitar la incorporación social de aquellas personas adictas a sustancias estimulantes, que por diversas circunstancias no tiene una actividad laboral definida y la formación profesional adecuada, por ello a través de este programa se facilita el aprendizaje directo de un oficio en talleres de empresas/ trabajadores autónomos y pequeños artesanos. A su vez el paciente o la paciente adquiere unas pautas de conducta que implican responsabilidad y adquisición de un nuevo estilo de vida, cumplimiento de horarios, respeto del espacio propio y ajeno, relaciones interpersonales entre otros. El salario que aporta dicho programa es una beca económica en concepto de aprendizaje de un oficio durante un año según valoración profesional.

### ***F) Programa de Derivación a Viviendas de Apoyo a la Reinserción.***

Su objetivo es la convivencia de aquellas personas que han superado la fase de desintoxicación y se encuentra en –deshabitación que carecen de un entorno familiar adecuado, permitiendo el desarrollo de habilidades sociales bajo la supervisión de los responsables de programa para conseguir una autonomía personal.

***G) Programas de Asistencia a Toxicómanos y Apoyo a la Familia:***

Nuestra intervención se basará en el apoyo al proceso terapéutico en aquellas situaciones que habrá que aclarar a nivel judicial, administrativo, económico y socio laboral que afecte al paciente o la paciente y a la familia para contribuir a su tratamiento y recuperación.

Análizando de la situación familiar para la detección e Intervención en situaciones de riesgo, lugar de convivencia, relaciones sociales que el paciente o la paciente y la familia manifiesten.

***H) Programa de Intervención en Instituciones Penitenciarias a través de los Equipos de Apoyo de los Servicios Provinciales de Drogodependencias y otras Adicciones:***

Este programa se encarga de apoyar y asesorar aquellos pacientes o aquellas pacientes que se encuentran recluidas por causas penales ó civiles en una Institución Penitenciaria en Andalucía, así como la coordinación y actuaciones entre ambas instituciones, acercando los recursos comunitarios a la población penitenciaria, impulsando en aquellas personas con problemas de adicción a estimulantes cuyas condiciones jurídicas–penitenciarias lo permitan para su derivación a otros dispositivos de la comunidad no penitenciaria (Comunidades Terapéuticas) , según el Plan de Intervención trazado de forma coordinada entre los Equipos de CRD´s y GAD.

***I) Programa para la Atención a las Drogodependencias en materia de Atención Jurídica:***

Tiene como objetivo el Asesoramiento y orientación individualizada de aquellos pacientes o aquellas pacientes que tienen problemas jurídicos penales y penitenciarios, evitando la ruptura del proceso que provoca la entrada y permanencia en prisión, desde el punto de vista del abordaje integral.

Entre otras múltiples actuaciones se pretende lograr la Coordinación con los distintos abogados o abogadas y canalización si es preciso para la asignación de un abogado o abogada de oficio si ello fuese conveniente en todo el proceso, Intervención en juicios, elaboración de informes, etc.

***J) Programa de Formación en Estrategias Básicas para la Incorporación Laboral :***

El objetivo en la inserción es orientación y formación a nivel laboral, proporcionar información de recursos específicos, estar entrenados en habilidades sociales para entrevistas de trabajo, informar y fomentar la realización de cursos de capacitación, para que la persona se sienta miembro de un colectivo más amplio y no solo se relacione con aquellas que tienen problemas de adicciones, adquirir una preparación técnica para la elaboración de un currículum, cartas de presentación etc. y así aumentar las posibilidades de acceso al mercado laboral uniendo objetivos laborales con objetivos terapéuticos.

***K) Programa de Intervención con personas que demandan la Remisión de Sanciones Administrativas por Consumo de Drogas:***

Este programa tiene como objetivo el apoyar aquellos pacientes o aquellas pacientes que por tenencia/uso de drogas o por otras circunstancias, facilitándole a través de la emisión

de informes la suspensión temporal de las sanciones administrativas, cuando efectivamente esten realizando un tratamiento.

### ***L) Programas de Seguimiento y Atención a personas en Tratamiento por Excarcelación.***

Este programa tiene como motivo el cumplimiento que a nivel judicial sufren aquella personas en tratamiento que han salido de cualquier institución penitenciaria y deberán continúan en contacto con un Centro de tratamiento ambulatorio, bien por orden Judicial o bien voluntariamente como medidas de prevención de recaídas en ambas situaciones, habrá que realizar un seguimiento del paciente o la paciente así como trabajar a nivel individual para la elaboración de un Plan de Intervención Integral.

Existen otros Programas no protegidos en materia de Drogodependencias que podrán ser utilizados por aquellas personas que quieren normalizar su situación sin que sean derivados por su adicción a sustancias estimulantes, haremos una relación de los mismos que activamente debemos de orientar y coordinar a través de una indicación Tutorizada Individual desde los CTA:

Programas de Orientación e Integración Socio Laboral (SOIL), integrado en la Red de Andalucía Orienta, es un servicio integrado para la orientación e integración laboral para personas con discapacidad y derivados a otros recursos formativos y laborales existentes dentro de estos colectivos.

Educación Secundaria de Adultos, apoyando aquellas actuaciones a nivel educacional para su formación reglada.

## **8.3 SEGUIMIENTO.**

El seguimiento terapéutico será la intervención por la cual se realiza el control de los objetivos marcados anteriormente en el plan de trabajo compartido, reflejado en el contrato terapéutico y para ello se deberá tener en cuenta lo siguiente:

- El conocimiento de técnicas de relación interpersonal.
- La capacidad del propio individuo para utilizar la red social de apoyo establecidas por él si es que cuenta con ellas.
- Evaluar continuamente los objetivos para saber cuales se han conseguido y aquellos que se quedan estancados.
- Servir de referencia cuando necesite derivación a otros recursos para poder cubrir los objetivos propuestos.

El seguimiento podrá ser realizado desde diferentes perspectivas. Pero desde el Trabajador o Trabajadora Social será la **Incorporación Social** su objetivo principal.

Tendremos que poner en disposición de los usuarios o usuarias todas aquellas intervenciones, programas y actuaciones que favorezcan la normalización social de la persona. La intervención social deberá producirse antes, durante, y después de todo el proceso de recuperación, sabiendo

que cada persona partirá de una realidad concreta con unas características y vivencias personales que van a generar unas necesidades específicas.

Un proyecto de incorporación se basa en un itinerario de actuaciones con objetivos a alcanzar, una organización de mecanismos y recursos para poder utilizar junto con los apoyos con los que cuente a su alrededor. Si se entiende la incorporación como un itinerario supondrá secuencias temporales, acciones oportunas, adecuadas y flexibles. Se trata de hacer posible que la persona a la que se atiende ponga en marcha su proceso de incorporación social.

Debemos conocer los elementos que afectan a un itinerario de incorporación y que son los siguientes elementos:

• Elementos de la situación personal.
• Elementos de su entorno próximo.
• Elementos de supervivencia.
• Elementos de convivencia y pertenencia social.
• Elementos que permitan definir un futuro.

La incorporación es la normalización de las conductas, definida en función de la cultura dominante en un grupo social determinado. La “normalización” puede presentar diferentes niveles y habrá que adecuar los programas a la realidad que rodea a las personas. Es un concepto dinámico que tendrá que evolucionar en paralelo a las demandas, adaptándose a los cambios producidos tanto en el uso de drogas como en la percepción social del problema.

Cualquier acción dentro de la incorporación social tiene que plantearse un conjunto de aspectos y cuestiones:

1. No sólo basta con ofertas de recursos y prestaciones, es fundamental estimular a la persona para que sienta que funciona socialmente.
2. Es un acto voluntario, no se puede imponer ni como contraprestación, necesitará de un profesional para realizar el itinerario.
3. Los recursos a utilizar son múltiples pero todos necesitan de un hilo conductor que se denomina acompañamiento.
4. Las acciones son lógicas si se basan en un itinerario personal, son acciones que cobran sentido dentro de un proceso.
5. La búsqueda de empleo no es la clave contra la exclusión, sino que en ocasiones será necesario comenzar por otras acciones estimuladoras previas, para que la persona descubra previamente con las posibilidades con las que cuenta.
6. Aquellas personas con graves carencias podrán incorporarse socialmente pero se necesitará de un trabajo social más intenso que la simple prestación económica.
7. Las acciones no son tan solo individuales ya que las actividades grupales permiten la relación, el descubrimiento de las dificultades comunes.

Existen diferentes **niveles de incorporación social** porque habrá personas consumidoras de estimulantes que no van a dejar nunca el consumo y donde será necesario trabajar objetivos

de mejora de calidad de vida (reducción de dosis, conseguir más logros en los periodos de abstinencia...) y otros que se incorporaran desde el consumo, facilitando situaciones sociales y personales con mayor calidad.

Delimitar los **niveles de incorporación** serán posibles una vez realizado el diagnóstico social, para definir, identificar el colectivo de población que realizará la incorporación, hablaremos de los siguientes grupos:

- |   |
|---|
| • Incorporación a mínimos de excluidos sin estrategias (resolución de daños).                 |
| • Incorporación precaria en contextos adversos.   |
| • Incorporación socialmente aceptada o no problemática.                                       |
| • Incorporación global o integrada plenamente teniendo en cuenta el respeto a los diferentes. |

La incorporación social se encuentra con una serie de dificultades como el desconocimiento de las normas de la persona que va a incorporarse, la aceptación de estas normas por parte de la persona que va a incorporarse, los prejuicios y el rechazo por parte del colectivo normativo incorporado no facilita la tarea, los propios prejuicios de las personas consumidoras respecto al grupo normativo y el sentimiento de sentirse diferente en relación al nuevo entorno lo que provocará frustración, que le impedirá el acercamiento al nuevo entorno social favoreciendo algunas retiradas en el proceso de incorporación, que habrá que volver a redefinir objetivos para poder evolucionar en el proceso o por el contrario saber que se ha producido un estancamiento que estimulando a la persona le hará seguir avanzando.

## 8.4 SITUACIONES ESPECIALES EN INTERVENCIÓN SOCIAL EN DROGODEPENDENCIAS.

### 8.4.1 POBLACIÓN DE ADOLESCENTES Y CONSUMO DE SUSTANCIAS ESTIMULANTES:

Los patrones de consumo de drogas dominantes entre la población adolescente se asocia principalmente con motivaciones lúdicas, facilitadoras de las relaciones sociales y relacionadas con la trasgresión social y con consumos asociados a contextos de ocio.

No obstante, existe un número relevante de menores en los cuales el consumo de drogas aparece asociado a determinadas condiciones o circunstancias sociales y familiares que les sitúan en una situación de especial vulnerabilidad o riesgo de acabar desarrollando en el futuro conductas de abuso y/o dependencia a las drogas.

También es relevante el número de adolescentes que reconocen sufrir diversos problemas derivados del consumo de drogas como absentismo y bajo rendimiento escolar, conflictos familiares, accidentes con vehículos, agresiones, etc.

Lo que damos en denominar menores en riesgo, y que constituye la población de una estrategia de intervención en drogodependencias a caballo entre la prevención y la atención temprana.

El desarrollo de intervenciones preventivas y de apoyo a menores en riesgo y con familias multiproblemáticas se configura como una de las principales estrategias que se vienen impulsando en el campo de las drogodependencias.

Uno de los objetivos será promover diversas actuaciones de carácter socioeducativo con los menores, preferentemente desde contextos no formales, que permitan potenciar determinados factores de protección (transmisión de valores como la solidaridad, el respeto mutuo o la libertad), entrenamiento en habilidades para relacionarse con los demás, tomar decisiones y potenciación de habilidades de resistencia frente a iniciativas de consumo de drogas.

#### **8.4.2 CONSUMO DE SUSTANCIAS ESTIMULANTES Y EMBARAZO:**

El embarazo es una de las circunstancias que suele darse con cierta facilidad en aquellas mujeres que consumen sustancias o son dependientes de ellas, se produce un daño al propio organismo en la mujer embarazada así como al feto, obligado a sufrir los efectos del consumo, por lo que la toxicidad hace que el embarazo sea considerado de alto riesgo.

El consumo de cocaína y otros estimulantes, producen anomalías y problemas en el desarrollo del feto, así como al producirse el parto habrá que tener una vigilancia con el menor y su entorno, comunicándose al Servicio Provincial de Protección de Menores de las Delegaciones Provinciales de Igualdad y Bienestar Social para coordinar de forma conjunta estrategias de afrontamiento ante la problemática presentada.

#### **8.4.3.- ADICCIONES Y VIOLENCIA DE GÉNERO:**

Tendrá como objetivo la Intervención cuando una mujer sufre simultáneamente adicción a sustancias estimulantes y maltrato por causas de género, suele tener mayor importancia su problemática con relación al consumo, dejando en un segundo lugar el maltrato. Debido a ello, generalmente acude a los CAT para solicitar el tratamiento para su adicción.

Se realizará la valoración e inicio del proceso de intervención, ampliando la información sobre las situaciones socio sanitarias comunes que complicarían el tratamiento, así como las escasas relaciones sociales, que provocan su aislamiento social.

Habrá que coordinar actuaciones e Intervención con el Instituto Andaluz de la Mujer, así como los Servicios de Atención a la Mujer de su propia comunidad o municipio para que se sientan protegidas y utilizar los recursos debidamente coordinados y gestionados para la recuperación integral de la misma.

## 8.5 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Ander Egg, E. 1989. La Práctica de la Animación Sociocultural. En la animación y los animadores. Madrid: Narcea, pp10-33/2000
- Astorga, Alfredo y Bart Van Der Bijl." El diagnóstico en el trabajo popular". En Manual diagnóstico participativo". Buenos Aires: Humanitas, 1991, pp.15-28.
- Bassedas, Eulalia y otros autores. "El diagnóstico psicopedagógicos". En. Intervención educativa y diagnóstico psicopedagógico. Buenos Aires: Paidós, 1991, pp.49-74.
- Camacho Herreras, Antonio J., Castillo, A.J. Propectiva y Realidad de la Incorporacion Social sobre Drogodependencias en Andalucía. Editado por Junta de Andalucía (Consejería de Asuntos Sociales.) Comisionado para la Droga, 2000
- Castaño, G. Pellin, M.C.Clínica de las Adicciones I.
- Colomer Salmons, M. 1987. La Metodología y las Técnicas de Trabajo Social.
- Consejo General de Colegios Oficiales de Diplomados en Trabajo Social y Asistentes Sociales. Dos documentos básicos en trabajo Social. Madrid.1987.
- Del Valle Gutiérrez, A. Repercusión del nuevo modelo de Servicios Sociales en la formación del Trabajador Social.1987.
- Francia, Alfonso y otros autores."Análisis de la realidad" y "La sociedad en que vivimos". En Análisis de la realidad, Madrid: editorial CC, 1993, pp.17-46 y 108-120.
- Funes Arteaga, J. Mayol, I. Incorporarse a la sociedad. Ideas y propuestas para planificar la inserción social de las personas drogodependientes/ Madrid cruz Roja Española, DI.1989.ISBN 84-505-8362-4
- Gómez Cervantes, T. Programa Indicativo de Diagnóstico Socioeducativo. México: Universidad pedagógica nacional-Ciudad Guzmán, Jalisco, 2003.
- Llopis Yacer, J.J. Navarro Cuevas, R. Tratamiento, Rehabilitación y Reinserción de los Drogodependientes.
- Marcos, J.F. Saavedra, A. Clínica de las Adicciones II.
- Mary Richmon. El caso individual .El Diagnostico Social. Talasa Ediciones. S.L.
- Naciones Unidas. Oficina para la Droga y el Delito. Tratamiento del Abuso de Sustancias y Atención a la Mujer. Estudio Monografico y experiencia adquirida.
- "Pautas y orientación para elaborar un diagnóstico comunitario" En metodología y práctica del desarrollo de Comunidad, Buenos Aires: Lumen pp218-249.
- Pérez Serrano, G. "Diagnostico". En: Elaboración de proyectos sociales. Casos prácticos. Madrid: Narcea, 1993, pp.39-49.
- Rubi Carmen (1990) Introducción al Trabajo Social. Barcelona .Escuela de Trabajo Social.
- Sánchez L, Navarro B, Valderrama JC. Estudio Internacional sobre Género, Alcohol y Cultura

