

Universidad Central del Caribe
Escuela de Medicina
Centro Médico Académico, Región Noroeste
Oficina de Educación Continuada/IRESA
Proveedor 00024

Módulo



Northeast & Caribbean (HHS Region 2)

ATTC

Addiction Technology Transfer Center Network
Funded by Substance Abuse and Mental Health Services Administration

Farmacología de las Sustancias Psicoactivas

Estimulantes del Sistema Nervioso Central

Preparado por:

Lisa Miranda, Psy.D.

Psicóloga Clínica

Bayamón, Puerto Rico

© DERECHOS RESERVADOS
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL CARIBE/IRESA
PO BOX 60327, BAYAMÓN, PUERTO RICO 00960-6032

Publicado en el 2017 por el Northeast & Caribbean ATTC/Universidad Central del Caribe, Escuela de Medicina, PO Box 60327, Bayamon, Puerto Rico 00960-6032.

Al momento de la publicación, Kana Enomoto, prestaba servicios como la Administradora de SAMHSA; Kimberly A. Johnson, Ph.D., servía en el Center for Substance Abuse Treatment (CSAT) como Directora; Humberto Carvalho, servía como Project Officer for CSAT e Ibis Carrión-González, Psy.D, prestaba servicios como Directora del Northeast & Caribbean ATTC para Puerto Rico e Isla Vírgenes Norteamericanas.

Las opiniones que se expresan en este documento es el punto de vista de los autores y no reflejan necesariamente la posición oficial de CSAT o de cualquier otro renglón del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos (DHHS, por sus siglas en inglés). las opiniones expresadas en este documento no tienen la intención ni debe inferior apoyo o endoso oficial de parte del DHHS, SAMHSA o CSAT.

Tabla de Contenido

Objetivos del Módulo	3
Introducción	4
Definiciones (NIDA, 2012)	5
El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM)	6
Clasificación de los Trastornos por Consumo de Sustancias según el DSM-5	6
Farmacología de las sustancias psicoactivas.....	11
Farmacocinética	18
Estimulantes del Sistema Nervioso Central (SNC)	21
Nicotina.....	25
Cocaína (clorhidrato y crack).....	29
Crack: Cristales de cocaína.....	29
Anfetaminas	32
Éxtasis.....	34
Tratamientos	36
Manejo de contingencias.....	36
Terapia cognitiva conductual (cocaína, metanfetamina, nicotina)	37
Terapia de estímulo de la motivación.....	37
El modelo matriz (estimulantes)	38
Terapia de facilitación de 12 pasos (alcohol, estimulantes, opiáceos)	39
Prevención de la recurrencia.....	39
Conclusión	40
Referencias.....	41

Objetivos del Módulo:

Al completar este módulo los participantes podrán:

1. Conocer la farmacología de las sustancias psicoactivas que estimulan el sistema nervioso central.
2. Conocer el efecto de las sustancias psicoactivas en el sistema nervioso central, SNC.
3. Identificar los criterios de diagnóstico de trastornos relacionado con sustancias según el DSM-5.
4. Identificar los criterios de diagnóstico de trastornos relacionados con estimulantes según el DSM-5.
5. Describir las drogas que estimulan el SNC.
6. Conocer los efectos fisiológicos.
7. Conocer los efectos en la conducta.
8. Reconocer los síntomas Abstinencia.
9. Conocer los niveles tóxicos y sobredosis de los estimulantes del SNC.
10. Conocer algunas terapias recomendadas.

Introducción

El propósito de este módulo es proveer a los profesionales de la salud física y de la conducta una guía acerca de la farmacología de las sustancias psicoactivas estimulantes que afectan el sistema nervioso central y ampliar conocimientos sobre los síntomas y criterios de diagnóstico de los trastornos relacionados al uso de sustancias.

En este módulo, los términos uso, abuso y dependencia de alcohol, de drogas y de sustancias se han sustituido por el trastorno de consumo de químicos o sustancias psicoactivas. Estos términos van a tono con los cambios del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-5), quinta edición. De igual forma los términos dependencia y adicción han sido eliminados del diagnóstico de trastornos relacionados con sustancias en el DSM-5, por lo que su uso en este módulo es para efectos de tratamiento.

Para estudiar la farmacología de las sustancias psicoactivas, es importante entender la influencia de éstas sobre el cerebro. A través de la farmacología se estudia el mecanismo de acción de las sustancias psicoactivas, sus efectos a nivel cerebral y sus efectos físicos y psicológicos.

Se incluye información acerca de cómo el cerebro altera su funcionamiento al consumir sustancias psicoactivas, cómo la exposición a la sustancia crea en el cerebro ansias de usar y su efecto en el sistema de recompensa, llevando así a la adicción.

Se estudiará en este módulo la farmacología de sustancias psicoactivas que estimulan el Sistema Nervioso Central, con énfasis en nicotina, cocaína, crack, anfetaminas, y éxtasis.

Definiciones (NIDA, 2012)

1. **Abstinencia:** ocurre cuando las concentraciones de una sustancia en la sangre o tejidos disminuyen en un individuo que ha mantenido un uso intenso y prolongado de la sustancia.
2. **Adicción:** según la Sociedad Americana de Medicina Adictiva (ASAM), por sus siglas en inglés, la adicción es una enfermedad crónica del cerebro, que afecta la motivación, el sistema de recompensa, la memoria y los circuitos relacionados.
3. **Ansias:** el deseo de los efectos previamente experimentados de un químico o droga.
4. **Tolerancia:** disminución del efecto del consumo de una sustancia manteniendo la misma dosis, o la necesidad de aumentar la dosis para lograr el mismo efecto.
5. **Uso nocivo o problemático de sustancias:** patrón de uso de sustancias psicoactivas que produce daños a la salud. Este daño puede ser físico o mental.
6. **Intoxicación:** sucede en la administración de una sustancia psicoactiva y que produce perturbaciones a nivel de conciencia, cognitivo, perceptivo, afectivo o conductual, u otras funciones y reacciones psicofisiológicas.
7. **Farmacología:** la rama de la ciencia que estudia las propiedades y los efectos de las sustancias psicoactivas en el organismo.
8. **Sustancia psicoactiva:** cualquier sustancia o droga que se ingiere que afecta el sistema nervioso central y altera la conciencia y/o las percepciones.
9. **Efectos fisiológicos de la sustancia:** los efectos bioquímicos y físicos que exhibe el cuerpo a consecuencia de la ingesta de las sustancias psicoactivas.
10. **Efectos psicológicos de la sustancia psicoactiva:** los efectos a nivel psicológicos que han sido provocados a consecuencia de la ingesta de las sustancias psicoactivas.
11. **Desintoxicación:** el proceso de eliminar la sustancia psicoactiva del organismo de una manera segura y efectiva. El término se refiere al manejo seguro de estados de intoxicación y retirada. Ha sido reemplazado por el término de manejo de la retirada.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM)

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) de la Asociación Americana de Psiquiatría es una clasificación de trastornos mentales con criterios asociados que se diseñó para facilitar un diagnóstico más fiable de estos trastornos. Con las ediciones sucesivas en los últimos 60 años, se ha convertido en una referencia tradicional para la práctica clínica en el campo de la salud mental. Recientemente, en 2013 se publicó la Quinta Edición del DSM.

El DSM-5 pretende servir de guía práctica, funcional y flexible para organizar la información para la identificación de síntomas y criterios diagnósticos de los trastornos mentales y trastornos por consumo de sustancias. Los Trastornos por Consumo de Sustancias se encuentran en este manual. Es un instrumento para los clínicos, una fuente educativa fundamental para los estudiantes y una referencia para los investigadores en este campo. Es importante que el clínico conozca los cambios y los nuevos criterios de diagnóstico que propone el DSM-5.

Clasificación de los Trastornos por Consumo de Sustancias según el DSM-5

Los trastornos relacionados con sustancias abarcan diez clases de drogas distintas: alcohol, cafeína, cannabis, alucinógenos (con categorías separadas para la fenciclidina o arilciclohexaminas, de acción similar y otros alucinógenos), inhalantes, opiáceos, sedantes-hipnóticos y ansiolíticos, estimulantes (sustancia anfetamínica, la cocaína y otros estimulantes), tabaco y otras sustancias (o sustancias desconocidas).

Estas diez clases no son radicalmente distintas entre sí. Cualquier droga consumida en exceso provoca una activación directa del sistema de recompensa del cerebro que participa en el refuerzo de los comportamientos y la producción de recuerdos. Provocan una activación tan intensa del sistema de recompensa que se ignoran las actividades normales. (DSM-5)

Trastornos por consumo de sustancias

El clínico debe aplicar el código de diagnóstico (éste aparece al lado del diagnóstico) que corresponda a la clase de sustancia y además anotar el nombre de la sustancia específica. Por ejemplo, el clínico registrará, Trastorno moderado por consumo de alprazolam (mejor que trastorno por consumo moderado de sedantes-hipnóticos o ansiolíticos).

La terminología continúa cambiando. Según Morrison, (2015) uno de los problemas con los trastornos por consumo de sustancias es que ha sido definido de manera tan variada, por distintos autores, en diferentes épocas (y en diferentes DSM). Las definiciones que se utilizan ahora sustituyen conceptos más antiguos

como alcoholismo, problemas en la manera de beber, ingesta excesiva episódica, adicción, habituación, dependencia, abuso y otros términos (con frecuencia despectivos), que se han aplicado al transcurrir los años a las personas que utilizan sustancias que alteran la función mental. (Morrison, 2015).

El término Adicción en el DSM-5

Obsérvese que la palabra adicción no se utiliza como término diagnóstico en el DSM-5, aunque sea de uso habitual en muchos países para describir problemas graves relacionados con el consumo compulsivo y habitual de sustancias. Se utiliza ahora una expresión más neutra, trastorno por consumo de sustancias para describir el amplio abanico de un trastorno, desde un estado leve a uno grave de consumo compulsivo y continuo. Algunos clínicos preferirán utilizar la palabra adicción para describir las presentaciones más extremas, pero esta palabra se ha omitido de la terminología oficial del diagnóstico por consumo de sustancias del DSM-5 a causa de su definición incierta y su posible connotación negativa. (American Psychiatric Association, 2013).

Según ASAM (2013) la adicción es una enfermedad crónica del sistema de recompensa del cerebro, que afecta la motivación, la memoria y los circuitos relacionados. La disfunción en estos circuitos lleva a manifestaciones físicas, biológicas, psicológicas, sociales y espirituales. El individuo presenta una patología que persigue recompensa o alivio mediante el uso de la sustancia. Se caracteriza por una falta de habilidad de abstenerse consistentemente del uso, deterioro en el control de la conducta, ansias por el consumo de la sustancia, disminución en la habilidad de reconocer los problemas significativos en la conducta y relaciones interpersonales y a tener respuestas emocionales disfuncionales.

La intoxicación y abstinencia suelen acontecer tras el consumo de diferentes sustancias de manera simultánea o secuencial. En estos casos, debe establecerse cada diagnóstico por separado.

Desarrollo y curso

Las personas con edades comprendidas entre los 18 y los 24 años presentan unas tasas relativamente elevadas de consumo de prácticamente a todas las sustancias. La intoxicación suele ser el primer trastorno relacionado con las sustancias y frecuentemente comienza en la adolescencia. La abstinencia puede aparecer a cualquier edad siempre y cuando se haya consumido la droga principal en una dosis suficiente durante un período de tiempo prolongado, (Morrison, 2015).

Características esenciales del trastorno por consumo de sustancias

Según Morrison (2015), los pacientes con trastornos por consumo de sustancias (TCS) consumen la sustancia elegida en cantidad suficiente para tener problemas crónicos o repetidos en distintas áreas de la vida:

- **Vida personal e interpersonal.** Descuidan a la familia (obligaciones con cónyuge/ pareja, dependientes) e incluso a sus actividades de ocio preferidas en favor del consumo de la sustancia que eligen; pelean (por medios físicos o verbales) con quienes se preocupan por ellos y persisten en el consumo a pesar de estar conscientes de que les causa problemas interpersonales.
- **Empleo.** El esfuerzo que antes dedicaban al trabajo (o a otras actividades importantes) ahora lo invierten en la obtención de la sustancia, su consumo y la recuperación tras el mismo. Como resultado estas personas incurren en ausentismo y en muchos casos son despedidas.
- **Control.** Con frecuencia consumen la sustancia en cantidades o durante periodos superiores a los que pretendían; intentan (sin tener éxito) abandonar o limitar el consumo. Durante todo el proceso buscan la sustancia con ansia.
- **Salud y seguridad.** Los consumidores adoptan comportamientos que les implican riesgo físico (generalmente al operar un vehículo automotor), pueden existir consecuencias legales. Persisten en el consumo, no obstante, saben que causa problemas de salud, como cirrosis o hepatitis C.
- **Complicaciones fisiológicas.** Se desarrolla tolerancia: la sustancia induce un efecto menor, de tal manera que el paciente debe consumir más. Y una vez que el consumo se suspende, los pacientes sufren síntomas de abstinencia característicos de esa sustancia.

Trastornos relacionados con los estimulantes

- Trastorno por consumo de estimulantes
- Intoxicación por estimulantes
- Abstinencia de estimulantes
- Otros trastornos inducidos por estimulantes
- Trastorno relacionado con estimulantes no especificado

Trastorno por consumo de estimulantes

Criterios Diagnósticos

- A. Patrón de consumo de sustancias anfetamínicas, cocaína u otros estimulantes que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:

- i. Se consume el estimulante con frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto.
- ii. Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo de estimulantes.
- iii. Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir el estimulante, consumirlo o recuperarse de sus efectos.
- iv. Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir estimulantes.
- v. Consumo recurrente de estimulantes que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar.
- vi. Consumo continuado de estimulantes a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por sus efectos.
- vii. El consumo de estimulantes provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.
- viii. Consumo recurrente de estimulantes en situaciones en las que provocan un riesgo físico.
- ix. Se continúa con el consumo de estimulantes a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico persistente o recurrente probablemente causado o exacerbado por ellos.
- x. Tolerancia, definida por alguno de los siguientes hechos:
 - i. Una necesidad de consumir cantidades cada vez mayores de estimulantes para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
 - ii. Un efecto notablemente reducido tras el consumo continuado de la misma cantidad de un estimulante.

Nota: **No se considera que se cumple este criterio** en aquellos individuos que sólo toman estimulantes bajo supervisión médica adecuada, como por ejemplo un tratamiento para un trastorno por déficit de atención/hiperactividad o narcolepsia.
- xi. Abstinencia, manifestada por alguno de los hechos siguientes:
 - i. Presencia del síndrome de abstinencia característico de los estimulantes
 - ii. Se consume el estimulante (o alguna sustancia similar) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

Nota: No se considera que se cumple este criterio en aquellos individuos que sólo toman estimulantes bajo supervisión médica adecuada, como por ejemplo un tratamiento para trastorno por déficit de atención/hiperactividad o narcolepsia.

Especificar si:

En remisión inicial: Después de haberse cumplido previamente todos los criterios de un trastorno por consumo de estimulantes, no se ha Cumplido ninguno de ellos durante un mínimo 3 meses, pero sin llegar a 12 meses (excepto el Criterio A4, “Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir estimulantes”, que puede haberse cumplido).

En remisión continuada: Después de haberse cumplido previamente todos los criterios de trastorno por consumo de estimulantes, no se ha cumplido ninguno de ellos durante un período de 12 meses o más (excepto el Criterio A4, “Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir estimulantes”, que puede haberse cumplido).

Especificar si:

En un entorno controlado: Este especificador adicional se utiliza cuando el individuo está un entorno con acceso restringido a los estimulantes.

Especificar la gravedad actual:

Leve: Presencia de 2-3 síntomas.

Sustancia anfetamínica

Cocaína

Otro estimulante

con un estimulante no especificado

Moderado: Presencia de 4-5 síntomas.

Sustancia anfetamínica

Cocaína

Otro estimulante o un estimulante no especificado

Grave: Presencia de 6 o más síntomas.

Sustancia anfetamínica

Cocaína

Otro estimulante o un estimulante no especificado

(Información de los diagnósticos tomada fiel y exacta del DSM-5)

Farmacología de las sustancias psicoactivas

La farmacología es la ciencia que estudia las propiedades y los efectos de las sustancias químicas sobre los organismos vivos (Julien, 2004). Las drogas son sustancias químicas que afectan el cerebro al penetrar en su sistema de comunicación e interferir con la manera en que las neuronas normalmente envían, reciben y procesan la información. Algunas drogas, como la marihuana y la heroína, pueden activar las neuronas porque su estructura química imita la de un neurotransmisor natural. Esta similitud en la estructura “engaña” a los receptores y permite que las drogas se adhieran a las neuronas y las activen. Aunque estas drogas imitan a las sustancias químicas propias del cerebro, no activan las neuronas de la misma manera que lo hace un neurotransmisor natural, y conducen a mensajes extraños que se transmiten a través de la red. (NIDA, 2014)

Otras drogas, como las anfetaminas o la cocaína, pueden causar que las neuronas liberen cantidades inusualmente grandes de neurotransmisores naturales o pueden prevenir el reciclaje normal de estas sustancias químicas del cerebro. Esta alteración produce un mensaje amplificado en gran medida, que en última instancia interrumpe los canales de comunicación. (NIDA, 2014)

Las sustancias psicoactivas y el cerebro

Sustancias Psicoactivas

Las sustancias psicoactivas, conocidas más comúnmente como drogas psicoactivas, son sustancias que al ser tomadas pueden modificar la conciencia, el estado de ánimo o los procesos de pensamiento de un individuo. Las sustancias psicoactivas actúan en el cerebro mediante mecanismos que normalmente existen para regular las funciones de estados de ánimo, pensamientos y motivaciones. (OMS, 1994)

El Cerebro Humano

El cerebro humano es el órgano más complejo del cuerpo. Esta masa de materia gris y blanca de tres libras se encuentra en el centro de toda actividad humana: es necesario para conducir un vehículo, disfrutar de una comida, respirar, crear una obra de arte y disfrutar de las actividades cotidianas. En resumen, el cerebro regula las funciones básicas de su cuerpo; le permite interpretar y responder a todo lo que experimenta y moldea sus pensamientos, emociones y comportamientos. (NIDA, 2014)

El cerebro está compuesto por muchas partes que trabajan juntas como un equipo. Diferentes partes del cerebro son responsables de coordinar y llevar a cabo funciones específicas. Las sustancias psicoactivas pueden alterar áreas importantes del cerebro que son necesarias para funciones vitales y pueden fomentar el uso compulsivo de drogas que caracteriza a la adicción. Las áreas del cerebro afectadas por el abuso de drogas incluyen:



NIDA, 2014

- El **tallo cerebral**, que controla las funciones básicas vitales esenciales, como la frecuencia cardíaca, la respiración y el sueño.
- La **corteza cerebral**, que se divide en áreas que controlan funciones específicas. Diferentes áreas procesan la información de los sentidos, lo que permite ver, sentir, oír y saborear. La parte frontal de la corteza, llamada corteza frontal o cerebro anterior (prosencefalo), es el centro del pensamiento del cerebro. Faculta la capacidad de pensar, planificar, resolver problemas y tomar decisiones.
- El **sistema límbico**, que contiene el circuito de recompensas del cerebro. Vincula una serie de estructuras cerebrales que controlan y regulan nuestra capacidad de sentir placer. El sentir placer motiva a repetir comportamientos que son fundamentales para nuestra existencia. El sistema límbico se activa mediante actividades vitales saludables, como por ejemplo comer y socializar, pero también mediante las drogas adictivas. Además, el sistema límbico es el responsable de la percepción de otras emociones, tanto positivas como negativas, lo que explica las propiedades de muchas drogas de alterar el humor.

La comunicación del cerebro

El cerebro es un centro de comunicaciones conformado por miles de millones de neuronas, o células nerviosas. Las redes de neuronas pasan mensajes desde y hacia diferentes estructuras dentro del cerebro, la

médula espinal y los nervios que se encuentran en el resto del cuerpo (el sistema nervioso periférico). Estas redes nerviosas coordinan y regulan todo lo que la persona siente, piensa y hace. (NIDA, 2014)

De Neurona a Neurona

Cada célula nerviosa del cerebro envía y recibe mensajes en forma de señales eléctricas y químicas. Una vez que una célula recibe y procesa un mensaje, se lo envía a otras neuronas.

Neurotransmisores, los Mensajeros Químicos del Cerebro

Los mensajes normalmente se transmiten entre las neuronas mediante sustancias químicas llamadas neurotransmisores.

Algunos de los neurotransmisores son:

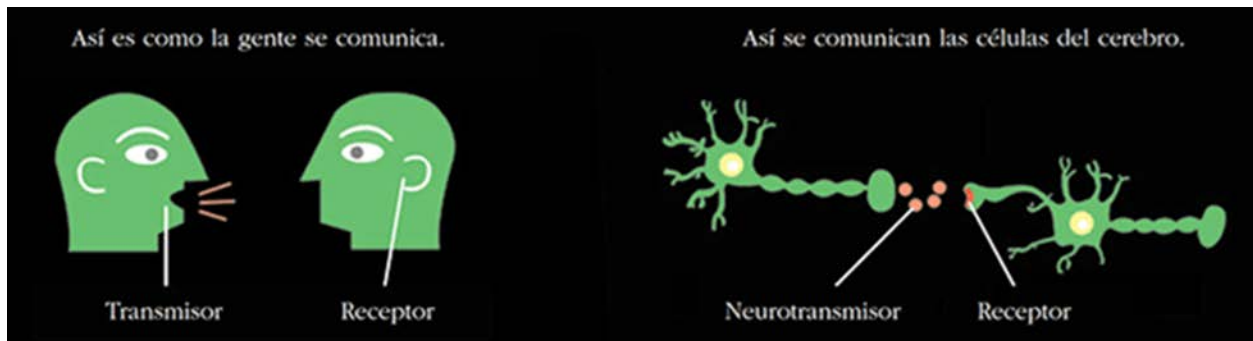
- El GABA (ácido gamma-gamma-aminobutírico), una sustancia inhibidora que ayuda al cerebro a mantener control de los músculos. Calma y reduce la actividad de las neuronas.
- La dopamina, una sustancia química inhibidora que influye en el control del cerebro sobre el movimiento. Esta altamente relacionada con las funciones motrices, las emociones y los sentimientos de placer.
- La acetilcolina, una sustancia química excitatoria (estimulante) que ayuda a regular la dopamina en el cerebro. En el cuerpo, la acetilcolina liberada en las terminaciones nerviosas causa contracción muscular.
- La norepinefrina y la serotonina, son sustancias químicas inhibidoras (calmantes). Serotonina regula los estados afectivos (NIDA, 2010).

Receptores, los Destinatarios Químicos del Cerebro

El neurotransmisor se adhiere a un sitio especializado en la neurona receptora, llamada receptor. El neurotransmisor y su receptor operan como “llave y cerradura”, formando un mecanismo sumamente específico que asegura que cada receptor solo enviará el mensaje apropiado después de interactuar con el tipo correcto de neurotransmisor.

Transportadores, los Recicladores Químicos del Cerebro

Situados en la neurona que libera el neurotransmisor, los transportadores reciclan estos neurotransmisores (es decir, los traen de vuelta a la neurona que los liberó), apagando de este modo la señal entre las neuronas.



NIDA, 2014

Funcionamiento de las sustancias psicoactivas en el cerebro para producir placer

La mayoría de las drogas adictivas, directa o indirectamente, atacan al sistema de recompensas del cerebro, inundando el circuito con dopamina. La dopamina es un neurotransmisor que se encuentra en las regiones del cerebro que regulan el movimiento, la emoción, la motivación y los sentimientos de placer. Cuando se activa a niveles normales, este sistema recompensa los comportamientos naturales. Sin embargo, la sobrestimulación del sistema con drogas produce efectos de euforia, que refuerzan fuertemente el consumo y le enseñan al usuario a repetirlo.

La estimulación del circuito de placer del cerebro y la dependencia

El cerebro está conectado para garantizar que se repitan las actividades que se relacionan con el placer o la recompensa. Cada vez que se activa este circuito de recompensa, el cerebro nota que está sucediendo algo importante que necesita recordar, y enseña a llevarlo a cabo una y otra vez sin pensar en ello. Debido a que las drogas adictivas estimulan el mismo circuito, se aprende a abusar de las drogas de la misma manera.

¿Por qué las drogas son más adictivas que las recompensas naturales?

Cuando se ingieren algunas drogas adictivas, se puede liberar de 2 a 10 veces más la cantidad de dopamina que las recompensas naturales, como comer y tener sexo. En algunos casos, esto ocurre casi de inmediato (como cuando las drogas se fuman o se inyectan), y los efectos pueden durar mucho más que los producidos por las recompensas naturales. Los efectos resultantes sobre el circuito de recompensas del cerebro son enormes en comparación con los producidos por los comportamientos naturales de gratificación. El efecto de una recompensa tan poderosa motiva a las personas a consumir drogas una y otra vez.

Adaptación o Dependencia

La adaptación a la sustancia psicoactiva puede desarrollar dependencia psicológica o física.

- La dependencia psicológica consiste en la necesidad de consumir una sustancia psicoactiva por placer o para evitar un malestar anímico. Las drogas que provocan esta clase de dependencia realizan su efecto a partir de la activación de los circuitos cerebrales involucrados en el placer, también llamado circuito de recompensa. La dependencia psicológica ocurre cuando una persona consume una sustancia psicoactiva repetidas veces para obtener una experiencia subjetiva que a menudo se describe como satisfacer una necesidad.
- La dependencia física es un proceso en el que dosis repetidas de una sustancia provocan que el cerebro se adapte a la presencia de un químico psicoactivo particular. Esto significa que el cuerpo se acostumbra a tener el químico psicoactivo en su sistema, y que se ajusta a la presencia del químico psicoactivo al hacer ajustes fisiológicos. Cuando no se consume la sustancia psicoactiva, el cuerpo reacciona bruscamente a su ausencia por medio de un proceso conocido como retirada o abstinencia. La retirada o abstinencia es una respuesta normal y esperada de los químicos psicoactivos. Los síntomas de retirada o abstinencia se alivian inmediatamente al consumir la sustancia psicoactiva.

Abstinencia

Cese (o reducción) de un consumo de una sustancia psicoactiva que ha sido muy intenso y prolongado. Aparecen dos (o más) de los signos o síntomas siguientes a las pocas horas o pocos días de cesar (o reducir) el consumo descrito a continuación.

Síntomas de Abstinencia

1. Hiperactividad del sistema nervioso autónomo (por ejemplo, sudoración o ritmo del pulso superior a 100 lpm).
2. Incremento del temblor de las manos.
3. Insomnio.
4. Náuseas o vómitos.
5. Alucinaciones o ilusiones transitorias visuales, táctiles o auditivas.
6. Agitación psicomotora.
7. Ansiedad.
8. Convulsiones.

Tolerancia

La tolerancia refleja cambios en la manera en que el cuerpo responde a una sustancia cuando es usada repetidamente. Es la reducción de los efectos de la droga luego de administrarse varias veces. Las personas que han usado la sustancia en repetidas ocasiones descubren que necesitan consumir dosis cada vez mayores para lograr la misma intensidad de los efectos que con la dosis original. Esto se debe a que el individuo ha desarrollado tolerancia a los efectos psicoactivos de la droga. Esto puede ocurrir en tan poco como de tres a cuatro semanas de uso. Los químicos psicoactivos producen cierto nivel de tolerancia a unos efectos más que a otros usando la misma droga. Por ejemplo, la tolerancia a la euforia producida por la cocaína se evidencia más rápido que la tolerancia al efecto producido en el sistema cardiovascular. Esta discrepancia en la tolerancia a la euforia y al sistema cardiovascular es la causa de mortalidad en quienes usan dosis elevadas. Es decir, la tolerancia que se desarrolla es diferente para los distintos efectos de una misma droga.

Desintoxicación o Manejo de la Retirada

La desintoxicación es un proceso donde se eliminan las sustancias tóxicas del organismo. En el proceso de desintoxicación se ayuda al paciente a estabilizarse física y psicológicamente hasta que el cuerpo quede libre de los químicos psicoactivos o del alcohol y de los efectos de la abstinencia y retirada. Se recomienda que el proceso de desintoxicación se monitoree en un hospital o en una facilidad de tratamiento de adicción de manera que se puedan administrar servicios de apoyo para aliviar los tanto los síntomas físicos de la abstinencia y retirada como los síntomas psicológicos como las ansias de consumo y los cambios anímicos.

Riesgo de Abuso

Antes de que la mayoría de las sustancias psicoactivas estén disponibles en el mercado, se prueba su nivel de riesgo de abuso, o el potencial de abuso determinado por la probabilidad de que consumidos repetidamente lleven a la adicción. El riesgo de abuso varía entre las sustancias psicoactivas.

Las sustancias que han demostrado tener un riesgo de abuso, han sido clasificados bajo uso restringido por la Administración de Control de Drogas (DEA, por sus siglas en inglés, Drug Enforcement Agency) y se les conoce como sustancias controladas. Las sustancias controladas son químicos psicoactivos que han demostrado tener riesgo de abuso y están regulados por la Administración de Control de Drogas (DEA).

Clasificación de las Sustancias

La Ley de Sustancias Controladas de 1970 determina cuáles son las sustancias controladas y las clasifica en listas de I a V, dependiendo del grado de riesgo de abuso y su utilidad médica. La tabla siguiente presenta los criterios de la clasificación de las sustancias psicoactivas, establecidos por la agencia de control de drogas (DEA).

Clasificación	Descripción	Riesgo de abuso	Usos médicos
Categoría I	puede llevar a la dependencia física o psicológica severa	potencial de abuso elevado	no se acepta para usos médicos ni la puede recetar un médico
Categoría II	puede llevar a la dependencia física o psicológica severa	potencial de abuso elevado	tiene ciertos usos médicos aceptados con restricciones severas y un médico la puede recetar
Categoría III	puede llevar a la dependencia física baja o moderada o dependencia psicológica elevada	potencial de abuso moderado	tiene usos médicos aceptados y un médico la puede recetar
Categoría IV	puede llevar a la dependencia física o psicológica limitada	potencial de abuso bajo	tiene usos médicos aceptados y un médico la puede recetar
Categoría V	puede llevar a la dependencia física o psicológica limitada	potencial de abuso muy bajo	tiene usos médicos aceptados y un médico la puede recetar

Información tomada de la Agencia de Control de Drogas

Rutas de Administración

Un individuo puede consumir sustancias psicoactivas utilizando diferentes vías o rutas de administración. El método seleccionado para introducir la droga en el cuerpo, dictará la rapidez e intensidad de los efectos psicoactivos deseados. Hay varias formas básicas y nuevas de consumir alcohol, barbitúricos y benzodiazepinas.

Vías de administración y velocidad de los efectos de la sustancia

Las vías de administración que producen una absorción en el torrente sanguíneo de una manera más rápida y eficiente (por ejemplo, la vía intravenosa, fumada, intranasal "esnifada", tienden a desembocar en una intoxicación más intensa y tienen mayor probabilidad de que se produzca un patrón de escalada de consumo de la sustancia. De manera similar, las sustancias que actúan rápidamente son más propensas a producir una intoxicación inmediata en comparación con aquellas de acción lenta:

- **Oral:** La ruta oral es la más popular y tiene la ventaja de ser conveniente. Sin embargo, los efectos de drogas administradas por la vía oral varían grandemente dependiendo de varios factores, entre ellos la concentración de la droga. El contenido del estómago también influye en el proceso de absorción de una sustancia. Los fármacos al igual que el alcohol se absorben mejor con el estómago vacío debido a que los ácidos estomacales pueden interactuar con la droga y las enzimas pueden metabolizarla.
- **Bucal:** la sustancia es consumida por la vía oral y la absorción se lleva a cabo en la boca. La capa de células que forran la boca y la red de vasos sanguíneos permiten un proceso de absorción rápida. No existe un proceso primario de metabolización por lo que alcanza el cerebro con mayor rapidez.
- **Sublingual:** la sustancia es consumida por la vía oral y la absorción se lleva a cabo bajo la lengua. La capa de células que forran la boca y la red de vasos sanguíneos permiten un proceso de absorción rápida. No existe un proceso primario de metabolización por lo que alcanza el cerebro con mayor rapidez.
- **Nasal:** Por esta vía la sustancia va directamente a los pulmones, al corazón y al torrente sanguíneo. La ingesta del alcohol a través de la inhalación es conocida como Oxishot.
- **Ruta Membrana Mucosa:** Cualquier ruta mucosa provee una ruta de administración. Se han detectado entre los adolescentes, nuevas y peligrosas formas de ingerir alcohol a través de los ojos, la vagina o el ano. La ventaja de esta administración es que los vasos sanguíneos del recto y vagina se desvían del hígado y siguen de modo directo al corazón.
- **Intravenosa:** Es la introducción de drogas de forma directa en la circulación en una vena. A menudo se utiliza la vía intravenosa cuando es esencial el rápido inicio de la acción de los fármacos o en pacientes en quienes un fármaco resulta en especial irritante para los tejidos si se le administra por otras vías.
- **Intramuscular:** Es la introducción de una sustancia química en el tejido muscular altamente vascularizado, por lo general se aplica a nivel de los glúteos o brazo. Es la ruta utilizada cuando no es necesario un efecto inmediato de manera que el fármaco puede mantenerse activo por mucho tiempo en el organismo.

Farmacocinética

Farmacocinética es la rama de la farmacología que estudia los procesos que atraviesa un fármaco en su paso por el organismo. Trata de dilucidar qué sucede con un fármaco desde el momento en que es administrado hasta su total eliminación del cuerpo.

Una vez administrada la sustancia pasa por el siguiente proceso en el organismo:

- Absorción
- Distribución
- Metabolización
- Eliminación

Absorción

Cuando se consume un químico psicoactivo, independientemente del método de administración, es absorbido por la corriente sanguínea y circulado a través de todo el cuerpo.

Distribución

Esta distribución toma aproximadamente un minuto si penetra exitosamente la barrera sanguínea-cerebral. Esta barrera está compuesta de una serie de células estrechamente unidas unas con otras que permiten el paso de ciertos químicos. Si un químico psicoactivo es soluble en grasa y tiene un tamaño molecular pequeño, puede pasar fácilmente a través de la barrera sanguínea-cerebral, mientras que los químicos psicoactivos solubles en agua no pueden. La mayoría de las sustancias psicoactivas son solubles en grasa.

Metabolización

Inmediatamente después de que se distribuye un químico psicoactivo, el cuerpo trabaja diligentemente para librarse de la sustancia. La mayoría de las veces el cuerpo lo logra convirtiendo la sustancia psicoativa en metabolitos, a través del proceso llamado metabolismo por medio del cual se puede descartar. El hígado es responsable de metabolizar la mayoría de las sustancias foráneas, con el apoyo necesario de los riñones.

Eliminación

La media vida de una sustancia psicoactiva se refiere a la cantidad de tiempo que toma al cuerpo eliminar la mitad de la dosis original una vez que la metabolización ha tenido lugar. La mayoría de las veces los metabolitos se eliminan por medio de la orina o heces fecales, por un proceso llamado eliminación, pero también pueden ser sacados por el sudor, la saliva o el aliento.

La edad de la persona que consume la sustancia psicoactiva y el nivel de tolerancia fisiológica pueden afectar drásticamente la tasa de absorción, distribución, metabolismo y eliminación. Los niños y adultos jóvenes son más lentos en eliminar las sustancias psicoactivas de sus cuerpos, mientras que los individuos que han desarrollado una tolerancia hacia una sustancia psicoactiva en particular, tienden a metabolizar y eliminar los químicos psicoactivos más rápido que los individuos sin tolerancia fisiológica.

Tiempo que permanece la sustancia psicoactiva en el organismo para ser detectada en prueba de orina

Las sustancias psicoactivas son absorbidas por el organismo y se puede detectar su concentración en la orina aproximadamente entre 2 a 3 horas luego de haber sido consumida dependiendo de la sustancia. La siguiente tabla presenta el tiempo en que algunos estimulantes permanecen en la sangre.

Sustancia Psicoactiva	Tiempo que la sustancia permanece en el organismo para ser detectada en la prueba de orina
<i>Anfetamina</i>	<i>4 a 5 días</i>
<i>Metanfetamina</i>	<i>4 a 5 días</i>
<i>Extasis</i>	<i>2 días</i>
<i>Tabaco</i>	<i>20 días</i>
<i>Cocaína</i>	<i>4, 5 o hasta 7 días</i>
<i>Cafeína</i>	<i>3 a 4 horas</i>
<i>Crack</i>	<i>4, 5 o hasta 7 días</i>

Estos tiempos pueden variar de acuerdo a la funcionalidad renal y la hidratación o actividad física de la persona, pero no sustancialmente más allá de los rangos que aparecen en la tabla. Si se hacen pruebas repetidas a una persona que ha arrojado positivo a alguna sustancia, antes de que pase el periodo de cobertura, podrá obtenerse un perfil de desintoxicación de los metabolitos correspondientes a ese caso.

Como resultado de los adelantos en la instrumentación utilizada para detectar sustancias psicoactivas en muestras de orina, las pruebas realizadas propiamente son altamente certeras.

Las anfetaminas y las metanfetaminas son detectables en el cabello de la persona hasta un máximo de 90 días.

Resultados de laboratorio asociados

Los análisis de laboratorio en muestras de sangre y orina pueden ayudar a determinar el consumo reciente y la sustancia específica implicada. Sin embargo, un resultado positivo en una prueba de laboratorio no indica por sí mismo que la persona presente un patrón de consumo de sustancia que reúna los criterios

diagnósticos de trastorno por consumo o inducido por sustancias, y viceversa, un resultado negativo tampoco descarta el diagnóstico. Las pruebas de laboratorio son útiles para identificar la abstinencia. Si la persona presenta síntomas de abstinencia de una sustancia desconocida, las pruebas de laboratorio pueden contribuir a detectar la

sustancia y a diferenciar la abstinencia de otros trastornos mentales. Además, un funcionamiento normal en presencia de unos niveles elevados de la sustancia en sangre indica una tolerancia considerable. (Morrison, 2015)

Estimulantes del Sistema Nervioso Central (SNC)

¿Qué es un estimulante del sistema nervioso central?

Los estimulantes aumentan el estado de alerta, la atención y la energía, así como la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la respiración.

Históricamente, los estimulantes se usaron para tratar el asma y otros problemas respiratorios, la obesidad, los trastornos neurológicos y una variedad de otras dolencias. Sin embargo, al hacerse evidente su potencial para el abuso y la adicción, el uso médico de los estimulantes comenzó a disminuir. Hoy en día, los estimulantes se prescriben para tratar sólo algunas enfermedades, como el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, por sus siglas (TDAH), la narcolepsia y en ocasiones la depresión, en las personas que no han respondido a otros tratamientos. (NIDA, 2012)

Mejoras cognitivas con el uso adecuado de estimulantes

Los aumentos dramáticos en la prescripción de estimulantes en las últimas dos décadas han llevado a que tengan mayor disponibilidad y mayor riesgo de que sean desviados de su uso original y sean abusados. Para aquellos que toman estos medicamentos para tratar problemas médicos debidamente diagnosticados, pueden hacer una gran diferencia mejorando enormemente la calidad de vida de la persona. Sin embargo, debido a que muchos los perciben generalmente como seguros y eficaces, los estimulantes de prescripción, como Concerta o Adderall, están siendo abusados cada vez más para hacer frente a condiciones o situaciones no médicas. De hecho, los informes sugieren que la práctica está ocurriendo entre algunos profesionales del ámbito académico, deportistas, artistas, personas mayores, y entre estudiantes tanto de la escuela secundaria como universitarios. Tal mejoramiento cognitivo no médico presenta riesgos potenciales para la salud, incluyendo la adicción, problemas cardiovasculares y psicosis.

¿Cómo afectan los estimulantes al cerebro y al resto del cuerpo?

Los estimulantes, como la dextroanfetamina (Dexedrina y Adderall) y el metilfenidato (Ritalina y Concerta), actúan en el cerebro de manera similar a una familia clave de neurotransmisores cerebrales llamados monoaminas, que incluyen la norepinefrina y la dopamina. Los estimulantes aumentan los efectos de estas sustancias químicas en el cerebro. El consiguiente incremento de la dopamina puede inducir una sensación de euforia cuando los estimulantes se toman por razones no médicas. Los estimulantes también aumentan la presión arterial y la frecuencia cardíaca, comprimen los vasos sanguíneos, aumentan la glucosa en la sangre y abren las vías respiratorias.

Al igual que con otras drogas de uso, es posible que las personas se tornen dependientes a los estimulantes. (NIDA, 2012)

El abuso repetido de algunos estimulantes puede llevar a:

- sentimientos de hostilidad
- paranoia
- psicosis

Dosis altas de un estimulante puede resultar en:

- aumento peligroso de la temperatura corporal
- latido irregular del corazón.
- posibilidad de insuficiencia cardiovascular o convulsiones.

Los síntomas del síndrome de abstinencia asociados con una interrupción en el uso de los estimulantes incluyen:

- fatiga
- depresión
- trastornos en los patrones de sueño

Uso de estimulantes en combinación con otros medicamentos

No se deben mezclar los estimulantes con otros medicamentos a menos que un médico lo haya autorizado. Los pacientes también deben estar conscientes de los peligros que pueden resultar de la mezcla de estimulantes con medicamentos para la tos que contengan descongestionantes, aun siendo éstos de venta libre. Esta combinación de sustancias puede causar un aumento peligroso de la presión arterial o provocar ritmos cardíacos irregulares.

Estimulantes de uso médico

Algunas de las drogas dentro de la lista de drogas estimulantes del sistema nervioso central (SNC) se utilizan para tratamiento médico. Por ejemplo, la anfetamina, el metilfenidato y la pemolina. Las indicaciones para el uso de estas drogas son específicas:

- narcolepsia (somnolencia constante a la que se suman ataques de sueño por una perturbación del sueño REM que aparece repetida y abruptamente durante los períodos de vigilia del paciente)
- y trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños

Los estimulantes, dadas sus propiedades anorexígenas, han sido ampliamente utilizados para el tratamiento de la obesidad. Actualmente, en los programas que contemplan no solamente el adelgazamiento sino también el mantenimiento del peso alcanzado, se restringe la utilización de estos fármacos dada la escasa eficacia a largo plazo y la potencialidad de abuso y dependencia que presentan.

Mecanismo de acción

Las drogas estimulantes son agonistas indirectos de los sistemas noradrenérgicos, dopaminérgicos y serotoninérgicos. Es decir, actúan liberando noradrenalina, dopamina y serotonina de las terminales nerviosas presinápticas. Por ejemplo, la anfetamina inhibe la recaptación de noradrenalina y dopamina, y puede actuar a altas dosis como agonista directo sobre receptores serotoninérgicos. También se ha observado un leve efecto inhibidor de la MAO. Como resultado se observa aumento del estado de alerta, anorexia, estimulación motriz, euforia y estimulación simpática (aumento de la tensión arterial sistólica y diastólica con disminución refleja de la frecuencia cardíaca).

Farmacocinética

Los estimulantes presentan buena absorción por vía oral. Su vida media es de 4 a 24 horas dependiendo de la sustancia. Se trata de una droga liposoluble, por lo tanto, atraviesa la barrera placentaria y alcanza altas concentraciones en el SNC. Parte se metaboliza en el hígado y parte se elimina sin modificar por orina.

Efectos físicos adversos

Dentro de los efectos adversos se destacan los producidos a nivel del SNC:

- insomnio,
- ansiedad
- disforia (más frecuente en niños)
- aumento de la tensión arterial,

- palpitaciones, temblores,
- dolor de cabeza,
- dolor abdominal

En los casos de sobredosis se produce el siguiente cuadro:

- midriasis
- hipertensión
- taquicardia
- hipertermia
- psicosis tóxica o delirium
- irritabilidad
- paranoia

Los casos de mayor gravedad presentan:

- hipertensión,
- hipertermia,
- arritmias y/o
- convulsiones que pueden provocar la muerte del paciente.

El tratamiento en casos de sobredosis se basa fundamentalmente en la administración de bloqueantes adrenérgicos y medidas de sostén. En los casos de delirium, puede añadir un antipsicótico como tratamiento sintomático.

Efectos conductuales adversos

- Tienen efecto euforizante,
- aumentan la confianza aminorando los rasgos fóbicos,
- pero también producen labilidad emocional,
- irritabilidad e insomnio.
- Con el uso crónico a altas dosis puede aparecer un cuadro de descompensación psicótica (ideas de referencia, ideación delirante de tipo paranoide, alucinaciones).

Esto se observa más frecuentemente en individuos que padecen trastornos mentales tales como trastornos del estado de ánimo y de ansiedad.

Síntomas de Abstinencia

Si bien no se observan signos físicos de abstinencia, luego de discontinuar el uso de estimulantes las personas pueden presentar:

- ánimo disfórico
- fatiga
- hipersomnia
- insomnio
- hiperfagia
- pesadillas
- retraso o agitación psicomotriz
- sueños vívidos
- anhedonia
- drug craving o ansias de usar.

Estos pacientes deben ser estrictamente monitoreados por el riesgo de aparición de cuadros depresivos graves y de abuso de drogas.

Contraindicaciones y precauciones

Antes y durante el uso de un psicoestimulante debe monitorearse la función cardíaca. No deben administrarse en pacientes con taquiarritmias ni en niños con tics o disquinesias, ya que pueden empeorar el cuadro. Si se decide recetar o administrar pemolina, debe realizarse un estudio de la función hepática antes de iniciar el tratamiento. Está contraindicado el uso de pemolina en pacientes con enfermedad hepática preexistente, pudiéndose optar por anfetamina o metilfenidato en dosis menores a las habituales. En caso de patología renal se prefiere usar metilfenidato.

Nicotina

La nicotina, uno de los más de 4,000 químicos encontrados en el humo de los productos de tabaco como los cigarrillos, cigarros y tabaco de pipa. Es el componente principal del tabaco que afecta al cerebro. Los productos de tabaco sin humo, como el tabaco en polvo o rapé y el tabaco de mascar, también contienen muchas toxinas, así como altos niveles de nicotina. (NIDA, 2010)

La nicotina, reconocida como una de las drogas adictivas más utilizadas, es un líquido incoloro y que se torna marrón cuando se quema, adquiriendo el olor a tabaco cuando se expone al aire. Hay muchas especies de las plantas de tabaco. Actualmente, la especie tabacum es la fuente principal de los productos de tabaco.

Desde que la nicotina se identificó por primera vez a principios del siglo XIX, ha sido estudiada extensivamente y se ha demostrado que tiene numerosos efectos complejos y a veces impredecibles sobre el cerebro y el cuerpo.

Fumar cigarrillos constituye la forma predominante de adicción a la nicotina en los Estados Unidos. La mayoría de los cigarrillos en el mercado estadounidense hoy en día contienen 10 miligramos (mg) o más de nicotina. Al inhalar el humo, el fumador promedio ingiere entre 1 a 2 mg de nicotina por cigarrillo.

Metabolización

La nicotina se absorbe por la piel y por la mucosa de la boca y la nariz o se inhala a través de los pulmones. Dependiendo de cómo se ingiere el tabaco, la nicotina puede llegar rápidamente a niveles muy altos en la corriente sanguínea y en el cerebro. Por ejemplo, fumar cigarrillos resulta en una distribución rápida de la nicotina por todo el cuerpo, llegando al cerebro a los 10 segundos de haber sido inhalada. Por otra parte, los fumadores de cigarros o pipas generalmente no inhalan el humo, por lo tanto, la nicotina se absorbe más lentamente a través de las membranas mucosas de la boca. La nicotina del tabaco sin humo también se absorbe a través de las membranas mucosas.

La nicotina es adictiva. La mayoría de los fumadores utilizan el tabaco regularmente porque son adictos a la nicotina. La adicción se caracteriza por la búsqueda y uso compulsivo de las drogas, a pesar de las consecuencias negativas para la salud, y decididamente el tabaco se ajusta a esta descripción. Está bien documentado que la mayoría de los fumadores identifican al tabaco como dañino y expresan el deseo de reducir o parar su uso, y casi 35 millones de ellos tratan seriamente cada año de dejar de fumar. Desgraciadamente, menos del 7 por ciento de los que tratan de dejar el hábito por su cuenta logran más de un año de abstinencia. La mayoría tiene una recaída a los pocos días después de parar. Además de las propiedades adictivas de la nicotina, otros factores que hay que considerar son su fácil adquisición, las pocas consecuencias legales y sociales por su uso, y los métodos tan sofisticados de mercadeo y publicidad que utilizan las compañías de tabaco. Estos factores, combinados con las propiedades adictivas de la nicotina, frecuentemente sirven como determinantes para el primer uso y, por último, la adicción. (NIDA, 2010)

Efectos sobre la conducta

Las investigaciones recientes muestran en detalle como la nicotina actúa sobre el cerebro para producir varios efectos sobre la conducta. De importancia primordial con relación a su naturaleza adictiva están los hallazgos que la nicotina activa el circuito del cerebro que regula los sentimientos de placer, también conocidos como las vías de gratificación. Un químico clave del cerebro que está implicado en el deseo de

consumir drogas es la neurotransmisora dopamina, y las investigaciones han demostrado que la nicotina aumenta los niveles de dopamina en los circuitos de gratificación.

Potencial de abuso

Se ha encontrado que las propiedades farmacocinéticas de la nicotina también aumentan el potencial para su abuso. Fumar cigarrillos produce una distribución rápida de la nicotina al cerebro, llegando la nicotina a su nivel máximo a los 10 segundos de inhalada. Los efectos agudos de la nicotina se disipan en unos minutos, lo que causa que el fumador continúe dosificándose frecuentemente durante el día para mantener los efectos placenteros de la droga y evitar el síndrome de abstinencia. Lo que las personas muchas veces no se dan cuenta es que el cigarrillo es un sistema sumamente eficiente y muy bien diseñado para dispensar la droga. Con cada fumada que inhala, el fumador puede trasladar la nicotina rápidamente al cerebro. En un período de 5 minutos, un fumador típico le da 10 fumadas a un cigarrillo encendido. Por lo tanto, una persona que fuma alrededor de un paquete y medio (30 cigarrillos) al día, le da a su cerebro unos 300 "golpes" diarios de nicotina. Estos factores contribuyen considerablemente a la naturaleza altamente adictiva de la nicotina. (NIDA, 2010)

La investigación científica también está empezando a demostrar que la nicotina quizás no sea el único ingrediente psicoactivo en el tabaco. Usando tecnologías avanzadas de imágenes neurológicas, los 4 científicos pueden ver el efecto dramático del tabaquismo en el cerebro y han encontrado una disminución marcada en los niveles de la monoaminooxidasa (MAO), una enzima importante responsable por la descomposición de la dopamina. El cambio en la MAO debe ser causado por algún ingrediente en el humo del tabaco distinto a la nicotina, ya que sabemos que la nicotina en sí no altera dramáticamente los niveles de la MAO. Por lo tanto, la disminución en dos formas de la MAO, A y B, resulta en niveles más altos de dopamina y puede ser otra razón por la cual los fumadores continúan fumando, para sostener los niveles altos de dopamina que originan el deseo de usar repetitivamente la droga. (NIDA, 2010)

Terapia de reemplazo de la nicotina (NRT, por sus siglas en inglés)

Ahora existen una variedad de terapia de reemplazo de la nicotina, entre ellas:

- el parche transdérmico,
- el aerosol,
- los chicles
- las pastillas de nicotina.

La nicotina es el principal ingrediente adictivo del tabaco, la justificación para la NRT es que con niveles bajos y estables de nicotina impide el síndrome de abstinencia, esto suele impulsar el uso continuo del tabaco, y así se ayuda a las personas a dejar el hábito de fumar.

Bupropión (Zyban®)

El Bupropión se comercializó originalmente como un antidepresivo (Wellbutrin®). Tiene efectos estimulantes leves mediante el bloqueo de la recaptación de catecolaminas, especialmente la norepinefrina y la dopamina. Una observación accidental entre pacientes deprimidos fue la eficacia del medicamento para eliminar el deseo de fumar, lo que fomenta el abandono del hábito sin el aumento de peso concomitante. Aunque no está claro cómo actúa exactamente el bupropión para combatir el hábito de fumar, el medicamento cuenta con la aprobación de la FDA para su uso en el tratamiento del tabaquismo.

Vareniclina (Chantix®)

La Vareniclina es el medicamento aprobado más reciente por parte de la FDA para combatir el hábito de fumar. Actúa sobre un subconjunto de receptores nicotínicos (alfa-4 beta-2) que se consideran que participan en los efectos gratificantes de la nicotina. La vareniclina actúa como un agonista/antagonista parcial en estos receptores, lo que significa que estimula levemente el receptor de nicotina, pero no en grado suficiente para permitir la liberación de dopamina, factor importante para los efectos gratificantes de la nicotina. Como antagonista, la vareniclina igualmente bloquea la habilidad de la nicotina para activar la dopamina, lo que interfiere con los efectos que refuerzan el deseo de fumar, por lo cual se reduce la compulsión y se fortalece la abstinencia del tabaco.

Tratamiento

Se recomienda combinar cada una de las farmacoterapias antes mencionadas con intervenciones conductuales, entre ellas las terapias individuales y de grupo, así como líneas directas de ayuda telefónica para el tabaquismo. Mediante capacitación en destrezas conductuales, los pacientes aprenden a evitar situaciones de alto riesgo para recaídas en el tabaquismo y a planificar estrategias para afrontar tales situaciones cuando sean necesarias. Las técnicas de afrontamiento incluyen destrezas para rechazar el cigarrillo, firmeza y destrezas de manejo del tiempo que los pacientes practican en el tratamiento y en los entornos sociales y laborales. Se recomienda el uso de tratamiento combinado porque se cree que los tratamientos conductuales y farmacológicos operan mediante mecanismos diferentes pero complementarios que pueden tener efectos agregados. Al disminuir la intensidad de la compulsión, los medicamentos brindan a los pacientes una ventaja para aplicar nuevas estrategias y destrezas.

Cocaína (clorhidrato y crack)

La cocaína es un estimulante extremadamente adictivo que afecta directamente al cerebro. La cocaína ha sido llamada la droga de los años ochenta y noventa por su gran popularidad y uso extendido en esas décadas. Sin embargo, no es una droga nueva. En realidad, la cocaína es una de las drogas que se conoce desde hace más tiempo. Las hojas de la coca, de donde se obtiene la cocaína, se han ingerido por miles de años, mientras que la sustancia química pura, el clorhidrato de cocaína, se ha consumido por más de 100 años. A principios del siglo XX, por ejemplo, la cocaína purificada se convirtió en el principio activo básico que se empleaba en la mayoría de los tónicos y elixires creados para tratar una gran variedad de enfermedades.

La cocaína pura era extraída originalmente de la hoja del arbusto de la coca del género *Erythroxylum*, que crecía principalmente en Perú y Bolivia. En la década de los noventa, y después de varios esfuerzos para reducir el cultivo en esos países, Colombia se convirtió en el país con mayor cultivo de coca. Hoy en día, la cocaína es una droga clasificada bajo la Lista II (“Schedule II”) de la Ley sobre Sustancias Controladas, lo que significa que se considera que tiene un gran potencial para ser abusada, pero que puede ser administrada por un doctor para usos médicos legítimos, por ejemplo, como anestesia local en ciertos tipos de cirugías de los ojos, oídos y garganta.

La cocaína usualmente se vende en la calle en forma de un polvo blanco, fino y cristalino que se conoce en español como “coca”, “nieve”, “dama blanca” o “talco”. Algunos de sus nombres en inglés son “coke”, “C”, “snow”, “flake” y “blow”. Los traficantes generalmente mezclan la cocaína con otras sustancias inertes, tales como la maicena, el talco o el azúcar; o con ciertas drogas activas como la procaína (una anestesia local de composición química parecida) u otros estimulantes, como las anfetaminas. Algunos consumidores combinan la cocaína con la heroína en lo que suelen llamar un “speedball” (en español también se conoce como “revuelto”, “rebujo”, “francés” o “café con leche”). (NIDA,2012)

Crack: Cristales de cocaína

El consumo de cocaína puede ir desde su uso ocasional a un consumo repetido o compulsivo, con una variedad de patrones entre estos dos extremos. Fuera de su uso para fines médicos, no existe una manera segura de consumir cocaína. Cualquier método de consumo puede causar la absorción de cantidades tóxicas de la droga, con la posibilidad de que ocurra una emergencia aguda de tipo cardiovascular o cerebrovascular y convulsiones, cualquiera de las cuales puede ocasionar la muerte súbita.

Mecanismos de acción

En el cerebro, la cocaína actúa como un bloqueador de vehículos de monoamina, con afinidades similares para los vehículos de dopamina, serotonina y norepinefrina (Ritz, Cone y Kuhar, 1990). La cocaína y el vehículo de dopamina al que se une pueden visualizarse en el cerebro humano, por medio de tomografías. (NIH, 2010)

Tolerancia y abstinencia

En general, parece haber poca tolerancia a los efectos de la cocaína, aunque puede presentarse una tolerancia aguda con una sola sesión de uso repetido de la sustancia (Brown, 1989). La abstinencia de la cocaína no provoca los severos síntomas que caracterizan a la abstinencia de los opioides, aunque induce una depresión luego de “estar en onda” (Brown, 1989), lo que puede contribuir al uso posterior de la cocaína o de otra droga. (NIH, 2010)

Efectos físicos y cognitivos

Se han hecho notar los déficits cognitivos asociados con el uso crónico de la cocaína, y que éstos reflejan cambios en los mecanismos cortical, subcortical y neuromodulatorio subyacente, que cimientan la cognición, y también interfieren directamente con los programas de rehabilitación (Rogers y Robbins, 2001). Los individuos dependientes de la cocaína tienen defectos específicos de funciones ejecutivas; por ejemplo, la toma de decisiones y el juicio. (NIH, 2010)

Los estudios clínicos y preclínicos han presentado convincentes evidencias de problemas neurológicos y psiquiátricos persistentes, junto con una posible degeneración neuronal, asociados con el uso crónico de cocaína y otros estimulantes. Dichos problemas comprenden isquemia cerebral global y multifocal, hemorragias cerebrales, infartos, neuropatía óptica, atrofia cerebral, trastornos cognitivos y de desórdenes en el movimiento, así como en estados de ánimo, los cuales pueden incluir un amplio espectro de déficit en la cognición, motivación y reflexión, desinhibición conductual, déficit de la atención, inestabilidad emocional, impulsividad, agresividad, depresión, anhedonia y alteraciones persistentes del movimiento (Rogers y Robbins, 2001). Los problemas neuropsiquiátricos asociados con el uso de estimulantes pueden contribuir a la alta tasa de recaídas en individuos, mismas que pueden ocurrir tras años de abstinencia. (NIH, 2010)

Efectos sobre la conducta

La cocaína incrementa la lucidez, la sensación de bienestar y la euforia, aumenta la energía y la actividad motora, la sensación de vigor y la capacidad sexual. También son frecuentes la ansiedad, paranoia e

inquietud. Se puede aumentar el rendimiento atlético en deportes en los que se requiere atención y resistencia. Con una dosis excesiva se presentan temblores, convulsiones y una mayor temperatura corporal. La activación del sistema nervioso simpático aparece concurrentemente con los efectos sobre la conducta. Durante una sobredosis de cocaína puede ocurrir taquicardia, hipertensión, infarto al miocardio y hemorragias cerebrovasculares. Conforme disminuyen los efectos de la droga, el usuario se siente disfórico, cansado, irritable y levemente deprimido, lo que puede incitar de nuevo al uso de la droga para recuperar la experiencia anterior (O'Brien, 2001).

Tratamiento farmacológico de la dependencia de la cocaína

Se están examinando varios enfoques sobre el tratamiento del uso problemático de la cocaína. Puesto que la cocaína produce potentes efectos sobre el transportador de la dopamina, se han probado medicamentos que se unen con el transportador de la dopamina.

Método de Administración

Hay dos formas químicas de la cocaína que suelen consumirse: la sal de clorhidrato (que es soluble en agua) y los cristales de cocaína o base, conocida en inglés como “freebase” (que no son solubles en agua). La sal de clorhidrato, o la forma en polvo de la cocaína, se consume de forma inyectada o inhalada (“snorting”). Los cristales de cocaína o freebase han sido procesados con amoníaco o bicarbonato sódico y agua y luego calentados para eliminar el clorhidrato y producir una sustancia que se puede fumar. El término “crack”, el nombre de la calle para los cristales o base de cocaína, se refiere al sonido crujiente que se oye al fumar esta mezcla.

Las principales vías de administración de la cocaína son oral, nasal, intravenosa y pulmonar. La forma de administración nasal, conocida como “esnifar” o “snorting”, es el proceso de inhalar la cocaína en polvo por la nariz, de donde pasa directamente a la sangre a través de las membranas nasales. También se puede aplicar la droga directamente sobre las mucosas. La inyección o la administración intravenosa transportan la droga directamente a la sangre aumentando así la intensidad de su efecto. Al fumar, se inhala el vapor o el humo de la cocaína a los pulmones, donde la sangre lo absorbe a la misma velocidad que cuando se inyecta. El efecto eufórico resultante es casi inmediato, y es la razón por la cual la popularidad del crack aumentó enormemente a mediados de los años ochenta.

Vacuna IPC-1010

Se ha probado la vacuna IPC-1010 contra la cocaína en estudios preclínicos, iniciados por ImmuLogic Pharmaceutical Corporation en colaboración con la Universidad de Boston; luego se continuaron bajo el nombre TA-CD en estudios clínicos conducidos por Cantab Pharmaceuticals plc y Xenova Group plc, en

colaboración con la Universidad de Yale y con el apoyo del Instituto Nacional sobre la Drogadicción de Estados Unidos. Una serie de estudios evaluaron la efectividad preclínica de los anticuerpos anticocaína y de la vacuna IPC-1010 contra la cocaína en conductas de autoadministración de esta sustancia en ratas. La inmunización activa con IPC-1010 redujo significativamente el comportamiento de búsqueda de droga y la cantidad de infusiones de ésta, en comparación con los niveles de preinmunización. Sólo las ratas con niveles de anticuerpos en cero, mayores de 0.05 mg/ml, presentaron una conducta atenuada de búsqueda de la droga y la cantidad de infusiones sobre el rango de dosis examinado. La inmunización activa mediante IPC-1010, con acceso a la cocaína durante la inmunización, indica que la exposición diaria a la sustancia durante el periodo de inmunización no interfiere con la capacidad de la inmunoterapia para producir formación de anticuerpos y reducir la conducta de autoadministración. Los estudios también demostraron que la inmunización con IPC-1010 disminuye específicamente la búsqueda de cocaína y no afecta la respuesta a otras recompensas de alimentos. En un estudio de fase I se evaluó la seguridad e inmunogenicidad de TA-CD en tres grupos de usuarios de cocaína en abstinencia (Kosten y Colab., 2002).

La inmunización con TA-CD indujo anticuerpos específicos a la cocaína en tres grupos de sujetos humanos. Los primeros anticuerpos anticocaína claramente detectables aparecieron al día 28 (14 días después de la segunda inmunización), que correspondió con la aparición inicial de una disminución en la conducta de autoadministración de cocaína en ratas (Kantak y Colab., 2001). La respuesta a los anticuerpos fue máxima tras la tercera inmunización y permaneció a este nivel durante 4 meses. Al igual que las ratas, hubo una significativa variabilidad entre los individuos en la magnitud de la respuesta de anticuerpos. Hacia el primer año de la inmunización, los niveles de anticuerpos en los tres grupos declinaron a los valores iniciales. Los efectos adversos fueron menores e incluyeron pequeñas elevaciones de la temperatura, dolor leve e irritabilidad en el lugar de la inyección y calambres musculares en la dosis más alta. (NIDA, 2010)

Anfetaminas

Las anfetaminas incluyen D-anfetamina, L-anfetamina, efedrina, metanfetamina, metilfenidato y pemolina. Otro miembro de este grupo es la (-) catinona, el ingrediente activo en hojas recién cortadas de la planta conocida como té de Arabia o khat (*Catha edulis*), cuya acción es muy similar a la de la anfetamina (Jaffe, 1990).

Las anfetaminas se usan no solamente por la “nota” subjetiva que producen, sino para extender los periodos de vigilia, tal y como son usadas por choferes de vehículos de carga y estudiantes en temporada de exámenes. Además, se utilizan como inhibidores del apetito, aunque en este caso su efecto es breve. Médicamente, las anfetaminas se emplean actualmente sólo para el tratamiento de la narcolepsia y para el tratamiento de síntomas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños. Se piensa

que esta condición se debe en parte a un bajo nivel de norepinefrina cortical, lo que permite que los sistemas emocionales subcorticales gobiernen la conducta de forma impulsiva.

Efectos sobre la conducta

Las anfetaminas son estimulantes del sistema nervioso central que producen mayor lucidez, excitación, energía, actividad motora y del habla, mayor confianza en uno mismo y capacidad de concentración, una sensación general de bienestar y menos apetito (Jacobs y Fehr, 1987; Hoffman y Lefkowitz, 1990). Los efectos a corto plazo de dosis bajas de anfetamina incluyen inquietud, mareo, insomnio, euforia, confusión leve, temblores y pueden inducir episodios de pánico o psicóticos. Hay un aumento general en la lucidez, la energía y la actividad, así como una reducción de la fatiga y la somnolencia. Pueden presentarse palpitaciones cardiacas, ritmo cardiaco irregular, incremento en la respiración, resequedad en la boca y supresión del apetito. A dosis más elevadas estos efectos se intensifican, provocando éxtasis y euforia, flujo rápido de ideas, sensación de mayor capacidad mental y física, excitación, agitación, fiebre y sudoración. Se han observado pensamientos paranoides, confusión y alucinaciones.

Sobre Dosis

Las sobredosis severas pueden producir fiebre, convulsiones, coma, hemorragia cerebral y la muerte (Jacobs y Fehr, 1987). La anfetamina es un potente psicotomimético con posibilidades de intensificar los síntomas o precipitar un episodio psicótico en individuos vulnerables (Ujike, 2002). Las personas que usan crónicamente las anfetaminas desarrollan con frecuencia una psicosis muy similar a la esquizofrenia (Robinson y Becker, 1986; Yui y colab., 1999).

Mecanismos de acción

El mecanismo primario de acción de las anfetaminas consiste en estimular la liberación de dopamina de las terminales nerviosas, mediante el transportador de dopamina. Por ende, se puede liberar dopamina independientemente de la excitación neuronal. Esto contrasta con los efectos de la cocaína, que bloquea la reabsorción de monoaminas en las terminales nerviosas y, en consecuencia, sólo afecta a las neuronas activas. Al igual que la cocaína, la anfetamina también inhibe, en cierta medida, la reabsorción de las catecolaminas, incrementando de este modo su capacidad de activar receptores. Asimismo, la anfetamina puede activar directamente los receptores de catecolamina, contribuyendo aún más a la actividad monoaminérgica.

Tolerancia y abstinencia

Se desarrolla rápidamente tolerancia a muchos de los efectos conductuales y fisiológicos de las anfetaminas, como supresión del apetito, insomnio, euforia y efectos cardiovasculares (Jacobs y Fehr, 1987). Es interesante que los efectos de la anfetamina sobre el comportamiento en niños con TDAH y en personas con narcolepsia no presentan signos de tolerancia. Cabe señalar que aun cuando se utiliza la metanfetamina en niños para tratar el TDAH, las dosis terapéuticas para este y otros trastornos como narcolepsia son mucho menores que las cantidades diarias tomadas para uso no médico. Aunque se desarrolla tolerancia a algunos aspectos del uso psicoestimulante, también ocurre sensibilización o un incremento en la hiperactividad o estereotipia inducida por la anfetamina, incluso si las dosis se reparten en lapsos de días o semanas.

Adaptaciones neurobiológicas al uso prolongado

El uso prolongado de anfetamina puede producir problemas de ansiedad, supresión del apetito e hipertensión sanguínea. Muchas de las personas que utilizan anfetaminas toman fármacos sedantes o hipnóticos para contrarrestar estos efectos, y por lo tanto hay una gran incidencia de uso de drogas múltiples (Jacobs y Fehr, 1987).

Los usuarios de anfetamina generalmente la ingieren en cantidades cada vez mayores, en “series” que duran de 3 a 6 días. Este patrón de consumo es neurotóxico y provoca daño cerebral.

Éxtasis

El éxtasis o 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA) es una anfetamina sintética también conocida como XTC, E, Adam, MDM o “droga del amor” (Shaper, 1996). El éxtasis puede clasificarse como un psicoestimulante que pertenece al mismo grupo de la cocaína y las anfetaminas, ya que muchos de sus efectos agudos son similares a estas sustancias. Asimismo, es posible clasificarlo como un alucinógeno, debido a la inducción potencial de alucinaciones, si se utiliza en dosis extremadamente elevadas (American Psychiatric Association, 1994; OMS, 2001).

Dado que los efectos subjetivos de la MDMA en humanos no son iguales a los producidos por el LSD, ni su estructura o actividad farmacológica son similares a los alucinógenos, se ha propuesto el término “entactógenos”, que significa “entrar en contacto con uno mismo” (Nichols, 1986; Morgan, 2000), para definir una nueva clase farmacológica. Conforme aumenten los conocimientos sobre los efectos de las drogas, su clasificación se hará más precisa. El uso del éxtasis se ha asociado recientemente con la tendencia global de las fiestas raves y la música techno (OMS, 2001).

Método de Administración

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 (Grispoon y Bakalar, 1986). Los niveles máximos en sangre del éxtasis ocurren 2 horas después de la administración oral; 24 horas después de la última dosis, sólo quedan niveles residuales (Verebey, Alrazi y Jafre, 1988; Cami y colab., 1997).

Metabolización

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); 28% se biotransforma en otros metabolitos y 65%, se elimina intacto a través de los riñones (Verebey, Alrazi y Jafre, 1988; Cami y colab., 1997).

Media Vida

La vida media del éxtasis en sangre 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.

Efectos sobre la conducta

La MDMA puede producir efectos subjetivos en humanos similares a los provocados por los psicoestimulantes anfetamina y cocaína, aunque distinguibles. En estudios no controlados se describe una mayor confianza en sí mismo, comprensión y empatía, junto con una sensación de más proximidad e intimidad con otras personas, así como mejora en las capacidades de comunicación y relación. Se afirma que ocurre euforia y una mayor energía emocional y física con este psicoestimulante (Downing, 1986; Nichols, 1986; OMS, 2001)

Mecanismo de acción

Los efectos del éxtasis, similares a los de otras anfetaminas (McKenna y Peroutka, 1990), pueden estar relacionados con varios neurotransmisores, incluyendo serotonina, dopamina y norepinefrina (Downing, 1986; Nichols, 1986; Kalant, 2001; Montoya y colab., 2002). Sin embargo, la serotonina cumple el papel principal para mediar los efectos del éxtasis (Shulgin, 1986; Mascaro y colab, 1991; MaronaLewicka y colab., 1996; Kalant, 2001; Montoya y colab., 2002). La MDMA también incrementa la liberación de la dopamina (OMS, 2001).

Tolerancia y abstinencia

Con el uso del éxtasis se desarrolla rápidamente la tolerancia, e incluso algunas personas utilizan cantidades progresivamente mayores para reforzar el efecto psicoactivo (McCann y Ricaurte, 1991; OMS, 2001). De 2 a 3 días luego del uso de la MDMA, puede haber efectos residuales asociados con la abstinencia aguda de la droga, incluyendo rigidez y dolores musculares, dolor de cabeza, náusea, pérdida de apetito, visión borrosa, boca reseca e insomnio (Kalant, 2001).

Entre los efectos psicológicos que es posible observar, los más comunes son depresión, ansiedad, fatiga y dificultad para concentrarse (Kalant, 2001). Esto es típico del “bajón” que se experimenta también luego del uso de anfetaminas y cocaína.

Efectos cognitivos y conductuales

Existen también trastornos psiquiátricos y físicos a largo plazo asociados con el uso de la MDMA (éxtasis). Se observan problemas de memoria, toma de decisiones y autocontrol, al igual que paranoia, depresión y ataques de pánico (Kalant, 2001; Montoya y colab., 2002).

Efectos físicos

Incluso pueden presentarse efectos tóxicos importantes a nivel hepático, cardiovascular y cerebral (Kalant, 2001; Montoya y colab., 2002). El agotamiento a largo plazo de la serotonina cerebral, causada por el éxtasis, también va acompañado por problemas de control de la temperatura corporal y respuestas conductuales (Shankaran y Gudelsky, 1999). Son claras las implicaciones de estos hallazgos para la salud pública. (OMS, 2001).

Tratamientos

Repasamos algunos tratamientos sugeridos para los trastornos por consumo de estimulantes.

Manejo de contingencias

Tratamiento conductual, basado en el uso de consecuencias positivas o negativas predeterminadas para recompensar la abstinencia e impedir los comportamientos relacionados al consumo de drogas. Las recompensas pueden incluir boletos (que se otorgan por arrojar negativo en pruebas de drogas) que pueden cambiarse por otros objetos previamente acordados (por ejemplo, boletos para el cine), o “reforzamientos comunitarios”, donde los familiares o amigos refuerzan las conductas que demuestran o facilitan la abstinencia (por ejemplo, participar en actividades positivas). Las consecuencias negativas de volver al uso de la sustancia pueden incluir notificar a los tribunales, lugar de trabajo o familiares.

Terapia cognitiva conductual (cocaína, metanfetamina, nicotina)

La terapia cognitiva conductual fue desarrollada como un método de prevención de la recurrencia en el tratamiento de problemas de alcohol y luego fue adaptada para participantes de uso problemático de cocaína. Las estrategias de la terapia cognitiva conductual se basan en la teoría de que los procesos de aprendizaje desempeñan un papel crucial en el desarrollo de patrones de conductas inadaptadas. Los pacientes aprenden a identificar y corregir conductas problemáticas mediante la aplicación de varias destrezas que pueden usarse para interrumpir el abuso de drogas y abordar muchos otros problemas que suelen presentarse simultáneamente. (NIDA, 2012)

La terapia cognitiva conductual suele consistir en una serie de estrategias concebidas para mejorar el autocontrol. (NIDA, 2012)

- Las técnicas específicas incluyen la exploración de las consecuencias positivas y negativas del uso continuado,
- el auto-monitoreo para reconocer la compulsión por las drogas en una etapa temprana y para identificar situaciones de alto riesgo para el uso,
- y la elaboración de estrategias para afrontar y evitar las situaciones de alto riesgo y el deseo de usar sustancias.

Un elemento central de este tratamiento es anticipar posibles problemas y ayudar a los pacientes a desarrollar estrategias de afrontamiento eficaces.

Las investigaciones indican que las destrezas que aprenden los pacientes a través de los enfoques cognitivo conductual persisten después de terminar el tratamiento. En varios estudios, la mayoría de las personas que recibieron tratamiento con un enfoque de cognitivo conductual, conservaron los logros que habían obtenido en el tratamiento durante el año siguiente. (NIDA, 2012)

La investigación actual se centra en la forma de producir efectos aún más contundentes mediante la combinación de la terapia cognitiva conductual con medicamentos para el uso problemático de drogas y con otros tipos de terapias conductuales. Los investigadores también evalúan la mejor manera de capacitar a los proveedores de tratamientos para que brinden la terapia cognitiva conductual. (NIDA, 2012)

Terapia de estímulo de la motivación

La terapia de estímulo de la motivación (MET, por sus siglas en inglés) es una variación de la Terapia Motivacional, es un enfoque de orientación centrado en el paciente con miras a iniciar cambios de conducta en la que se le ayuda a resolver su ambivalencia en cuanto a participar en el tratamiento y dejar de consumir

drogas. Este enfoque emplea estrategias para producir cambios rápidos y de motivación interna, en lugar de guiar a las personas por cada paso del proceso de recuperación. Esta terapia consta de una sesión inicial en la que se realiza una serie de pruebas de evaluación, seguida de dos a cuatro sesiones de tratamiento individual con un terapeuta. En la primera sesión de tratamiento, el terapeuta provee retroalimentación de la serie de pruebas de evaluación para propiciar la discusión acerca del uso personal de sustancias y provocar expresiones de automotivación. Se usan principios utilizados en entrevistas para fortalecer la motivación y elaborar un plan para los cambios que hará el paciente. Al paciente se le sugieren y se le explican estrategias de afrontamiento para situaciones de alto riesgo. En las siguientes sesiones, el terapeuta monitorea los cambios, revisa las estrategias usadas para dejar el abuso de sustancias y sigue motivando al paciente para que se comprometa a cambiar o mantener la abstinencia. (NIDA, 2012)

Las investigaciones sobre la MET indican que sus efectos dependen del tipo de droga usada por los participantes y de la meta de la intervención. Este enfoque ha sido usado con éxito con alcohólicos para mejorar el compromiso con el tratamiento y otros resultados (por ejemplo., reducciones en el consumo problemático de alcohol). La MET igualmente se ha usado con éxito en personas dependientes de la marihuana, en combinación con la terapia cognitiva conductual, lo que permite un enfoque de tratamiento más integral. Los resultados de la MET son variados para los participantes con abuso de otras drogas (por ejemplo, heroína, cocaína, nicotina) y para adolescentes con tendencia a usar múltiples drogas. En general, la MET parece ser más eficaz para comprometer con el tratamiento a las personas con uso problemático de sustancias para producir cambios en el uso de drogas. (NIDA, 2012)

El modelo matriz (estimulantes)

El Modelo Matriz provee un marco referencial para lograr que las personas con uso problemático de estimulantes (por ejemplo, la metanfetamina y la cocaína) entren en tratamiento y ayudarles a lograr la abstinencia. Los pacientes aprenden sobre cuestiones críticas de la adicción y de las recaídas, reciben orientación y apoyo de un terapeuta capacitado, se familiarizan con los programas de autoayuda y son supervisados para controlar el uso de drogas por medio de los análisis de orina. (NIDA, 2012)

El terapeuta funciona simultáneamente como profesor y entrenador, fomentando una relación positiva y alentadora con el participante y utilizando esa relación para fortalecer un cambio positivo en la conducta. La interacción entre el terapeuta y el participante es realista y directa, pero sin ser de confrontación ni paternal. Los terapeutas han sido capacitados para conducir las sesiones de tratamiento de una manera que fomenten la autoestima del paciente, su dignidad y su valor. Una relación positiva entre el paciente y el terapeuta es un elemento crítico para la retención del paciente en el programa. (NIDA, 2012)

Los materiales del tratamiento se fundamentan en otros enfoques de tratamiento que ya han sido probados, por lo que incluyen elementos sobre la prevención de recaídas, terapias familiares y de grupo, enseñanza sobre drogas y participación en grupos de autoayuda. Los manuales detallados del tratamiento contienen hojas de ejercicios para las sesiones individuales; otros componentes incluyen grupos de educación familiar, grupos de técnicas de recuperación temprana, grupos de prevención de recaídas, sesiones combinadas, análisis de orina, programas de 12 pasos, análisis de las recaídas y grupos de apoyo social. (NIDA, 2012)

Numerosos estudios han demostrado que los participantes tratados con el Modelo Matriz muestran una reducción estadísticamente significativa en el uso de drogas y alcohol, un mejoramiento de los indicadores psicológicos y un descenso en la conducta sexual de riesgo asociada a la transmisión del VIH. (NIDA, 2012)

Terapia de facilitación de 12 pasos (alcohol, estimulantes, opiáceos)

La terapia de facilitación de 12 pasos es una estrategia de compromiso activo, concebida para aumentar la probabilidad de que una persona con uso problemático de sustancias se afilie y participe de forma activa en un grupo de autoayuda de 12 pasos, para así fomentar la abstinencia. Predominan tres aspectos fundamentales: la aceptación, que incluye la toma de conciencia de que la adicción es una enfermedad crónica progresiva que la persona no puede controlar, que la fuerza de voluntad por sí sola no basta para superar el problema y que la abstinencia es la única alternativa; la entrega, que implica someterse a un poder superior, aceptar la estructura de compañerismo y de apoyo de otros en su recuperación y seguir las actividades de recuperación establecidas en el programa de 12 pasos; y la participación activa en las reuniones de 12 pasos y actividades afines. Si bien se ha comprobado la eficacia de los programas de 12 pasos para tratar la dependencia del alcohol, las investigaciones sobre otras drogas de abuso arrojan resultados preliminares prometedores, indicando que pueden ayudar a las personas con uso problemático de sustancias a mantener la recuperación. (NIDA, 2012)

El NIDA ha reconocido la necesidad de realizar más investigaciones en esta área y actualmente financia un estudio para evaluar el impacto de la terapia de los 12 pasos para el tratamiento para personas con uso problemático de la metanfetamina y la cocaína.

Prevención de la recurrencia

Para prevenir la recurrencia se recomienda el uso de un enfoque de tratamiento donde se utilicen técnicas cognitivas conductuales para ayudar a los participantes a desarrollar un mayor autocontrol. Las estrategias específicas de prevención de recaídas incluyen discutir la ambivalencia, identificar los detonantes

emocionales y del entorno, del ansia y el uso de sustancias y desarrollar estrategias específicas para manejar tensiones internas o externas.

Conclusión

Este módulo cumple con el objetivo de familiarizar a los profesionales de la salud y de la conducta con la farmacología de las sustancias psicoactivas, estimulantes del sistema nervioso central. Se ha incluido una valiosa información que ayudará a los profesionales a conocer las drogas y a entender el impacto que tienen en el organismo y las consecuencias en la vida de las personas que las consumen.

El conocimiento adquirido a través de este módulo servirá para comprender mejor los trastornos por consumo de sustancias, identificar los síntomas y los efectos del consumo, la intoxicación y la abstinencia. Se le provee una guía de estudio en un lenguaje claro y preciso, que incluye los aspectos más relevantes que facilitarán el entendimiento de los profesionales que trabajan con personas con trastornos relacionados con sustancias.

Para ofrecer tratamiento a personas con trastornos por consumo de sustancias se recomienda siempre realizar la Evaluación Multidimensional, Identificar el nivel de riesgo y parear con el nivel de cuidado adecuado. Esta información forma parte del Módulo Instruccional “Niveles de Cuidado para los Trastornos Adictivos”, el cual está disponible para su estudio. Existe una gran variedad de tratamientos para los trastornos relacionados al uso de sustancias que se encuentra en otros módulos instruccionales dirigidos a ese tema en particular a los cuales se les recomienda hacer referencia.

Referencias

- Accessdata.fda.gov. (2017). Drugs@FDA: FDA Approved Drug Products. [online] Available at: <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/drugsatfda/index.cfm?fuseaction=SearchDrugDetails> [Accessed 17 Apr. 2017].
- Alcohol and Health (Alcohol y Salud). (The 8th Special Report to the U.S. Congress – 8vo reporte especial del Congreso de EEUU-) Departamento de Salud y Servicios Humanos de EEUU, (Documento Núm. ADM 94 3699).
- ASAM Patient Placement Criteria for the Treatment of Psychoactive Substance Use Disorders (Criterios de Ubicación para el Tratamiento de Trastornos por Uso de Sustancias Psicoactivas). American Society of Addiction Medicine (Asociación Americana de Medicina de la Adicción), 1996.
- Cami J , Colab. (1997). Pharmacokinetics of Ecstasy (MDMA) in healthy subjects. En: 2o. Congreso de la Asociación Europea de Farmacología Clínica y Terapéutica, Berlín, Alemania, 1997. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 52:168.
- Centroadiccionesbarcelona.com. (2017). Mojar tampones en alcohol, nueva moda adolescente | Clínica de adicciones y desintoxicación. [online] Available at: <http://www.centroadiccionesbarcelona.com/mojar-tampones-en-alcohol-nueva-moda>. [Accessed 17 Apr. 2017].
- Drugs.com. (2017). Advanced Search. [online] Available at: http://www.drugs.com/search_advanced.html. [Accessed 22 May. 2017].
- Fields, R. (1992) *Drugs in Perspective (Drogas en Perspectiva)*. Brown and Benchmark.
- Jacob, M. & Ferh, K. (1987). *Drug and Drug abuse. Drugs and Drug Abuse: A Reference Text*. Toronto. Edition: 2nd.
- Jaffe JH (1990). Drug addiction and drug abuse. En: Gilman AG y colab., eds. *Goodman and Gilman's pharmacological basis of therapeutics*, 8a. ed. Nueva York, NY, EE.UU. Pergamon Press:522–573.
- Johnson, B., Ait-Daoud, N., Bowden, C., DiClemente, C., Roache, J., Lawson, K., Javors, M. and Ma, J. (2017). Oral topiramate for treatment of alcohol dependence: a randomized controlled trial. *The Lancet*, Volume 361, Issue 9370, 1677 – 1685
- Julien, Robert M. (2004). *A primer of drug action. A consise, nontechnical guide, to the action, Uses and side effects of psychoactive drugs*. Ninth ed.

- Kalant H (2001). The pharmacology and toxicology of “Ecstasy” (MDMA) and related drugs. *Canadian Medical Association Journal*, 165:917–928
- Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales. (2013). (Quinta edición) (DSM 5), Asociación Americana de Psiquiatría, 2013
- Martin Fernandez, Juan Domingo. (2013). La no decepcion del DSM 5. Cuadernos de Neuropsicología. Editorial Panamericana. *Journal of Neuropsychology*, Vol 7 no. 1, 2013
- Medlineplus.gov. (2017). Clorazepate: MedlinePlus Drug Information. [online] Available at: <https://medlineplus.gov/druginfo/meds/a682052.html> [Accessed 22 May. 2017].
- Milam, J. R. and Ketcham, K. (1981). *Under the Influence (Bajo la influencia)*. Madrona Publishers.
- Montoya AG y colab. (2002). Long-term neuropsychiatric consequences of “Ecstasy” (MDMA): a review. *Harvard Review of Psychiatry*, 10:212–220
- Morrison, James. (2015). *DSM-5: Guía para el diagnóstico clínico / James Morrison; traductor Gabriela Enríquez Coterá*. 1a edición. México, D.F.: Editorial El Manual Moderno, xiv, 650 páginas
- Organización Mundial de la Salud (2005). *Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas*. Washington, D.C: OPS, © 2005.
- Physicians Desk Reference (PDR) (Referencia práctica para médicos). Medical Economics Data, Current Edition (Edición actual).
- Radcliffe, A., Peter Rush, C. Florrer Sites, and Joseph Cruz. (1990). *Pharmer’s Almanac (Almanaque de farmaceuticos)*. MAC Publishers, 1990.
- Riess, R et al. (2009). *Principles of Addiction Medicine*. ASAM, 4TH Ed.
- Ritz MC, Cone EJ, Kuhar MJ (1990). Cocaine inhibition of ligand binding at dopamine, norepinephrine and serotonin transporters: a structure–activity study. *Life Sciences*, 46:635–645.
- Sabino, J. & Turvey, B. (2005). *Rape Investigation Handbook*. 2005, Elsevier Academic press, San Diego, CA.
- The American Journal of Psychiatry (1995) Practice guidelines for the treatment of patients with substance use disorders: alcohol, cocaine, opioids. *The American Journal of Psychiatry*, 152(Suppl): S1–S59.

United States Pharmacopeia (Farmacopeia de Estados Unidos). Complete Drug Reference (Referencia Completa de Drogas). Consumer Reports Books, Current Edition (Edición actual).

Verebey K, Alrazi J, Jafre JH (1988). The complications of "Ecstasy" (MDMA). Journal of the American Medical Association, 259:1649–1650.

WHO (1994). Lexicon of alcohol and drug terms. Ginebra, Organización Mundial de la Salud.

WHO (2004). Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas: resumen. Ginebra.

Yanai, J. (2017). Comparison of early barbiturate and ethanol effects on the CNS. - PubMed - NCBI. [online] Ncbi.nlm.nih.gov. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7198293> [Accessed 17 Apr. 2017].

Zieher, Luis M. (2003) Psiconeurofarmacología Clínica y sus bases neurocientíficas. Tercera edición. Gráfica Siltor. Buenos Aires.