

6

DROGAS EMERGENTES

INFORMES DE
LA COMISIÓN
CLÍNICA ■

realidades

mitos
efectos
tipos

riesgos
abuso
consumo
dependencia

drogas emergentes



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL
E IGUALDAD

SECRETARÍA GENERAL
DE POLÍTICA SOCIAL
Y CONSUMO

DELEGACIÓN DEL GOBIERNO
PARA EL PLAN NACIONAL
SOBRE DROGAS

COMITÉ DE REDACCIÓN

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el
Plan Nacional sobre Drogas:

Manuel Sanchís Fortea
Julia González Alonso
Elena Álvarez Martín
Carlos Álvarez Vara
Julio Bobes García
Begoña Brime Beteta
Exuperio Díez Tejedor
Magí Farré Albaladejo
Juan Flores Cid
Aurelio Luna Maldonado
Amparo Sánchez Máñez
Rosario Sendino Gómez
Marta Torrens Melich

AGRADECIMIENTOS

La Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas quiere agradecer su contribución y apoyo documental y técnico a:

Noelia Llorens Aleixandre
Mercedes Rubio Ferreiro
Francisco Rábago Lucerga



MINISTERIO
DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL
E IGUALDAD

Edita y distribuye:

© MINISTERIO DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD
CENTRO DE PUBLICACIONES
Paseo del Prado, 18. 28014 Madrid

© SECRETARÍA GENERAL DE POLÍTICA SOCIAL Y CONSUMO
DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL
PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS

NIPO EN LÍNEA: 860-11-053-3

NIPO PAPEL: 860-11-054-9

ISBN: 978-84-920522-8-8

Deposito legal: M-38788-2011

Maquetación: ADVANTIA COMUNICACIÓN GRÁFICA, S.A.

Imprime: ADVANTIA COMUNICACIÓN GRÁFICA, S.A.

Web: <http://www.pnsd.mspsi.es>

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

Presidencia

Sra. D^a. Nuria Espí de Navas
Delegada del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

Miembros

Sr. D. Manuel Sanchís Fortea
Sra. D^a. Julia González Alonso
Sra. D^a. Elena Álvarez Martín
Sr. D. Carlos Álvarez Vara
Sr. D. Julio Bobes García
Sra. D^a. Begoña Brime Beteta
Sr. D. Exuperio Díez Tejedor
Sr. D. Magí Farré Albaladejo
Sr. D. Juan Flores Cid
Sr. D. Aurelio Luna Maldonado
Sra. D^a. Amparo Sánchez Mánhez
Sra. D^a. Rosario Sendino Gómez
Sra D^a. Marta Torrens Melich

Prólogo

En este sexto informe de la Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas se analizan los diversos y variados efectos de las denominadas “drogas emergentes”, término éste con el que se pretende englobar otras denominaciones como “drogas de síntesis”, “drogas de diseño” o “drogas recreativas” de uso común pero significado confuso y poco preciso. Las drogas emergentes constituyen un conjunto de sustancias sintetizadas de forma clandestina, con el propósito de producir, mediante variaciones en la estructura química, efectos similares o más potentes que los de las drogas clásicas y eludir el control normativo al que estas últimas están sometidas. Estas drogas aparecen, reaparecen o emergen en el mercado y en los medios de comunicación social (de ahí el término utilizado en esta Monografía) con periodicidad recurrente.

Desde el análisis y la revisión de las políticas de drogas en los últimos años, y más concretamente en España desde la entrada en vigor, en 1985, del Plan Nacional sobre Drogas, se ha producido un cambio brusco en la percepción social del fenómeno del consumo de drogas y de las drogodependencias. En este sentido, es notorio que el mundo de las drogas de abuso y sustancias psicoactivas con fines recreativos se encuentra en continua evolución. Las tendencias actuales de consumo, los tipos de sustancias utilizadas o los nuevos patrones de uso y toxicidad hacen imprescindible su conocimiento para los profesionales implicados en su abordaje clínico-terapéutico y prevención.

Su uso y abuso se asocia a determinados ambientes festivos, mayoritariamente los fines de semana, entre jóvenes y adolescentes, popularizándose, por regla general, entre los consumidores, sólo los efectos estimulantes o favorecedores de la relación con los demás, y desconociendo, como suele ocurrir en la mayoría de las ocasiones, los efectos perjudiciales sobre la salud. Todo ello viene agravado por el consumo concomitante de bebidas alcohólicas o por los frecuentísimos fraudes en la composición de estas “pastillas”, adulteradas con todo tipo de productos psicoactivos, o con diluyentes.

El número de estas sustancias es elevado y está en continuo aumento. La Unión Europea informó de la aparición de aproximadamente 40 nuevas sustancias en 2010, entre las que se incluyen desde plantas y hongos hasta

vitaminas, minerales, fármacos de uso legal o sus copias y sustancias químicas no autorizadas con múltiples formatos de comercialización y consumo (píldoras, extractos de plantas, hongos frescos o secos, jabones, abonos vegetales, infusiones, inhalantes, etc.).

Asimismo, su difusión se ha visto facilitada enormemente por Internet. Existe una inmensa cantidad de información en la red sobre la obtención, síntesis, identificación, consumo, efectos y comercialización de este tipo de sustancias. Se trata de una información pseudo-científica que no está verificada ni contrastada y que, con frecuencia, se utiliza como justificación para la promoción del uso de estas sustancias desde muchas páginas web. De ahí, que las nuevas pautas de consumo y su evolución escapen en gran medida a los mecanismos de control y seguimiento de los Estados. La naturaleza virtual y la globalidad de Internet, la dificultad de aplicar medidas restrictivas legales, y su relativo anonimato y rapidez, favorecen su comercio y distribución.

La Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas pone a disposición de los profesionales un volumen práctico que compendia los conocimientos actuales sobre las drogas emergentes, sus efectos sobre la salud y el bienestar de las personas. Aporta información actualizada y novedosa sobre la situación actual del consumo de este tipo de sustancias en nuestro país y revisa algunos aspectos legales y sociales relacionados. Su lenguaje accesible y la claridad de la exposición facilitan la lectura y la comprensión para las personas interesadas en el tema.

A todos los miembros de la Comisión Clínica quiero expresarles mi agradecimiento por el trabajo realizado e insistirles en que continúen en esta labor.

Leire Pajín Iraola
Ministra de Sanidad, Política Social e Igualdad

Índice

I. Introducción	13
II. Conceptos generales	17
2.1. Definiciones	17
2.2. Clasificación	19
2.3. Formas de presentación. Formas de consumo. Vías de administración	23
2.4. Sistema de Alerta Temprana (<i>Early Warning System - EWS</i>)	23
III. Situación actual del consumo	31
3.1. Situación internacional: prevalencias de consumo, tráfico e incautaciones	31
3.1.1. Situación en el mundo	31
3.1.2. Situación en Europa	37
3.2. Situación actual en España: prevalencias de consumo, tráfico e incautaciones	46
IV. Anfetaminas	71
4.1. Composición	71
4.2. Nomenclatura	75
4.3. Vías de administración y formas de consumo	75
4.4. Farmacología	77
4.5. Manifestaciones clínicas	82
4.6. Intoxicación, dependencia y síndrome de abstinencia	84

4.7.	Intervención terapéutica	86
4.8.	Mefedrona y otras catinonas sintéticas	89
4.9.	Bromo- <i>dragonfly</i>	92
V.	Piperazinas	95
5.1.	Clasificación	95
5.2.	Vías de administración y formas de consumo	96
5.3.	Farmacología	97
5.4.	Manifestaciones clínicas	98
5.5.	Intervención terapéutica	100
VI.	Pirrolidinofenonas	101
VII.	Ketamina	103
7.1.	Nomenclatura	103
7.2.	Vías de administración	104
7.3.	Farmacología	104
7.4.	Manifestaciones clínicas	108
7.5.	Intervención terapéutica	112
7.6.	Situación legal	113
VIII.	Spice drugs	115
8.1.	Nomenclatura	115
8.2.	Composición	116
8.3.	Vías de administración. Formas de consumo	117

8.4.	Farmacología	118
8.5.	Manifestaciones clínicas	119
8.6.	Intervención terapéutica	120
8.7.	Situación legal	121
IX.	GHB/GBL	123
9.1.	Composición	123
9.2.	Nomenclatura	124
9.3.	Vías de administración. Formas de consumo	124
9.4.	Farmacología	125
9.5.	Manifestaciones clínicas	126
9.6.	Intervención terapéutica	128
9.7.	Situación legal	129
X.	Otras sustancias de abuso de origen vegetal	133
10.1.	Ayahuasca	133
10.2.	Iboga	135
10.3.	Salvia	137
10.4.	Hongos alucinógenos	139
10.5.	Peyote	143
10.6.	Khat	144
10.7.	Betel	146
10.8.	Kawa kawa	148

10.9. Ololiuqui	149
10.10. Solanáceas	150
XI. Intervención terapéutica	155
XII. Aspectos sociales	163
XIII. Aspectos legales	167
XIV. Conclusiones	175
XV. Bibliografía	181

I. Introducción

Ha costado algún debate de fondo el título de “drogas emergentes” frente al más generalizado uso de las denominaciones de “drogas de síntesis”, “drogas de diseño” o “drogas recreativas⁽¹⁾”. Se ha optado por el término “emergente” porque, en cierto modo, engloba a los otros tres cuando califica al sustantivo “drogas” y no prejuzga el “cuándo” han sido emergentes ni su condición de natural, de elaborada en laboratorio a partir de un principio presente en la naturaleza, o totalmente sintética. Aparecen, reaparecen o emergen desde una posición subyacente, no perceptible, previa a una notoriedad elevada y llamativa, casi publicitaria, en los medios de comunicación social. Salvo excepciones, la emergencia es recurrente a lo largo de los años. La metanfetamina, por ejemplo, ha sido “nueva” en Europa más de tres veces en los últimos diez años.

La mayor parte de las drogas de diseño⁽²⁾ (*designer drugs* en inglés, aludiendo implícitamente a un creativo autor personal marcador de tendencias de la moda) fueron síntesis “emergentes” entre 1910 y 1940. La industria químico-farmacéutica europea llegó a dominar la síntesis molecular de forma extraordinaria durante el cambio del siglo XIX al XX, a partir del dominio que logró sobre las anilinas, materia prima de los colorantes industriales modernos, y de las sulfonamidas.

Emergente, por tanto, no siempre significa “nuevo”. A veces es, simplemente, un re-descubrimiento de lo ya conocido y no siempre es una síntesis buscada voluntariamente. El LSD-25 fue un hallazgo casual del profesor Hoffman al investigar los productos derivados del hongo cornezuelo del centeno en su aplicación anti-jaquecosa para los laboratorios Sandoz de Basilea (Suiza). El “venus-CB2” de Alexander Shulgin sí fue nuevo y sintetizado *ad-hoc* en 1974⁽³⁾. El resto son modificaciones bien conocidas de la efedrina, la efedrona (o metcatinona), los opioides sintéticos o la meperidina.

Emergentes resultan, a veces, también por aparecer, sorprendentemente, fuera de su contexto permanente y tradicional de producción y consumo, sin ser novedad alguna. Es el caso de muchos derivados de plantas sagradas como los hongos *psilocibe*, el *teonanacatl* de varias culturas mesoamericanas precolombinas, la *ayahuasca* de los chamanes de la cuenca del Amazonas, el *peyote* o *peyotl* de los huicholes y otras tribus

arawak de las Grandes Praderas, la *salvia divinorum*, *tabernante iboga* de los iniciados sacerdotales de la región del Golfo de Guinea, *betel* de India, *khat* del Cuerno de Oro y Adén (Yemen), etc.

Merece la pena dar un repaso de las antiguas tradiciones de consumos rituales o culturales. En los últimos veinte años, los consumos “ectópicos” de algunas de estas sustancias se han intentado justificar como el legítimo uso religioso en gente “conversa” que practica una religión y unos ritos muy lejos de sus lugares de origen. Ejemplo de ello han sido grupos de consumidores de *peyote* en los Estados Unidos y de *ayahuasca* en los grupos chamánicos de la Iglesia de Santo Daime de Madrid, pero se les han aplicado las leyes de limitación del consumo, venta y distribución de sustancias prohibidas por los Convenios y Convenciones de la ONU de 1961 y 1971.

También se han considerado emergentes un heterogéneo grupo de sustancias que se anuncian como *spice* o, según la traducción al castellano, especias⁽⁴⁾. Unas veces, con un nombre genérico seguido de un adjetivo calificativo sonoro pop postmoderno de mayor especificidad. Otras, se presentan más seriamente y sin tanta parafernalia, como para hacer creer en una formulación garantizada, fiable y hasta con patente registrada. Nada más lejos de la realidad. En muchas ocasiones, no se detecta analíticamente lo que dicen contener y, sin embargo, sí se aíslan sustancias no declaradas en la composición que, generalmente, son derivados cannabinoides de síntesis, no sujetos a investigación previa y de cuyos efectos apenas se sabe nada. No son sustancias prohibidas y no muestran positividad en los test diagnósticos de cannabinoides en fluidos biológicos. El éxito de su emergencia y difusión viene de la mano de Internet. Su gran baza es anunciarlas y ofrecerlas como sustancias naturales, dando a entender así que son inocuas y olvidándose de que la cicuta también es una planta natural, como los tsunamis o las erupciones volcánicas, que nada tienen de inocuos.

La extensión de la distribución y consumo de las *spice* ha creado alerta en las comunidades modernas⁽⁵⁾, como la Unión Europea, que ya ha desarrollado un sistema de alertas rápidas de gran eficacia con el fin de investigar, vigilar, controlar o perseguir su venta fuera de los límites de la legalidad como se hace con la venta, a través de la Red, de medicamentos sujetos a prescripción médica y dispensación exclusiva en las oficinas de farmacia.

Por otra parte, no es la primera vez que la innovación y la emergencia inesperada han preocupado y ocupado a las sociedades desarrolladas⁽⁶⁾. Ya en los años 70-80, hubo algunos grupos activos en la vulneración de las leyes de restricción de psicotrópicos. Incluso se vendían efedrinas por correo, contra reembolso, con una "receta" para producir otras moléculas a partir de ellas sin tener que disponer de más laboratorio que una cocina medianamente dotada. Se llamaron *pan-drugs* o "drogas de cocina". La utilización de los hornos de microondas en los años 80 permitió mejorar los métodos, aunque hoy en día estas técnicas han caído en desuso salvo en el caso de la ketamina o el gammahidroxibutirato (GHB).

Sin duda, estamos profundamente implicados en una dialéctica de oposición entre, de una parte, los productores-vendedores, que cuentan con equipos técnicos dotados de un altísimo nivel de dominio de la bioquímica de síntesis para conseguir nuevas sustancias en un espacio social ávido de nuevas experiencias con drogas no del todo ilegales y, de otra, los responsables de cuidar la Salud Pública y de garantizar el cumplimiento de las leyes que limitan la distribución de sustancias potencialmente peligrosas para la salud⁽⁷⁾.

II. Conceptos generales

2.1. Definiciones

Drogas emergentes

Son sustancias que aparecen en el mercado de las drogas en un momento determinado y son una novedad. Pueden ser conocidas previamente o ser nuevas drogas, pueden haber aparecido anteriormente o nunca antes, y generalmente no están incluidas en las listas de sustancias psicotropas o estupefacientes y por tanto no son ilegales.

Legal highs

Los *legal highs* son productos que incluyen una o varias sustancias, desde mezclas de hierbas a drogas preparadas en el laboratorio, que imitan los efectos de las drogas ilegales como la marihuana, el éxtasis, la catinona, el LSD o la cocaína, pero que no utilizan ingredientes psicoactivos o sustancias prohibidas, hasta el momento, por la ley (Figura 1). Estos productos pueden consumirse por diferentes vías, tanto fumados como esnifados, ingeridos, etc.

Figura 1. *Legal highs*.



www.smh.com.au/technology/technology-news/legal-highs-the--lowdown-on-a-law-enforcers-nightmare-20100721-10kae.html

En algunos países europeos, especialmente en Reino Unido, los productos incluidos en esta nueva categoría se venden legalmente en tiendas en la calle, en festivales de música o a través de la Red y se pueden encontrar como ambientadores de hogar, variedades de incienso o sales de baño, aunque su finalidad es muy distinta a la de estos productos.

Los productos más característicos de esta categoría son los llamados *spice drugs* que contenían cannabinoides sintéticos y, en 2009-2010, la mefedrona, que estuvo a la venta en la UE hasta que se ilegalizó a finales de 2010. Muchas de ellas se incluyen en el grupo de los *research chemicals*.

Research chemicals (RCs)

Los RCs, término que en castellano significa “sustancias químicas de investigación”, reciben también el nombre de “nuevas sustancias de síntesis”. Son sustancias psicoactivas sintéticas, no fiscalizadas internacionalmente, que son vendidas por proveedores que operan, principalmente, a través de Internet. Ello no significa que sean sustancias nuevas. Unas lo son y otras fueron sintetizadas hace muchos años.

En muchas ocasiones, se presentan en bolsas de plástico con una etiqueta en la que se muestra su denominación y peso, y que incluye frases como “No para uso humano” y “Sólo para uso de laboratorio o técnico” (“*Not for human consumption*”, “*For technical use only / For laboratory use only*”). De nuevo, el prototipo fue la mefedrona como ya se ha mencionado en el apartado de *legal highs*.

La característica principal de esta categoría de productos es el escaso conocimiento científico que se tiene sobre ella. Apenas existen estudios farmacológicos y toxicológicos por lo que se desconocen las consecuencias de su consumo en el ámbito social.

Pharming parties

Es un término concebido por los medios de comunicación que hace referencia a reuniones, fiestas o encuentros donde los asistentes se intercambian fármacos de prescripción y los ingieren al azar con el fin de intoxicarse.

Club drugs - Drogas recreativas

Término genérico utilizado para referirse a las drogas psicoactivas, generalmente ilegales, que son consumidas por los participantes en festivales organizados (*rave*), discotecas de música electrónica (*dance club*) y subcultura de las drogas recreativas. Las sustancias más comúnmente utilizadas son: Éxtasis (MDMA) y otros derivados anfetamínicos, *Rohypnol* o *Rohipnol* (flunitrazepam), GHB, ketamina, LSD y otros alucinógenos.

Designer drugs - Drogas de diseño

Este término es utilizado para describir sustancias de abuso sintetizadas o fabricadas para producir los mismos efectos subjetivos que las drogas ilícitas. Suelen ser producidas en un laboratorio clandestino mediante la modificación, en diversos grados, de las estructuras moleculares de los medicamentos existentes. Menos comúnmente, se trata de fármacos de estructura química completamente diferente a la de las drogas recreativas ilegales pero que, sin embargo, producen efectos subjetivos similares a los de éstas. En ocasiones las sustancias sintetizadas han mostrado una mayor potencia (alfa-metilfentanilo) y toxicidad que los productos originales o contienen contaminantes muy tóxicos (MPTP en el caso de la MPPP o manganeso en el caso de la metcatinona).

Cabe destacar que algunas sustancias, sean nuevas o ya conocidas, legales o ilegales, pueden estar dentro de una o más de las definiciones anteriores.

2.2. Clasificación

Las sustancias que pueden ser incluidas en el grupo de las denominadas “drogas emergentes” son muchas y muy variadas y pueden además ser *legal highs*, *research chemicals*, drogas recreativas o drogas de diseño. A continuación se muestra en la Tabla 1 una propuesta de clasificación de las mismas, elaborada por los autores de esta monografía, que pretende servir como guía para la revisión posterior, más exhaustiva, de los principales grupos considerados en esta clasificación.

Tabla 1. Clasificación de las drogas emergentes.

FENILETILAMINAS Y DERIVADOS AMFETAMINAS	Efectos psicoestimulantes	Anfetaminas	<ul style="list-style-type: none"> - Anfetamina (d,l-anfetamina)* - Dextroanfetamina (d-anfetamina)* - Metanfetamina (d,l-metanfetamina) - Dextrometanfetamina (d-anfetamina) - Levometanfetamina (l-metanfetamina)* - Metilfenidato* - Efedrina (<i>ephedra</i>)* - Anorexígenos (fentermina y otros derivados)*
	Efectos alucinógenos Metoxianfetaminas	Catínonas	<ul style="list-style-type: none"> - Catinona (<i>khat</i>) - Metcatinona (efedrona) - Metilmetcatinona (mefedrona) - Etilona (ver entactógenos) - Metilona (ver entactógenos) - Butilona (ver entactógenos)
Efectos entactógenos Metilenoioxianfetamina		<ul style="list-style-type: none"> - 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA, "éxtasis", "Adán") - 3,4-metilenodioxianfetamina (MDA, "píldora del amor"), - 3,4-metilenodioxietilfanfetamina (MDEA o MDE, "Eva") - N-metil-1-(3,4-metilenodioxifenil)-2 butamina (MBDB) - 3,4-metilenodioximetcatinona (metilona, "explosión") - 3,4-metilenodioxietilcatinona (etilona) - β-keto-N-metilbenzodioxilpropilamina (bk-MBDB, butilona) 	
Efectos alucinógenos Metoxianfetaminas		<ul style="list-style-type: none"> - 4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina (DOB) - 4-metil-2,5-dimetoxianfetamina (DOM, <i>serenity-tranquility-peace</i> o STP) - 2,4,5-trimetoxianfetamina (TMA-2) - parametoxianfetamina (PMA) - 4-bromo-2,5-dimetoxifenilamfetamina (2CB-MFT) - 2,5-dimetoxi-4-bromo-feniletilamina (2-CB, nexus) - 2,5-dimetoxi-4-iodofeniletilamina (2-C-1) - 2,5-dimetoxi-4-etiltofieniletilamina (2C-T-2) - 2,5-dimetoxi-4-(n)-propiltiofeniletilamina (2C-T-7) - 8-bromo-2,3,6,7-benzo-dihidrodifurano- etilamina (2-CB-Fly) - Bromo-benzodifuranyl-isopropilamina (bromo-<i>dragon-fly</i>) 	

	Otros	<ul style="list-style-type: none"> - Pirovalerona - Nafrona (naftilpivoverona, NRG-1) - Alfa-pirrolidinopentofenona (α-PVP) - Metilendioxipivoverona (MDPV)
TRIPTAMINAS		<ul style="list-style-type: none"> - N,N-dimetiltriptamina (DMT) - 5-metoxi-dimetiltriptamina (5-MeO-DMT) - Bufotenina (cebilcina, 5-hidroxi-dimetiltriptamina, 5-HO-DMT o 5-OH-DMT) - 4-hidroxi-N-metil-N-isopropiltriptamina (4-HO-MiPT) - Diisopropyl-4-acetoxypiptamine (4-acetoxi-DiPT, ipracetina) - O-Acetylpsilocin (4-acetoxi-N,N-dimetiltriptamina, 4-AcO-DMT, 4-acetoxi-DMT) - 4-hidroxi-N-metil-N-etiltriptamina (4-HO-MET) - 5-metoxi-alfa-metiltriptamina (5-MeO-AMT) - 5-metoxi-di-isopropiltriptamina (5-MeO-DiPT, Foxy, Foxy Methoxy) - N,N-diisopropil-triptamina (DiPT) - N,N-dipropiltriptamina (DPT) - 4-Acetoxi-N,N-dietiltriptamina (4-acetoxi-DET, etacetina, etilacibina, 4-AcO-DET)
DERIVADOS 1-ARIL-PIPERAZINAS		<ul style="list-style-type: none"> - 1-benzilpiperazina (BZP) - 1-(3,4-metilendioxibenzil)piperazina (MDBP)
	Fenilpiperazinas	<ul style="list-style-type: none"> - 1-(3-clorofenil)piperazina (mCPP) - 1-(3-trifluorometilfenil)piperazina (TFMPP) - 1-(4-metoxifenil)piperazina (MeOPP)
DERIVADOS DE PIRROLIDINOFENONAS		<ul style="list-style-type: none"> - α-pirrolidinopropiofenona (PPP) - 4-metoxi-α-pirrolidinopropiofenona (MOPPP) - 3,4-metilendioxi-α-pirrolidinopropiofenona (MDPPP) - 4-metil-α-pirrolidinopropiofenona (MPPP) - 4-metil-α-pirrolidino-hexanofenona (MPHP) - 4-metil-α-pirrolidinobutirofenona (MPBP) - α-pirrolidinoverofenona (PVP)

DERIVADOS DE LOS OPIOIDES	Análogos del fentanilo	<ul style="list-style-type: none"> - α-metilfentanilo (<i>China White</i>) - Parafluorofentanilo - 3-metilfentanilo 	
	Análogos de la petidina	<ul style="list-style-type: none"> - MPPP (contaminado con una impureza denominada MPTP que puede causar un síndrome de Parkinson permanente) 	
	Otros	<ul style="list-style-type: none"> - Dextrometorfano* 	
ARILCICLOHEXILAMINAS	Derivados fenciclidina (PCP)	<ul style="list-style-type: none"> - Ketamina* - 3-metoxi-fenciclidina (3-MeO-PCP) - 4-metoxi-fenciclidina (4-MeO-PCP) - Eticlidina (PCE, CI-400, N-etil-1-fenilciclohexilamina) - 2-(3-metoxifenil-2-(etilamino)ciclohexano) (metoxetamina) - Rolliclidina (PCPy; 1-(1-fenilciclohexil)pirrolidina) - Tenociclidina (TCP; 1-(1-(2-tienil)ciclohexil)piperidina) - 2-(3-metoxifenil-2-(etilamino)ciclohexano) (3-MeO-PCE) 	
		DERIVADOS DE LA METACUALONA	<ul style="list-style-type: none"> - Metilmetacualona - Mebrocualona
			<ul style="list-style-type: none"> - AM-694 - CP 47,497
		DERIVADOS CANNABINOIDES SINTÉTICOS (<i>SPICE DRUGS</i>)	<ul style="list-style-type: none"> - Cannabiciclohexanol
			<ul style="list-style-type: none"> - CP 55,940
			<ul style="list-style-type: none"> - HU-210
			<ul style="list-style-type: none"> - JWH-018
			<ul style="list-style-type: none"> - JWH-073
			<ul style="list-style-type: none"> - JWH-200
			<ul style="list-style-type: none"> - JWH-250
GHB Y DERIVADOS	<ul style="list-style-type: none"> - THC-O-acetato 		
	<ul style="list-style-type: none"> - Gammahidroxi-butilato (GHB, éxtasis líquido, ácido gammahidroxi-bútrico, hidroxibutirato, oxibato de sodio)* 		
	<ul style="list-style-type: none"> - Gamma-butirolactona (GBL) 		
	<ul style="list-style-type: none"> - 1,4-butanodiol (BD) - Ácido gammahidroxivalérico 		

Fuente: Elaboración propia de la Comisión Clínica de la DCPNSD.

* Estas sustancias se comercializan en algunos países aunque se encuentran sometidas a diferentes tipos de restricciones normativas.

2.3. Formas de presentación. Formas de consumo. Vías de administración

Las formas de presentación y consumo de este grupo de sustancias, las vías de administración utilizadas en cada caso y el uso combinado con otras drogas (policonsumo) se describen en los capítulos correspondientes a cada uno de los subgrupos de sustancias consideradas en este informe.

No obstante, debe tenerse en cuenta que una parte importante de la problemática que plantea el abordaje de la prevención del consumo de drogas emergentes es, precisamente, la escasez de información científica de que se dispone sobre algunas de las sustancias (e incluso sobre algunos grupos completos de sustancias) incluidas bajo esta denominación. La mayoría de los estudios disponibles se centran en aspectos sobre su obtención química y, sólo ocasionalmente, tratan sobre los efectos que estas sustancias producen en células y tejidos animales. La evidencia sobre sus efectos en humanos procede, mayoritariamente, de las experiencias de autoconsumo que, a través de testimonios por escrito o mediante vídeos, aportan los propios consumidores en determinados foros de Internet o en páginas *web* como *youtube* o en libros^(8,9).

2.4. Sistema de Alerta Temprana (*Early Warning System-EWS*)

El Sistema de Alerta Temprana es un mecanismo de intercambio de información creado por el Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT) y Europol en colaboración con los Estados Miembros de la UE a finales de 1997⁽¹⁰⁾. En la actualidad, más de 110 sustancias han sido identificadas y notificadas al OEDT y Europol por los Estados Miembros desde su creación.

En 2009, fue notificada la presencia de veinticuatro nuevas sustancias psicotrópicas al OEDT y a Europol a través del Sistema de Alerta Temprana de la UE. De éstas, nueve eran cannabinoides sintéticos de, al menos, cuatro grupos químicos diferentes. Esta cifra representó, entonces, no sólo el mayor número de sustancias notificado nunca en un solo año, sino también, aproximadamente, el doble del número de sustancias notificadas en 2008 (trece nuevas sustancias). Todas las nuevas sustancias eran sintéticas y tres de ellas tenían propiedades medicinales⁽⁵⁾.

En 2010, además de la notificación de 7 nuevas sustancias pertenecientes a las familias químicas “tradicionales” de compuestos psicoactivos (5 fenetilaminas, 1 triptamina 1 piperazina), se identificaron 15 catinonas sintéticas y 11 nuevos cannabinoides sintéticos⁽¹¹⁾. A éstas se une una sustancia basada en plantas, un derivado de cocaína sintética y un derivado de la ketamina.

La Decisión 2005/387/JAI del Consejo de la Unión Europea, de 10 de mayo de 2005, relativa al intercambio de información, la evaluación del riesgo y el control de las nuevas sustancias psicotrópicas sustituye a la Acción Conjunta de 16 de junio de 1997 relativa al intercambio de información, la evaluación de riesgos y el control de las nuevas drogas de síntesis.

La Decisión 2005/387/JAI mantiene las tres fases consecutivas de la Acción Conjunta:

- Un Sistema de Alerta Temprana para intercambiar rápidamente información sobre nuevas sustancias psicotrópicas.
- Una evaluación, por un comité científico, de los riesgos para la salud y la sociedad vinculados al consumo, la fabricación y el tráfico de una nueva sustancia psicotrópica.
- Un procedimiento destinado a someter la nueva sustancia psicotrópica a medidas de control.

Este instrumento jurídico da cabida a cualquier nueva droga de síntesis o narcótico que se notifique al OEDT y a Europol, y establece el procedimiento, el calendario y los plazos para cada una de las fases. La red REITOX, formada por los Puntos Focales Nacionales y el OEDT, y el Comité Científico del OEDT desempeñan un papel esencial en este procedimiento.

Cuando una nueva sustancia psicoactiva se detecta por primera vez, los Estados Miembros de la UE envían información detallada sobre su fabricación, tráfico y uso, (incluyendo información adicional sobre su posible uso médico) a la Oficina del Cuerpo Policial de la Unión Europea (Europol) en La Haya y al OEDT en Lisboa, a través de las Unidades Nacionales de Europol y de los Puntos Focales Nacionales de REITOX, teniendo en cuenta las respectivas competencias de dichos organismos.

Europol y el OEDT recopilan la información y se la comunican inmediatamente entre ellos y la envían a las Unidades Nacionales de Europol y a los representantes de la red REITOX de los Estados Miembros, a la Comisión Europea y a la Agencia Europea de Evaluación de Medicamentos (EMA) cuya sede está en Londres.

Si Europol y el OEDT consideran que la información notificada por los Estados Miembros sobre una nueva sustancia merece posterior estudio y análisis, esta información se presenta en forma de un informe conjunto de Europol y el OEDT que se envía al Consejo de la Unión Europea, a la Comisión Europea y a la EMA.

Aunque la Decisión 2005/387/JAI del Consejo de la Unión Europea de 10 de mayo de 2005, relativa al intercambio de información, la evaluación del riesgo y el control de las nuevas sustancias psicotrópicas ha resultado ser un instrumento muy útil para el abordaje de las nuevas sustancias en la UE, su uso ha encontrado algunas limitaciones, en especial con respecto a la imposibilidad de abordar varias sustancias al mismo tiempo, la excesiva duración de los plazos establecidos para el procedimiento de evaluación y decisión y la falta de opciones parlamentarias distintas a las penales. Por ello, la Comisión planea reformar la Decisión durante la segunda mitad de 2011, para lo que solicitará la participación del Parlamento, del Consejo y de los Estados Miembros.

Informe conjunto

Incluye:

- Una descripción química y física de la nueva sustancia y el término o denominación por el/la que ésta es conocida.
- Frecuencia, circunstancias y/o cantidad en la que se encuentra la nueva sustancia.
- Medios y métodos de fabricación de la nueva sustancia y la implicación del crimen organizado en la fabricación y el tráfico de la misma.
- Riesgos de salud y sociales asociados con la nueva sustancia psicoactiva, incluyendo las características de los consumidores.

- Si la nueva sustancia está actualmente en evaluación o ya ha sido evaluada por el sistema de la Unión Europea.
- Si se deben establecer medidas de control (a nivel nacional) para la nueva sustancia psicoactiva en los diferentes Estados Miembros.
- Precursores químicos, formas y finalidad del uso establecido o esperado de la nueva sustancia y cualquier otro nuevo uso.

Por su parte, la EMA envía información a Europol y al OEDT sobre si la nueva sustancia psicoactiva ha obtenido autorización de comercialización en la UE o en alguno de sus Estados Miembros, está pendiente de recibirla o si la nueva sustancia psicoactiva tuvo, en algún momento, autorización de comercialización pero fue suspendida.

El OEDT, junto con Europol, publicó una guía: "Guía operativa para el Sistema de Alerta Temprana" (www.emcdda.europa.eu/html.cfm/index52448EN.html) para ayudar a los Estados Miembros en la implementación del Sistema de Alerta Temprana y proporcionar transparencia a todo el proceso. Esta guía ha sido redactada de nuevo con objeto de incluir los fines y los plazos estipulados por la Decisión del Consejo 2005/387/JHA y sustituye a la antigua guía del OEDT del año 2002.

Informe sobre evaluación de los riesgos

Basándose en el informe conjunto del OEDT y Europol, el Consejo de la Unión Europea, actuando a petición de la mayoría de sus miembros, puede solicitar un informe sobre la evaluación de los riesgos, tanto sociales como para la salud, causados por la fabricación, el uso, o el tráfico de una nueva sustancia psicoactiva, y la implicación del crimen organizado y posibles consecuencia del establecimiento de medidas de control sobre la nueva sustancia valorada.

Para realizar este informe, el OEDT convoca una reunión especial de su Comité Científico. Además, este Comité Científico puede solicitar la participación adicional de cinco expertos de los Estados Miembros en campos científicos que no estén representados (o lo estén pero no suficientemente) en el Comité Científico, pero cuya contribución resulte

necesaria para realizar una adecuada evaluación de los posibles riesgos. En esta reunión participan también la Comisión Europea, Europol y la EMA.

La evaluación de los riesgos tiene en cuenta todos los aspectos que, de acuerdo con la Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes o el Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas de 1971, garanticen la ubicación de una sustancia bajo control internacional. Las “Guías para la evaluación del riesgo de nuevas sustancias sintéticas” (www.emcdda.europa.eu/html.cfm/index100978EN.html), publicadas por el OEDT en agosto de 1999, son objeto de revisión y modificación continua, en línea con los nuevos objetivos, experiencia y conocimientos actuales.

Posteriormente, se elabora un informe de evaluación del riesgo que incluye un análisis científico y de aplicación de la ley y en el que quedan reflejadas todas las opiniones de los miembros del Comité Científico. Dicho informe se envía a la Comisión Europea y al Consejo de la Unión Europea.

Hasta el momento y, bajo los términos de la Acción Conjunta sobre nuevas drogas sintéticas de 1997, se han realizado 11 informes de evaluación del riesgo sobre las siguientes sustancias: MBDB, 4-MTA, GHB, ketamina, PMMA, 2C-I, 2C-T2, 2C-T-7, TMA-2, BZP y mefedrona. El último informe de evaluación del riesgo, realizado en julio de 2010, correspondió a la mefedrona y tuvo, como consecuencia, la Decisión del Consejo de la Unión Europea de 2 de diciembre de 2010 (2010/759/UE) por la que se somete la 4-metilmecatínona (mefedrona) a medidas de control (DOUE 8/12/2010).

Medidas de control

Una vez realizado el informe de evaluación del riesgo, el Consejo de la Unión Europea puede decidir, por mayoría cualificada o actuando a requerimiento de la Comisión Europea, si someter o no a la nueva sustancia psicoactiva a medidas de control.

En el caso de que la Comisión Europea no considere necesario someter a la nueva sustancia a medidas de control, debe remitir un informe al Consejo de la Unión Europea explicando su punto de vista. En estos

casos, uno o más Estados Miembros pueden presentar sus iniciativas al Consejo de la Unión Europea.

Si el Consejo de la Unión Europea decide someter a una nueva sustancia psicoactiva a medidas de control, los Estados miembros deben realizar las acciones necesarias, de acuerdo con las leyes nacionales para que, en no más de un año desde la Decisión del Consejo de la Unión Europea, la nueva sustancia psicotrópica sea sometida a medidas de control y penas criminales según el Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas de 1971 o la Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes.

Hasta finales de 2010, las sustancias que han sido sometidas a medidas de control de acuerdo con el procedimiento anteriormente explicado son:

- **4-MTA.** Decisión del Consejo 1999/615/JHA de **13 de septiembre de 1999.**
- **PMMA.** Decisión del Consejo 2002/188/JHA de **28 de febrero de 2002.**
- **2C-I, 2C-T-2, 2c-T-7 y TMA-2.** Decisión del Consejo 2003/847/JHA de **27 de noviembre 2003.**
- **BZP.** Decisión del Consejo 2008/206/JHA de **3 de marzo de 2008.**
- **Mefedrona.** Decisión del Consejo 2010/759/EU de **2 de diciembre de 2010.** La mefedrona, hasta entonces, sólo era ilegal en quince países europeos (Austria, Bélgica, Dinamarca, Estonia, Francia, Alemania, Irlanda, Italia, Letonia, Luxemburgo, Malta, Polonia, Rumanía, Suecia y Reino Unido) y era legal en 12 países, entre ellos España.

La evaluación científica, realizada por el OEDT, sobre los riesgos asociados al consumo de mefedrona ha demostrado que esta sustancia puede provocar graves problemas de salud y genera dependencia. Además, no posee valor terapéutico alguno ni otro uso legal. Los países miembros tienen pues el plazo de un año (desde el 2 de diciembre de 2010) para tomar las medidas necesarias, de acuerdo con sus leyes nacionales, para someter a esta sustancia a medidas de control.

Por último, en el año 2000, el Comité Científico del OEDT realizó una evaluación del riesgo asociado al consumo de GHB

(www.emcdda.europa.eu/html.cfm/index33345EN.html) y, como resultado de dicha evaluación, el GHB fue añadido a la lista IV del Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas de 1971.

Base de datos legal europea sobre drogas (*European Legal Drug Database-ELDD*)

La base de datos legal europea sobre drogas incluye una revisión de las distintas clasificaciones legales de las sustancias y un listado exhaustivo de las sustancias controladas por los Estados Miembros de la UE y Noruega.

Esta base de datos contiene:

- Textos legales en sus formatos originales para permitir a los investigadores y a los analistas consultar, directamente, fuentes de datos originales.
- Perfil de cada Estado miembro de la UE, cuyos datos han sido recopilados y enviados por los Puntos Focales Nacionales REITOX y por los textos de las leyes y regulaciones nacionales.
- Informes jurídicos detallados y publicaciones sobre diversos aspectos relevantes en torno a la situación legal de las drogas en la UE, así como legislación sobre este tema en los diversos Estados Miembros.
- Revisiones temáticas breves que dan una idea general de la posición legal de los Estados Miembros de la UE respecto a las drogas ilegales.
- Noticias y documentos que permiten a los usuarios mantenerse al día sobre nuevos acontecimientos relacionados con esta materia.

III. Situación actual del consumo

3.1. Situación internacional: prevalencias de consumo, tráfico e incautaciones

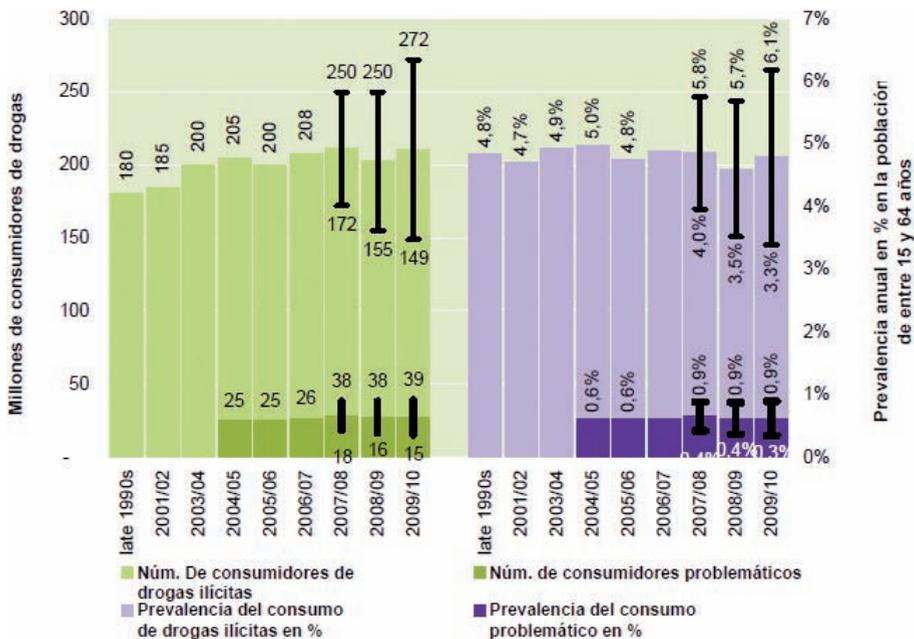
3.1.1. Situación en el mundo

El *Informe Mundial sobre las Drogas 2011* de la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ONUDD)⁽¹²⁾ estima que, en todo el mundo, en 2009, entre 149 y 272 millones de personas de 15 a 64 años (3,3% a 6,1% de este grupo de población) consumieron drogas ilegales en el último año y, de éstos, la mitad lo hicieron en el último mes (Figura 2). Entre 15 y 39 millones pueden considerarse consumidores problemáticos (consumen drogas ilícitas con regularidad y pueden considerarse drogodependientes o se inyectan drogas), cifra que se mantiene estable.

El cannabis sigue siendo la sustancia ilegal más consumida en todo el mundo. En 2009 entre 125 y 203 millones de personas de 15 a 64 años (2,8%-4,5% de este grupo de población) habían consumido cannabis en el último año. En términos de prevalencia anual, le siguen los estimulantes de tipo anfetamínico (principalmente metanfetamina, anfetamina y éxtasis) con una prevalencia entre 0,3% y 1,3%, los opioides (incluidos el opio, la heroína y los opioides de venta con receta) con 0,5%-0,8% y la cocaína, consumida por el 0,3%-0,5% de la población mundial en este grupo de edad (Figura 3).

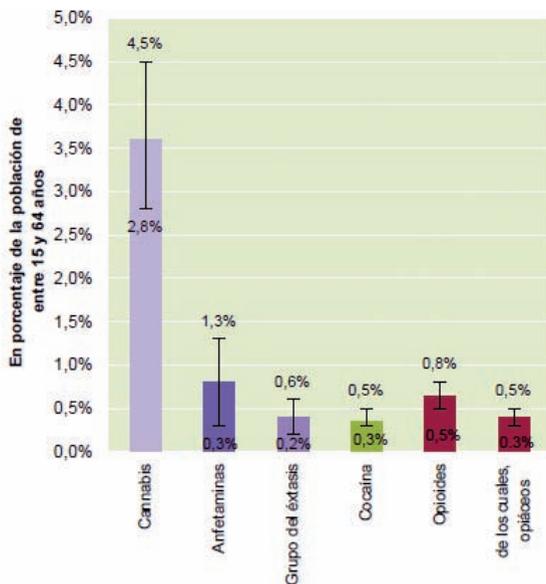
El número total de consumidores de drogas ilícitas ha aumentado desde finales de la década de 1990 pero, actualmente, la mayoría de los expertos coinciden en que el uso de drogas, como cannabis, anfetaminas, éxtasis, cocaína y opioides, incluyendo heroína, se ha estabilizado en 2009, algo que contrasta con la tendencia ascendente de las nuevas sustancias psicoactivas.

Figura 2. Prevalencia anual y número de consumidores de drogas ilegales a nivel mundial, desde 1990 a 2010. Datos a nivel mundial en población de 15 a 64 años.



Fuente: *Informe Mundial sobre las Drogas 2011* de la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ONUIDD)⁽¹²⁾.

Figura 3. Prevalencia anual del consumo de drogas a nivel mundial, según el tipo de droga ilegal en el año 2009-2010. Datos a nivel mundial en población de 15 a 64 años.



Fuente: *Informe Mundial sobre las Drogas 2011* de la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ONUDD)⁽¹²⁾.

En relación con la producción, la hierba de cannabis (marihuana) mantiene una tendencia estable y está muy difundida en todo el mundo, sobre todo en América y África, mientras que la producción de resina de cannabis (hachís) sigue concentrándose en Marruecos y Afganistán. La superficie de cultivo de coca y fabricación potencial de la misma disminuyó en 2010. Se observa un ligero aumento en el número de hectáreas cultivadas de adormidera, pero la producción mundial de opio descendió en 2010 por una enfermedad en las adormideras de Afganistán. La fabricación total de estimulantes de tipo anfetamínico en todo el mundo se ha extendido, siendo la metanfetamina la más fabricada en la actualidad.

Las corrientes de tráfico varían según el tipo de droga de que se trate. El tipo más incautado, la hierba de cannabis, suele producirse localmente y, por ello, su tráfico internacional es limitado. La cocaína y la heroína suelen ser objeto de tráfico dentro de una región o entre diferentes regiones, y una gran parte de estas drogas se consume lejos de los países

de cultivo y producción. La mayoría de los estimulantes de tipo anfetamínico se fabrican en la región donde se consumen, pero los precursores son objeto de tráfico de una región a otra.

Las incautaciones han aumentado en la última década, siendo casi del doble para la cocaína, heroína y cannabis y más del triple para los estimulantes de tipo anfetamínico.

Preocupación por las “nuevas drogas”

En el *Informe Mundial sobre las Drogas 2010* de la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ONUDD)⁽¹²⁾ ya se alertaba sobre el uso de nuevas drogas y la existencia de nuevos mercados. Estas sustancias plantean nuevos retos ya que aparecen y se desarrollan a un ritmo superior al de las normativas que los regulan y las autoridades responsables disponen de poco tiempo para adaptarse. A esto se añade una comercialización dinámica e itinerarios de tráfico cortos, que facilita que los fabricantes comercien con los nuevos productos y rápidamente exploten nuevos mercados.

En el *Informe Mundial sobre las Drogas 2011* de la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ONUDD)⁽¹²⁾, se hace hincapié en la aparición, en los últimos años, de nuevos compuestos sintéticos en el mercado de drogas ilícitas cuyo consumo es cada vez mayor. Muchas de esas sustancias se comercializan como *legal highs* (es decir, sustancias cuyo uso y comercialización no está prohibido o sometido a control), que se ofrecen como sustitutos legales de las drogas clásicas, imitando sus efectos, sin estar sometidas a la regulación internacional aunque sí a diferentes tipos de control según los distintos países.

El hecho de que estas sustancias estén abasteciendo, de manera creciente, al mercado de drogas ilícitas responde a varios factores: (a) la posibilidad de poder utilizar precursores y productos químicos no sometidos a regulación, (b) las propias sustancias también escapan al control internacional, (c) la disminución de la disponibilidad de las sustancias a las que sustituye, (d) satisfacen los gustos de los usuarios, y (e) son fácilmente accesibles a través de Internet y establecimientos especializados.

A continuación se presentan algunos datos sobre las “nuevas drogas”, si bien la información disponible es limitada.

Estimulantes de tipo anfetamínico (ETA)

Los ETA (*amphetamine-type stimulants*, ATS) pueden dividirse en dos categorías principales: el grupo de las anfetaminas (principalmente anfetamina y metanfetamina) y el grupo del éxtasis (MDMA y sus análogos).

La prevalencia de consumo mundial, en el último año, en la población de 15 a 64 años, se sitúa entre el 0,3% y el 1,3% (14 y 57 millones) para el grupo de las anfetaminas y entre el 0,2% y el 0,6% (11 y 28 millones) para el grupo del éxtasis.

El tipo de sustancia más consumida varía entre las diferentes regiones y dentro de ellas. En África, América y Asia predomina el grupo de las anfetaminas, en Europa y Oceanía es mayor el consumo del grupo del éxtasis y en América del Norte no se observan grandes diferencias entre ambos grupos. En Asia oriental y sudoriental los mercados de ETA se expandieron durante el año pasado y algunos expertos afirman que la metanfetamina es una de las tres drogas ilícitas más consumidas en varios países de Asia, como China, Japón o Indonesia.

El consumo de ETA, globalmente, permaneció estable en 2009. Según las percepciones de los expertos, el consumo de sustancias del grupo de las anfetaminas fue estable o aumentó y el consumo del grupo del éxtasis permaneció estable (aunque descendió en Asia).

La metanfetamina es el ETA más fabricado en todo el mundo. La fabricación de anfetamina y éxtasis es menor por tratarse de un proceso más especializado. Asia meridional se ha convertido en una de las principales regiones donde se obtiene efedrina y pseudoefedrina para la fabricación ilícita de metanfetamina. La India es uno de los principales fabricantes de precursores del mundo y en Sri Lanka también se han comunicado intentos de fabricación de estos estimulantes. Bangladesh cuenta con una industria química cada vez más importante.

En 2009 se comunicó el desmantelamiento de aproximadamente 10.600 laboratorios relacionados con los ETA. La mayor parte de ellos se dedicaba a fabricar metanfetamina y estaba localizado en los Estados Unidos.

En 2009 las incautaciones de ETA en todo el mundo aumentaron considerablemente y superaron ligeramente el nivel alcanzado en 2007. Ese incremento se debió, preferentemente, a las incautaciones de metanfetamina, que aumentaron en más de un 40%, hasta alcanzar las 31 toneladas. Las incautaciones de anfetamina aumentaron en un 10% aproximadamente, hasta las 33 toneladas, y las incautaciones de éxtasis experimentaron un ligero descenso (5,4 toneladas) respecto a los niveles ya bajos de 2008. Durante los últimos cinco años se han venido incautando, regularmente, anfetamina, metanfetamina y éxtasis en Asia meridional.

África es motivo de preocupación con respecto al tráfico de ETA. A finales de 2008 se informó, por primera vez, acerca del tráfico de metanfetamina desde África. África occidental, en concreto, está adquiriendo protagonismo como nuevo punto de origen de la metanfetamina para los mercados ilícitos del Asia oriental y, a menudo, los “correos” atraviesan Europa, Asia occidental o África oriental para llegar a esos mercados.

Mefedrona

La mefedrona es una sustancia de aparición reciente en el mercado y se utiliza como sustituto no ilegal a las anfetaminas o cocaína, siendo su uso cada vez más frecuente en Europa, América del Norte y Australia.

Surgió en el mercado ilegal en 2007 y, en la Unión Europea, se comenzó a controlar en diciembre de 2010. En la actualidad se sigue comercializando en el mercado ilegal, tanto en Europa como en otros países desarrollados, fundamentalmente EEUU y Australia.

Piperazinas

Sus efectos estimulantes hacen que algunos de sus derivados, como la BZP o TFMPP, se vendan como éxtasis para solventar la escasez de MDMA.

Ketamina

La ketamina no está sometida al control internacional y se vende, con frecuencia, como alternativa al éxtasis. Esta sustancia es muy popular en el este y sur de Asia. La mayor parte de la ketamina se produce y es incautada en esta región. Las incautaciones se han triplicado en el periodo 2005- 2009.

Spice

El mercado del cannabis se ha diversificado con la introducción de cannabinoides sintéticos, que tienen efectos similares al cannabis. Desde 2008, se han identificado en mezclas de hierbas que se fuman. Generalmente se trata de preparados a base de plantas, a los que se han añadido uno o más cannabinoides sintéticos. Debido a que no contienen productos regulados internacionalmente, se venden en el mercado como alternativas legales al cannabis. Como respuesta, algunos países han establecido controles sobre el *spice* y productos similares para tratar de frenar la extensión de este fenómeno.

3.1.2. Situación en Europa

Según el Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT) en el *Informe Anual 2010. El problema de la drogodependencia en Europa*⁽¹³⁾, el cannabis sigue siendo la droga más consumida en Europa, donde lo han consumido, en el último año, 23 millones de personas (6,8%) de 15 a 64 años, que suponen 18% del total de los consumidores de cannabis en el mundo.

Le sigue la cocaína con una prevalencia de consumo, en el último año, de 4 millones (1,3% de la población en este grupo de edad). El éxtasis y las anfetaminas cuentan con 2,5 millones (0,8%) y 2 millones (0,6%) de consumidores respectivamente, atendiendo al consumo en el último año en la población europea de 15 a 64 años. En cuanto al consumo de heroína, se estima que hay entre 1,2 y 1,5 millones de consumidores problemáticos de heroína en Europa.

Aunque es difícil establecer tendencias a nivel europeo, por la variación entre países, parece que el consumo de cannabis se ha estabilizado o incluso está disminuyendo. Las cifras de consumo de cocaína varían

mucho de unos países a otros, siendo mayores en países de Europa occidental y meridional. El consumo de heroína se ha asociado a problemas sanitarios y sociales desde la década de 1970 y, actualmente, sigue siendo la causa de mayor morbimortalidad relacionada con el consumo de drogas y, en algunos países, parece que podría haber un repunte del consumo con respecto a la tendencia descendente predominante hasta el momento. En relación con las anfetaminas y el éxtasis, parece que después de un aumento general en la década de 1990, su consumo se ha estabilizado o incluso puede estar descendiendo aunque esta tendencia general no se puede aplicar a algunos países en los que su uso ha aumentado recientemente.

La producción en Europa está sobre todo ligada al cannabis, anfetaminas y éxtasis. La producción de cannabis esta creciendo a costa del cultivo en espacios cerrados. La producción mundial de anfetamina sigue concentrada en Europa (80% de los laboratorios), fundamentalmente, por este orden, en Holanda, Polonia y Bélgica. También son Holanda y Bélgica los principales fabricantes de éxtasis en Europa. La producción de metanfetamina se concentra en la República Checa. En Rusia y Ucrania se ha detectado producción doméstica de opio.

En relación con el tráfico de drogas, la mayoría de las incautaciones en Europa son de cannabis, procedentes de Marruecos. La cocaína suele comercializarse por vía marítima, si bien las incautaciones por vía aérea son más frecuentes. En 2009, cerca del 40% de las incautaciones de heroína a nivel mundial tuvo lugar en Europa.

Preocupación por las “nuevas drogas”

El Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT) en *el Informe Anual 2010. El problema de la drogodependencia en Europa*⁽¹³⁾, pone de manifiesto la importancia de las “nuevas drogas”.

El fenómeno de las nuevas sustancias psicoactivas es dinámico y cambiante y puede tener consecuencias importantes para la salud pública, aunque, en primer lugar, suelen aparecer en grupos sociales restringidos o en lugares concretos.

La disponibilidad de información objetiva y actualizada, plantea un reto importante desde el punto de vista práctico y metodológico, pero es

fundamental para poder establecer políticas pertinentes y dar las respuestas necesarias.

En los últimos años han aparecido en Europa numerosos compuestos sintéticos no regulados. Durante el periodo 2008-2010 han surgido nuevos productos a base de plantas, que se fuman y contienen cannabinoides sintéticos. También ha aumentado el uso de las catinonas sintéticas.

Notificación de nuevas sustancias

Como ya se ha explicado en el capítulo anterior, en 1997 se estableció el Sistema de Alerta Temprana de la Unión Europea (*Early Warning System-EWS*)⁽¹⁰⁾ en el que colaboran, además de diferentes países europeos, la Comisión Europea, el Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías, la Oficina Europea de Policía (EUROPOL) y la Agencia Europea de Medicamentos.

Desde su puesta en marcha, se han notificado más de 110 sustancias. Se pueden consultar en detalle las sustancias notificadas al Sistema de Alerta Temprana de la Unión Europea en los informes que el OEDT y EUROPOL publican, cada año, de manera conjunta⁽¹⁴⁾.

A continuación se describen algunos de los datos disponibles a nivel europeo sobre algunas de estas sustancias, si bien conviene destacar que la información es muy reducida, limitándose en ocasiones a estudios puntuales.

Estimulantes de tipo anfetamínico (ETA)

Como ya se ha comentado, los ETA pueden dividirse en dos grandes grupos: el grupo de las anfetaminas y el grupo del éxtasis.

Se estima que 12 millones de europeos, de 15 a 64 años, han consumido anfetaminas alguna vez en la vida (el 3,7% en este grupo de población) y 2 millones (0,6%) lo han hecho en el último año. Y han consumido éxtasis, en este grupo de edad, 11 millones de europeos (3,3%) alguna vez en la vida y 2,5 millones (0,8%) en el último año.

Analizando la tendencia del consumo de anfetaminas y éxtasis en Europa, se observa una cierta estabilización o incluso un descenso a nivel global, si bien en algunos países se han observado incrementos recientes. El consumo de metanfetamina, que ha aumentado en algunas partes del mundo, se mantiene en niveles bajos en Europa, aunque su uso se ha extendido de Eslovaquia y República Checa a algunos países del norte de Europa (Letonia, Noruega, Suecia y, en menor medida, Finlandia).

De manera global se puede considerar que, en la mayoría de los países del oeste y sur de Europa, el consumo problemático de anfetaminas representa sólo una pequeña proporción del problema de las drogas⁽¹⁵⁾. Si bien, hay que tener en cuenta, que en algunos países, como la República Checa, el consumo de anfetamina o metanfetamina, generalmente por vía parenteral, representa un porcentaje importante del número total de consumidores problemáticos de drogas.

Según la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes, en Europa occidental y central se incautó más de un tercio de la anfetamina decomisada a nivel mundial, lo que refleja el importante papel que tiene esta región como productor y consumidor de anfetaminas⁽¹⁶⁾. En Europa, el número de incautaciones de metanfetamina, ha ido aumentando progresivamente desde 2003, alcanzando un máximo en 2007, seguido de un leve descenso en 2008. Y el número de incautaciones de éxtasis ha disminuido ligeramente, tras la estabilización observada de 2003 a 2006.

Catinonas

En los últimos años, el *Early Warning System (EWS)*⁽¹⁰⁾ ha detectado un aumento considerable del consumo de catinonas sintéticas.

La mefedrona apareció por primera vez en Europa en 2007 y su popularidad aumentó entre los jóvenes consumidores de drogas, lo que originó una demanda específica de esta sustancia. Además, podía conseguirse fácilmente a través de Internet, donde se vendía como una alternativa legal a la cocaína o al éxtasis. En 2009 se incautaron cantidades importantes de mefedrona en Alemania, Holanda, Suecia y Reino Unido.

La revista británica de música disco *Mixmag*⁽¹⁷⁾ llevo a cabo, en 2009, una encuesta en Internet a 2.295 personas que frecuentaban locales nocturnos

en Reino Unido, entre los resultados obtenidos destaca que la mefedrona fue la cuarta droga más consumida (después del cannabis, el éxtasis y la cocaína) y la sustancia psicotrópica “legal” más utilizada. Las prevalencias de consumo alguna vez en la vida, último año y último mes fueron de 41,7%, 37,3% y 33,6% respectivamente⁽¹³⁾.

El consumo de khat⁽¹⁸⁾ en la Unión Europea, se concentra entre los inmigrantes procedentes de los países del Cuerno de África. Si bien en ocasiones es posible conseguir la planta a través del tráfico en Internet de plantas psicotrópicas, en plena expansión, la difusión y el uso fuera de las comunidades de inmigrantes es sumamente limitada.

Se han realizado estudios sobre el consumo de khat en Dinamarca, Alemania, España, Italia, Suecia, el Reino Unido y Noruega y, en concreto, se dispone de un análisis muy pormenorizado sobre el consumo entre las comunidades somalí y yemení del Reino Unido. Los estudios efectuados en Europa no ofrecen una base sólida para determinar las tasas de prevalencia, pero proporcionan cierta orientación sobre los patrones de consumo. Por lo general, en los estudios se mencionan niveles de consumo efectivo relativamente elevados (34-67%), y hasta un 10% de consumidores habituales, la mayor parte de los cuales cumplen algunos de los criterios de dependencia.

La falta de conocimientos sobre las prevalencias de consumo reales de esta sustancia sigue siendo considerable y no es mucho lo que sabemos sobre las consecuencias sociales o sanitarias que produce. Existen indicios sobre la existencia de un “turismo del khat”: por ejemplo, somalíes procedentes de Escandinavia y turistas originarios de Oriente Medio que consumen khat en Londres. Los datos proporcionados por las investigaciones indican, igualmente, una creciente brecha generacional en lo que se refiere a los patrones de consumo. La mayoría de los consumidores habituales de khat adquirieron el hábito antes de llegar a Europa. Entre los inmigrantes de segunda generación, el consumo de khat se encuentra menos generalizado.

Piperazinas

La obtención e interpretación de datos sobre incautaciones de piperazinas es complicada debido a que existen distintas mezclas de piperazinas, solas o combinadas con otras drogas, como la anfetamina y

la MDMA. A ello se suma el hecho de que los laboratorios no siempre disponen de los recursos necesarios para identificar todos los componentes, sobre todo si se trata de sustancias no reguladas.

La disponibilidad de BZP parece haber disminuido tras la decisión tomada por el Consejo de la Unión Europea, en 2008, de someterla a medidas de control en toda la Unión Europea. No obstante, algunos Estados Miembros siguen informando de incautaciones de BZP. En 2009, la mCPP seguía siendo la “nueva droga sintética” más disponible en el mercado ilegal del éxtasis, tanto sola como en combinación con MDMA.

En Europa, el *Early Warning System (EWS)*⁽¹⁰⁾, pone de manifiesto que la proporción de pastillas de éxtasis con mCPP (o piperazinas en general) aumentó considerablemente en el primer semestre de 2009, posiblemente sobrepasando el número de pastillas de éxtasis que contenían MDMA.

En Holanda, a través del Sistema de Seguimiento e Información sobre las Drogas, que recibe muestras remitidas por los propios consumidores para su análisis, se observó que el número de estas muestras se duplicó en comparación con años anteriores, probablemente debido a la creciente preocupación que existe entre los consumidores sobre los efectos adversos de las piperazinas.

Estos cambios reflejan un mercado del éxtasis cada vez más complejo en el que, posiblemente, podrían influir las fluctuaciones en la disponibilidad del precursor químico de la MDMA, la PMK (piperonilmetilcetona).

Ketamina

La prevalencia del consumo de ketamina en la población general es baja, pero se observan prevalencias elevadas en determinados grupos, contextos o zonas geográficas (especialmente en India y China).

Entre las personas que frecuentan locales nocturnos, la prevalencia de consumo en el último mes es de 0,6% según una encuesta realizada en la República Checa, en 2008, a 363 personas y de 32,4% según la encuesta Mixmag realizada en Reino Unido, en 2009, a 2.295 personas⁽¹⁷⁾.

GHB (ácido gamma-hidroxibutírico) /GBL (gamma-butirolactona)

Al igual que ocurre con la ketamina, la prevalencia del consumo de GHB en la población general es baja, pero su uso es frecuente en algunos contextos concretos.

Los resultados de la encuesta Mixmag mostraron prevalencias de consumo en el último mes de 1,7% para la GHB y 1,6% para la GBL⁽¹⁷⁾. Otra encuesta realizada en los ambientes nocturnos en Amsterdam en 2003 y 2008 (646 encuestados) mostró un leve incremento de la prevalencia del consumo de GHB en el último mes, que había pasado del 4,2% al 4,7%. En la República Checa, una encuesta llevada a cabo, en 2008, a 363 personas que acudían a locales nocturnos mostró una prevalencia de consumo, en el último mes, de GHB del 0,3%.

En Londres, una encuesta realizada a personas que acudían a locales nocturnos y que habían necesitado asistencia médica dentro de los propios locales concluyó que hasta dos tercios de los casos estaban relacionados con el consumo de GHB/ GBL.

En una encuesta realizada, periódicamente, a escolares de 15 y 16 años en Frankfurt se constató que el número de alumnos a los que se les había ofrecido GHB aumentó del 1% en 2002 al 5% en 2008.

Spice y cannabinoides sintéticos

La vigilancia de estos productos es complicada. Por un lado, existe una gran diversidad de cannabinoides nuevos que se añaden a productos elaborados a base de hierbas y no se conoce exactamente la composición química de los mismos. Por otro lado, no se han notificado grandes incautaciones de productos tipo *spice* ni se han publicado informes de actividades delictivas relacionadas con ese fenómeno.

El *spice* comenzó a venderse a través de Internet y en tiendas especializadas como una mezcla de hierbas que se fumaba. En 2008, los químicos forenses identificaron, entre sus constituyentes, aditivos sintéticos que eran sustancias psicoactivas. Durante 2009 el "fenómeno *spice*" siguió recibiendo una atención considerable, se fueron diversificando los nombres y marcas que aparecían en los envases y también se modificaron los compuestos psicoactivos añadidos como

respuesta a las nuevas medidas de control. En 2009 el *Early Warning System (EWS)*⁽¹⁰⁾ identificó nueve cannabinoides sintéticos nuevos.

En Alemania, se hizo una encuesta a 1.463 estudiantes de Frankfurt, de 15 a 18 años, en la que se observó que cerca del 6% de los encuestados habían consumido *spice* alguna vez en la vida, y el 3% lo había consumido en el último mes. Estas cifras pueden estar influenciadas por la atención que los medios de comunicación prestaban al *spice* en el momento de realizar la encuesta, ya que sólo el 1% de los encuestados declararon haberla consumido en cinco o más ocasiones. Casi dos tercios de los que habían consumido *spice* alguna vez en la vida, declararon haber consumido cannabis en el último mes.

Venta de nuevas sustancias en Internet

Internet está revolucionando los mercados y las relaciones individuales y de grupos en muchos ámbitos y, lógicamente, también influye en el campo de las drogas y, en concreto, en el de las nuevas sustancias.

Si bien las nuevas sustancias se pueden obtener en tiendas especializadas (*smartshop*, *headshop*, etc.), una manera habitual de conseguirlas es a través de tiendas *on-line*. En la encuesta de Mixmag, el 92% reconoció conseguir drogas en sitios web, el 95% a través de amigos, el 78% en tiendas, el 67% en festivales y a un 51% se las facilitaban distribuidores⁽¹³⁾.

El *Early Warning System (EWS)*⁽¹⁰⁾ vigila, desde 2006, la venta de nuevas sustancias psicoactivas a través de Internet. Los datos de los diferentes años, aunque no son directamente comparables, ya que se han introducido cambios en la metodología para mejorar la calidad y la cobertura, aportan información interesante.

En 2009 se realizó una encuesta por Internet centrada en sustancias psicotrópicas "legales". Reino Unido, seguido de Alemania y Holanda fueron los países donde se identificó el mayor número de tiendas en la red.

En 2010 se realizó otra encuesta centrada en las tiendas de venta de drogas en la red (al por mayor y por menor), accesibles para cualquier usuario europeo de Internet interesado en comprar sustancias psicotrópicas legales, hongos alucinógenos o GHB/GLB. Para cada sitio web

encontrado se obtuvo información sobre productos a la venta, descripción de productos, precios, disponibilidad en existencias, países de entrega, componentes, advertencias médicas y opiniones de los usuarios.

A continuación se presentan algunos de los principales resultados:

En relación con la sede de las tiendas *on-line*, se identificaron países con al menos veinte tiendas (38 en Holanda y 20 en Reino Unido y Alemania), otros con al menos cinco tiendas (Polonia, Francia y Hungría) y finalmente algunos países en los que el número fue menor (España, República Checa, Portugal, Eslovaquia, Italia y Suecia).

En relación con el tipo de productos, se identificaron 64 tiendas que vendían hongos alucinógenos, junto con material para su cultivo, lo que hace sospechar que podría estar aumentando su venta, ya que en 2006 se identificaron 39 tiendas.

Parece que el número de tiendas *on-line* que ofrecen *spice* ha disminuido, ya que en 2009 se identificaron 55 tiendas y en 2010 solo 21, a pesar de que la cobertura de la encuesta fue más amplia. De éstas, quince tiendas afirmaron que disponían de *spice* y en ocho de ellas se pudo conocer la sede (tres en Estados Unidos y una en España, Polonia, Portugal, Rumanía y Reino Unido). Las otras seis tiendas que ofrecían *spice* dijeron que se habían quedado sin existencias y es posible que utilizaran ese nombre de marca para atraer a clientes.

Se encontraron 77 páginas web en las que se vendía mefedrona. La mayoría de ellas vendía sólo esta sustancia y estaba localizada en el Reino Unido. Tras la clasificación de la mefedrona y otras catinonas sintéticas como drogas sometidas a regulación en el Reino Unido desde abril de 2010, la mayoría de estos sitios web de venta de mefedrona han dejado de existir.

No se encontraron tiendas *on line* registrados en la UE que ofrecieran GHB, pero sí se encontró GBL en cuatro sitios web, si bien en ninguno de ellos se ofrecía GBL como una droga ni se daba a entender que pudiera usarse por sus propiedades psicoactivas.

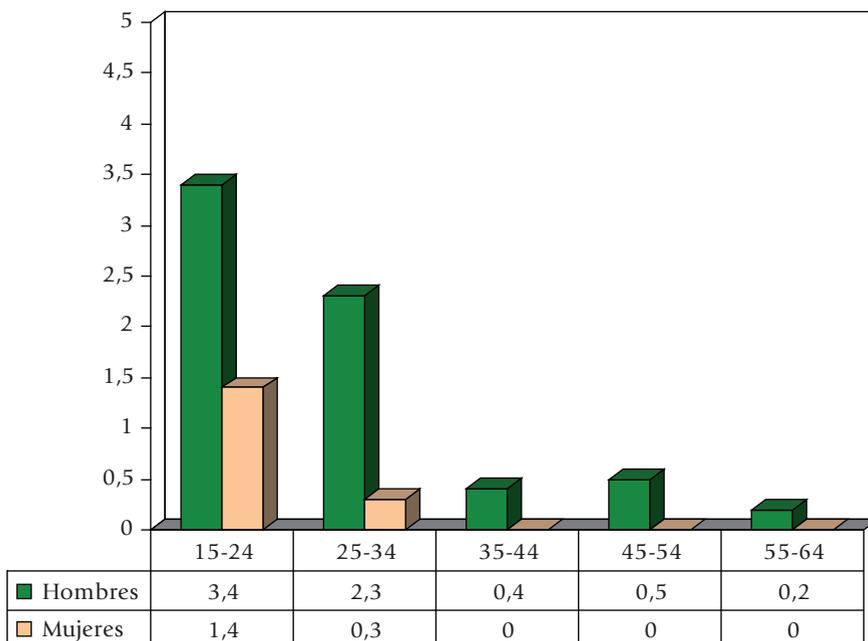
3.2. Situación actual en España: prevalencias de consumo, tráfico e incautaciones

Consumo de éxtasis

En 2009, un 4,9% de la población de 15-64 años había probado el éxtasis alguna vez en la vida, un 0,8% lo había consumido en el último año y un 0,4% en el último mes.

La prevalencia de consumo durante el último año fue mayor entre los hombres (1,4%) que entre las mujeres (0,3%), y entre la población de 15-34 años (1,8%) que entre la de mayor edad (0,2%). Las prevalencias de consumo más elevadas se encuentran entre los hombres de 15-24 años (Figura 4)⁽¹⁹⁾.

Figura 4. Prevalencia de consumo de éxtasis en los últimos 12 meses entre la población española de 15-64 años, según sexo y edad (%). España 2009.

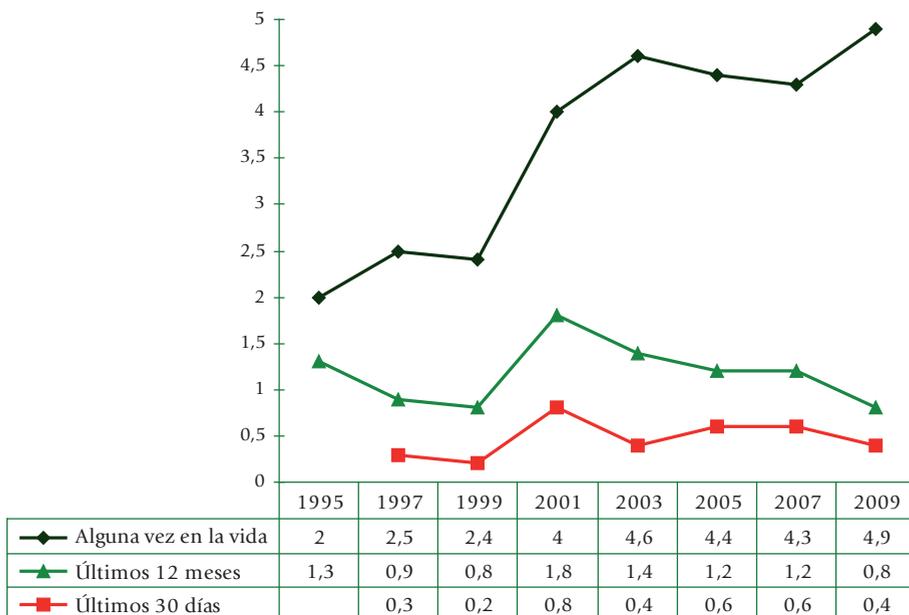


Fuente: DGPNSD. Observatorio Español Sobre Drogas (OED). EDADES 2009.

Se trata de una droga de consumo muy esporádico. De hecho, la encuesta EDADES 2009 no registra consumidores diarios. La edad media de primer consumo fue de 20,5 años, superior a la edad media de inicio de sustancias como tabaco, alcohol, cannabis, alucinógenos o anfetaminas⁽¹⁹⁾.

En cuanto a la evolución del consumo, se aprecia una estabilización del consumo habitual y reciente a partir de 2003, aunque se observa también un aumento de la experimentación con esta sustancia (Figura 5).

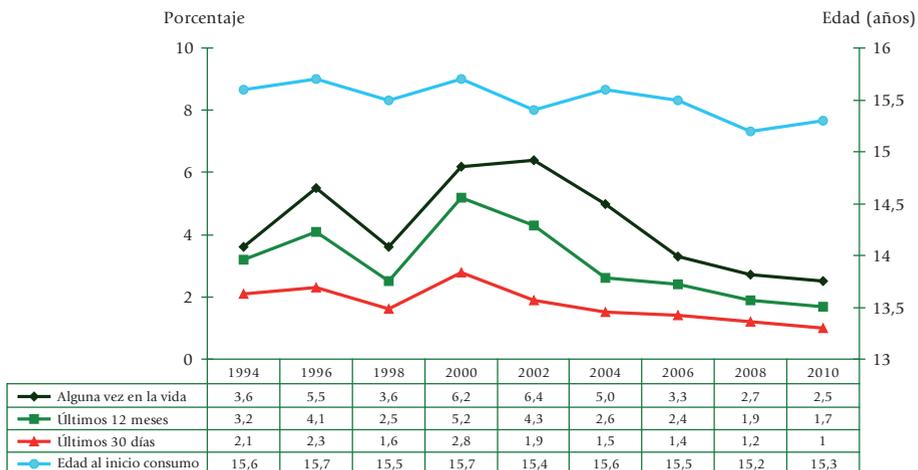
Figura 5. Evolución de las prevalencias de consumo de éxtasis en la población española de 15-64 años (%). España, 1995-2009.



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español Sobre Drogas (OED). EDADES 1995-2009.

Por lo que respecta a la población de estudiantes de 14 a 18 años, en 2010 un 2,5% habían consumido estas sustancias alguna vez en la vida, un 1,7% en el último año y un 1,0% en el último mes (Figura 6). Al igual que ocurre con el resto del resto de las drogas ilegales, la proporción de consumidores fue muy superior en hombres que en mujeres. En los últimos 30 días, el porcentaje de chicos que había consumido éxtasis era un 1,3% frente a un 0,6% de las chicas.

Figura 6. Prevalencia de consumo de éxtasis (porcentajes) y edad media al inicio del consumo entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14 a 18 años. España, 1994-2010.



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español Sobre Drogas (OED). ESTUDES 1994-2010.

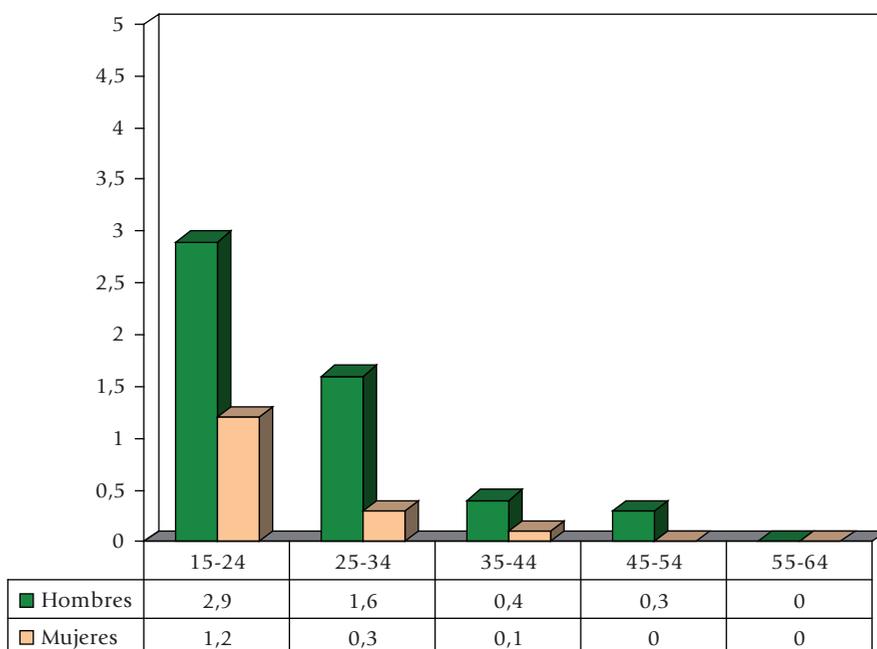
El consumo aumenta con la edad, situándose el mayor aumento entre los 16 y 17 años. La edad media de inicio en el consumo se situaba en los 15,3 años y no se observaron variaciones significativas de la edad de inicio con respecto a años anteriores (Figura 6).

En 2010, la prevalencia de consumo de estas sustancias continuó la tendencia descendente que se inició a partir del año 2000.

Consumo de anfetaminas

En 2009 un 3,7% de la población de 15-64 años había probado las anfetaminas alguna vez, un 0,6% las había consumido el último año y un 0,3% el último mes. El consumo estaba bastante más extendido en hombres que en mujeres y en el grupo de 15-34 años que en el de 35-64 años (Figura 7)⁽¹⁹⁾.

Figura 7. Prevalencia de consumo de anfetaminas en los últimos 12 meses entre la población española de 15-64 años, según sexo y edad (%). España 2009.

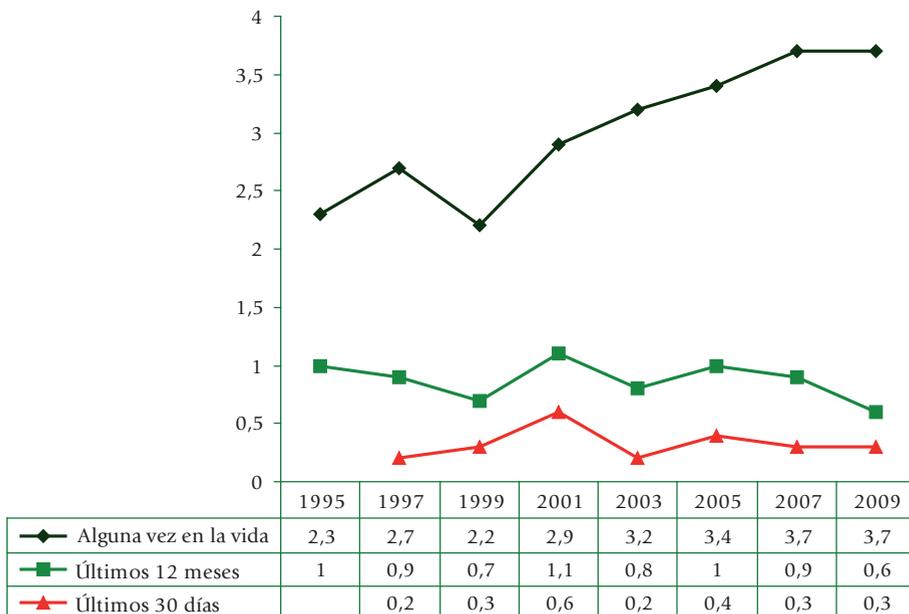


Fuente: DGPNSD. Observatorio Español Sobre Drogas (OED). EDADES 2009.

La edad media de primer consumo fue de 20,1 años.

En general, los consumos habitual y reciente de anfetaminas muestran una relativa estabilización desde 2005 aunque se observa, como en el caso del éxtasis, un aumento del consumo experimental (Figura 8)⁽¹⁹⁾.

Figura 8. Evolución de las prevalencias de consumo de anfetaminas en la población española de 15-64 años (%). España 1995-2009.



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español Sobre Drogas (OED). EDADES 1995-2009.

Entre los estudiantes de 14 a 18 años, la extensión del consumo de anfetaminas en 2010 fue similar a la de éxtasis. Un 2,6% de los estudiantes de 14 a 18 años las había consumido alguna vez en la vida, un 1,6% en el último año y un 0,9% en el último mes. El consumo estaba, de nuevo, más extendido en los varones, se incrementaba con la edad y, era, al igual que ocurría con el consumo de éxtasis, de carácter esporádico. El mayor aumento de la prevalencia de consumo se produjo entre los 17 y los 18 años (Tabla 2).

Tabla 2. Prevalencias de consumo en los últimos 12 meses de speed y anfetaminas en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años (%), según sexo y edad. España 1994-2010.

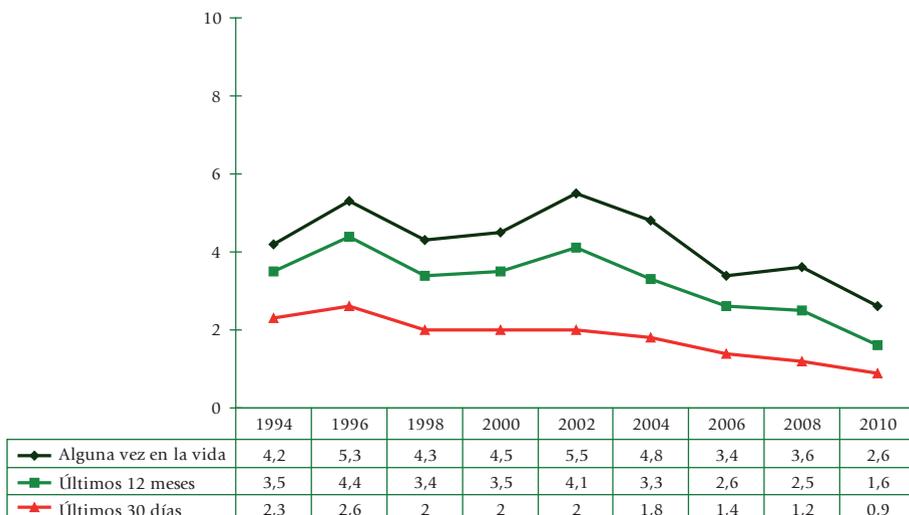
	1994	1996	1998	2000	2002	2004	2006	2008	2010
TOTAL	3,5	4,4	3,4	3,5	4,1	3,3	2,6	2,5	1,6
SEXO									
Hombre	4,4	5,5	4,5	4,6	4,8	4,3	3,3	3,2	2,2
Mujer	2,5	3,4	2,5	2,4	3,4	2,3	2,0	1,8	1,0
EDAD									
14 años	1,2	1,1	1,7	1,2	1,1	0,5	0,5	0,8	0,6
15 años	2,2	2,7	2,3	2,4	2,7	1,7	1,7	1,5	1,0
16 años	4,1	4,6	3,2	3,3	4,0	3,1	2,7	2,6	1,6
17 años	4,7	6,2	4,7	4,8	5,9	5,8	3,7	4,0	2,4
18 años	6,6	9,7	7,0	7,6	8,8	7,9	6,8	5,5	3,8

Fuente: DGPNSD. Observatorio Español Sobre Drogas (OED). ESTUDES 1994-2010.

La edad de inicio en el consumo se situó en los 15,5 años, siendo similar en ambos sexos y mostrándose relativamente estable en los últimos años.

Los consumos de anfetaminas alguna vez en la vida, últimos 12 meses y últimos 30 días han disminuido, obteniéndose en 2010 las prevalencias más bajas desde 1994 (Figura 9).

Figura 9. Evolución de las prevalencias de consumo de anfetaminas en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años (%). España, 1994-2010.



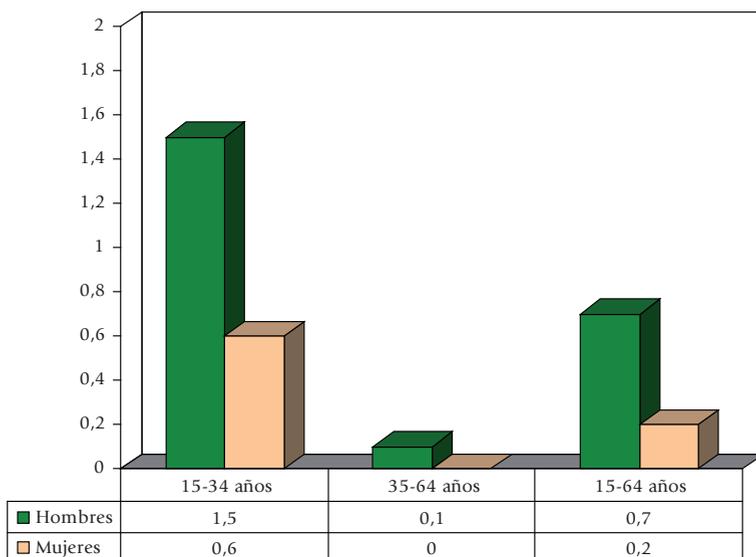
Fuente: DGPNSD. Observatorio Español Sobre Drogas (OED). ESTUDES 1994-2010

Consumo de alucinógenos

Se incluyen bajo esta denominación los alucinógenos propiamente dichos, como LSD, ácido, tripi, setas mágicas y también drogas disociativas, como ketamina, special-K, ketolar, imalgene.

En 2009 un 3,7% de la población de 15-64 años había probado alucinógenos alguna vez, un 0,5% los había consumido el último año y un 0,2% el último mes. Como en los casos anteriores, la prevalencia de consumo en los últimos 12 meses fue más elevada en los hombres (0,7%) que en las mujeres (0,2%) y en el grupo de 15-34 años (1,1%) que en el de 35-64 años (0,1%). Por ejemplo, en la Figura 10 puede apreciarse que la mayor proporción de consumidores de alucinógenos se da entre los hombres de 15-34 años⁽¹⁹⁾.

Figura 10. Prevalencia de consumo de alucinógenos en los últimos 12 meses según edad y sexo (%). España, 2009.



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español Sobre Drogas (OED). EDADES 2009.

La edad de media de inicio en el consumo fue de 19,7 años. La tendencia del consumo en los últimos años se ha mantenido relativamente estable (prevalencia de consumo en los últimos 12 meses: 0,6% en 1999 y 0,6% en 2007).

En 2010 un 3,5% de los estudiantes de Enseñanzas Secundarias los había consumido alguna vez en la vida, un 2,1% en el último año y un 1,0% en los últimos 30 días. El consumo estaba mucho más extendido en los chicos llegando a duplicar los valores de las chicas. Como ocurre con el resto de sustancias, la prevalencia de consumo aumentaba con la edad. La tendencia del consumo es claramente descendente desde 2004.

Modulo de drogas emergentes en ESTUDES 2010

La introducción, por primera vez, de un módulo específico sobre este tipo de sustancias, en la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de 14 a 18 años de Enseñanzas Secundarias en España (2010) ha permitido una aproximación a las prevalencias de consumo de estas

sustancias y a la percepción del riesgo y disponibilidad que este grupo de población asocia a su consumo.

Las nueve sustancias incluidas en el módulo específico de drogas emergentes son: ketamina, *spice*, piperazinas, mefedrona, nexus (2CB), metanfetamina, setas mágicas, *research chemicals* y *legal highs*.

Prevalencia de consumo

El 3,5% de los estudiantes de 14 a 18 años admitieron haber consumido, alguna vez en su vida, una o más de las drogas antes mencionadas e incluidas en el grupo de drogas emergentes. El 2,5% las consumieron en alguna ocasión durante el año anterior a ser encuestados y el 1,3% durante el último mes.

Teniendo en cuenta que nos referimos a jóvenes de 14 a 18 años cuyo historial de consumo de sustancias psicoactivas debiera ser limitado en el tiempo, es probable que las diferentes referencias temporales (alguna vez en la vida, último año, último mes) puedan coincidir, por lo que los datos reflejados aquí serán los correspondientes al indicador alguna vez en la vida, salvo que se especifique otra cosa.

Por sexo, consumieron el 4,7% de los chicos y el 2,4% de las chicas. Los datos, desagregados por edad, mostraron las mayores prevalencias de consumo a los 18 años (el 6,5% de los estudiantes de 18 años consumió, alguna vez en su vida, una o más de estas sustancias), frente al 5,4% a los 17 años, el 3,4% a los 16 años, el 2,6% a los 15 años y el 1,6% a los 14 años. Estas cifras son coherentes con el hallazgo habitual (en este grupo de edad) de mayores prevalencias de consumo de casi todas las drogas a medida que aumenta la edad.

En cuanto a la continuidad en el consumo de este grupo de sustancias, 7 de cada 10 estudiantes de 14 a 18 años que afirmaron haber consumido alguna de las drogas emergentes alguna vez en su vida también las consumió en el último año (continuidad UA/AVV del 0,72%) y, de éstos, la mitad lo hicieron también en el último mes (continuidad UM/UA del 0,53%). En términos generales, podría afirmarse que un tercio (continuidad UM/AVV del 0,38%) de los estudiantes de 14 a 18 años que probaron una o más de las sustancias analizadas, ha persistido en el consumo aunque, como ya se apuntaba anteriormente, debe tomarse en consideración que tanto la corta edad de los encuestados como lo

relativamente reciente de la aparición de estas sustancias en el mercado, favorece el solapamiento de los intervalos temporales a los que hacen referencia los tres indicadores e influye pues en los valores obtenidos para la continuidad en los consumos.

Tabla 3. Prevalencias de consumo de drogas emergentes, en el último año, entre estudiantes de enseñanzas secundarias (%). Datos preliminares. ESTUDES 2010.

Drogas emergentes	Prevalencia de consumo alguna vez en la vida	Prevalencia de consumo en el último año	Prevalencia de consumo en el último mes
KETAMINA	1,1	0,8	0,4
SPICE	1,1	0,8	0,5
PIPERAZINAS	0,4	0,3	0,2
MEFEDRONA	0,4	0,3	0,2
NEXUS	0,5	0,3	0,2
METANFETAMINA	0,8	0,6	0,4
SETAS MÁGICAS	2,1	1,6	0,7
RESEARCH CHEMICALS	0,4	0,3	0,2
LEGAL HIGHS	0,7	0,6	0,5

Fuente: Observatorio Español sobre Drogas (OED). DGPNSD. ESTUDES 2010.

Las prevalencias de consumo en el último mes muestran cifras muy bajas, lo que confirma el carácter esporádico y experimental del consumo de estas sustancias entre los estudiantes de este grupo de edad.

Las sustancias más consumidas, como se observa en la Tabla 3 son las setas mágicas, el *spice* y la ketamina en todas las referencias temporales. Por sexo, encontramos diferencias significativas ($p < 0,001$) en el consumo de todas las sustancias, observándose mayores prevalencias de consumo en los chicos, para todas las sustancias y todas las referencias temporales.

Percepción de riesgo

Los datos referentes a la percepción del riesgo asociado al consumo de cada una de las sustancias consideradas muestran, como es de esperar, que los encuestados asocian siempre un mayor riesgo a los consumos

habituales (una vez a la semana o más frecuentemente) que a los esporádicos (una vez al mes o menos frecuentemente) para cualquiera de las sustancias consideradas. Además, los datos de ESTUDES 2010 descubren un aspecto especialmente interesante y es que entre un 40 y un 50% de los encuestados reconocen no poder atribuir un riesgo determinado al consumo de las sustancias por las que se les pregunta, lo que indica, muy probablemente, que no conocen la sustancia o que, conociéndola, desconocen los efectos y consecuencias de su consumo. Esta información resulta clave a la hora de diseñar y orientar las intervenciones preventivas.

Entre aquellos que sí son capaces de asignar un riesgo determinado a su consumo, el 85% de los encuestados considera que el consumo habitual de cualquiera de las nuevas sustancias podría producir bastantes o muchos problemas de salud. El 70% opina lo mismo con respecto al consumo esporádico.

El análisis de la percepción del riesgo en función de si el encuestado reconoce ser consumidor o no, deja ver cómo, claramente, la percepción de riesgo asociada al consumo de cualquier sustancia es siempre menor entre los que consumen que entre los que no lo hacen ($p < 0,05$). En general, los consumidores de cada una de las sustancias son los que valoran como menos peligroso su consumo, independientemente de que éste sea habitual o esporádico. Así, entre los consumidores que asignan un riesgo determinado a su consumo, el 75% considera que el consumo habitual produce bastantes o muchos problemas (frente al 85% que lo considera así en el grupo total de encuestados sean o no consumidores) y sólo el 55% opina lo mismo con respecto al consumo esporádico (frente al 70% del total de encuestados sean o no consumidores).

Resulta llamativo que, sin embargo, un alto porcentaje de consumidores desconozcan los problemas de salud que puede ocasionar la sustancia que están consumiendo. Por ejemplo, casi la quinta parte (19,5%) de los que han consumido ketamina no saben asignar un riesgo determinado a su uso de manera esporádica. Aproximadamente la cuarta parte (23,9%) de los consumidores de *spice*, más de un tercio de los consumidores de piperazinas (35,3%), el 30,3% de los consumidores de mefedrona, el 28,7% de los consumidores de nexus, el 23,2% de los consumidores de metanfetaminas, el 22,6% de los que consumen setas mágicas, el 28,8% de los que consumen *research chemicals* y el 31,3% de los que consumen

legal highs muestran una situación similar. Los resultados apenas si difieren cuando se evalúa, entre los consumidores, la percepción de riesgo asociada al consumo habitual.

Disponibilidad percibida

Con respecto a la dificultad percibida por los estudiantes de 14 a 18 años para adquirir las diferentes sustancias que se incluyen en este módulo (disponibilidad percibida), más del 50% de los jóvenes encuestados no son capaces de expresar la facilidad o dificultad para conseguir estas sustancias, algo esperable teniendo en cuenta la edad de los jóvenes y la novedad de las sustancias en el mercado.

Entre los jóvenes que sí opinan sobre la mayor o menor disponibilidad de estas sustancias, las drogas que se señalan como más difíciles de conseguir son el *nexus*, la *mefedrona* y las *piperazinas*. El 69,5% de los jóvenes manifiestan que les sería difícil o prácticamente imposible conseguir *nexus*, al 69,1% le resultaría difícil o prácticamente imposible conseguir *mefedrona* y al 68,5% le sería difícil o prácticamente imposible conseguir *piperazinas*. Las sustancias más fácilmente accesibles para este grupo de edad son las *setas mágicas* (el 50,3% de los encuestados afirman que les sería fácil o muy fácil conseguir las), seguidas de *ketamina* y *spice* (el 40,2% de los estudiantes considera que tendría pocos problemas para conseguir *ketamina* y el 39,8% considera que tendría pocos problemas para conseguir *spice*).

Para todas las sustancias consideradas, los consumidores señalan mayor facilidad para conseguir las que los no consumidores, observándose diferencias significativas ($p < 0,001$) en función de ser o no consumidor.

Entre aquellos que consumen cada una de las sustancias valoradas son las *piperazinas* las que más dificultad de obtención muestran entre los que las consumen (el 24,5% de los consumidores de *piperazinas* manifiestan que les resulta difícil conseguir las). Las *setas mágicas* son, sin embargo, las sustancias consideradas como más fáciles de conseguir tanto para los consumidores de las mismas como para los no consumidores.

Policonsumo en consumidores de drogas emergentes

Los datos obtenidos a partir de la encuesta ESTUDES 2010 permiten también obtener información sobre los consumidores de drogas emergentes con respecto a los consumos de otras drogas lícitas e ilícitas. En términos generales, el consumo de drogas ilegales es significativamente superior entre los consumidores de drogas emergentes en comparación con aquellos que no las consumieron. Así, el 91% de los consumidores de drogas emergentes utilizaron sustancias ilegales frente al 41,7% de los no consumidores de drogas emergentes ($p < 0,001$).

De igual modo, entre los usuarios de drogas emergentes se registró mayor prevalencia de consumo de alcohol en atracón (el 86,9% de los que consumieron drogas emergentes en el último mes hicieron *binge drinking* durante el mismo periodo, frente al 66,1% entre aquellos que no consumieron drogas emergentes ($p < 0,001$)); mayor prevalencia de borracheras (92,2% de los que consumieron drogas emergentes alguna vez en su vida, también se emborracharon alguna vez en su vida, frente al 57,4% entre los que no consumieron drogas emergentes) y mayor prevalencia de consumo de alcohol (96,4% de los que consumieron drogas emergentes alguna vez en su vida habían probado, al menos, el alcohol, frente al 74,3% entre los que nunca habían consumido drogas emergentes).

El 90,2% de los que consumieron drogas emergentes en el último año consume también alcohol de forma regular (alguna vez en el último mes), el 19,4% consumió éxtasis durante el mismo periodo (último año) y el 23% puede considerarse consumidor habitual (alguna vez en el último mes) de cocaína (en polvo). Sin embargo, sólo el 3,8% de los jóvenes de 14 a 18 años que han consumido alguna vez en la vida nuevas sustancias, no han consumido ninguna otra sustancia ilegal ni alcohol.

En cuanto al consumo de algunas de las drogas emergentes no sometidas a control legal (*Spice, legal highs, etc.*) con el fin de imitar o sustituir con su consumo los efectos de las drogas ilegales, en España, por ejemplo, el 70,4% de los que habían consumido *spice* alguna vez en la vida, habían consumido también cannabis en el último mes. Esta cifra parece lógica por cuanto los cannabinoides sintéticos que contiene el *spice* producen efectos similares a los del cannabis y su adquisición y consumo son, hasta el momento, legales. Una encuesta realizada en 1463 estudiantes de 15

a 18 años en Alemania obtuvo un porcentaje muy similar (alrededor del 65%) de consumidores de *spice* que, a su vez, consumían cannabis regularmente (último mes)

Así pues, considerando que

- las prevalencias de consumo de las diferentes drogas emergentes valoradas en este módulo no son excesivamente elevadas
- la inmensa mayoría de los que han consumido una o más de estas drogas emergentes consumen también otras drogas lícitas e ilícitas y que
- aproximadamente, la mitad de los encuestados no parecen tener mucha información sobre este grupo de sustancias

Se podría afirmar que, en 2011 y en este grupo de edad (14 a 18 años), las drogas emergentes no constituyen un problema fundamental en el ámbito del consumo de drogas en España sino que, más bien, son objeto de consumos esporádicos y de “acompañamiento” a los consumos de las drogas de abuso más clásicas y de mayor extensión en nuestro país (alcohol, cannabis, cocaína, éxtasis, etc.).

La información obtenida a través de otras fuentes como sitios *web*, foros, chats, etc. apuntan a que estas drogas emergentes podrían estar más extendidas en un grupo de consumidores de mayor edad e historial de abuso de drogas más prolongado que buscan experimentar nuevas sensaciones y evitar los controles legales a los que se encuentran sometidas las drogas ilegales clásicas.

A pesar de que, hasta hace muy poco, no ha sido posible disponer de datos sobre la prevalencia de drogas emergentes en el ámbito internacional (con la excepción de los datos aquí mostrados a partir de la encuesta ESTUDES 2010 en España y algunos estudios de muestra más reducida, en grupos y entornos de riesgo que han sido ya mencionados en este mismo capítulo), la Comisión Europea ha presentado recientemente los resultados de una encuesta sobre jóvenes y drogas (“Actitudes de los jóvenes hacia las drogas”), como continuación a otras tres encuestas con contenido similar realizadas en 2002, 2004 y 2008. Esta última edición (2011) ha incluido algunas preguntas relacionadas con las experiencias y actitudes de los jóvenes frente a las llamadas “nuevas sustancias”.

La muestra estuvo constituida por 12.000 jóvenes de edades comprendidas entre 15 y 24 años, procedentes de los 27 Estados Miembros de la Unión Europea. Según esta encuesta, algo menos del 5% de los encuestados reconoció haber consumido “nuevas sustancias” en alguna ocasión durante su vida. No obstante, esta cifra fue más elevada (en torno al 10-15%) en Reino Unido, Polonia, Letonia e Irlanda. Las cifras obtenidas, sin embargo, han de ser valoradas con cautela ya que la categoría de “nuevas sustancias” engloba un amplio abanico de sustancias que varía según cada Estado Miembro, por lo que la comparabilidad de los datos obtenidos en los distintos países se ve claramente afectada.

En cuanto a las formas de acceso a dichas sustancias, aproximadamente, la mitad de los jóvenes encuestados (54%) afirmaron haberse iniciado a través de los amigos, a una tercera parte les fueron ofrecidas estas sustancias en fiestas o clubs, el 30% las adquirieron en establecimientos especializados y sólo el 7% las consiguieron a través de Internet.

Admitidos a tratamiento por anfetaminas, éxtasis y otros estimulantes distintos a cocaína

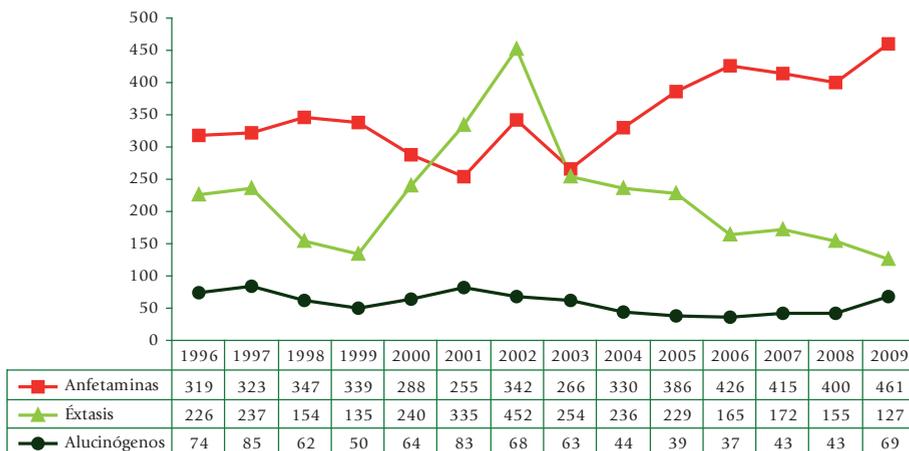
El indicador admisiones a tratamiento es un registro que recoge datos individualizados sobre admisiones a tratamiento ambulatorio por abuso o dependencia de sustancias psicoactivas en toda España, y que existe desde 1987⁽²¹⁾. Este registro forma parte de un subsistema de información más amplio desarrollado en el marco del Plan Nacional sobre Drogas en colaboración con los Planes Autonómicos de Drogas, que incluye también el indicador urgencias hospitalarias relacionadas con drogas y el indicador mortalidad por reacción aguda a drogas. Este subsistema de información nació con el propósito de monitorizar la evolución y las características del consumo problemático de drogas psicoactivas.

En 2009, se registraron en España 52.549 admisiones a tratamiento por abuso o dependencia de sustancias psicoactivas (excluyendo alcohol y tabaco).

Los estimulantes distintos a cocaína (anfetaminas, éxtasis y otros) sólo representaron, en 2009, el 1,6% de las primeras admisiones, y el 1,2% del conjunto de admisiones. Si se comparan estas cifras con las obtenidas para la cocaína, la heroína y el cannabis, se comprueba que, en España, el impacto de estas drogas en los servicios específicos de tratamiento de las drogodependencias es mínimo.

Con respecto a la evolución temporal, en 2009, se aprecia un discreto ascenso de los tratamientos por anfetaminas y un descenso de los tratamientos por éxtasis. (Figura 11).

Figura 11. Evolución del número de admitidos a tratamiento por abuso o dependencia de anfetaminas, éxtasis y alucinógenos. España, 1996-2009.



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español Sobre Drogas (OED). Indicador Tratamiento 1996-2009.

Mortalidad por reacción aguda tras el consumo de sustancias psicoactivas

Desde 1983, el indicador mortalidad recoge información sobre aquellas muertes, con intervención judicial, en que la causa directa y fundamental de la muerte es una reacción adversa aguda tras el consumo no médico e intencional de sustancias psicoactivas, exceptuando tabaco y alcohol (que sólo se registra cuando aparece junto a otra sustancia psicoactiva, siempre que ésta no sea ni benzodiazepina ni antidepresivo)⁽²²⁾.

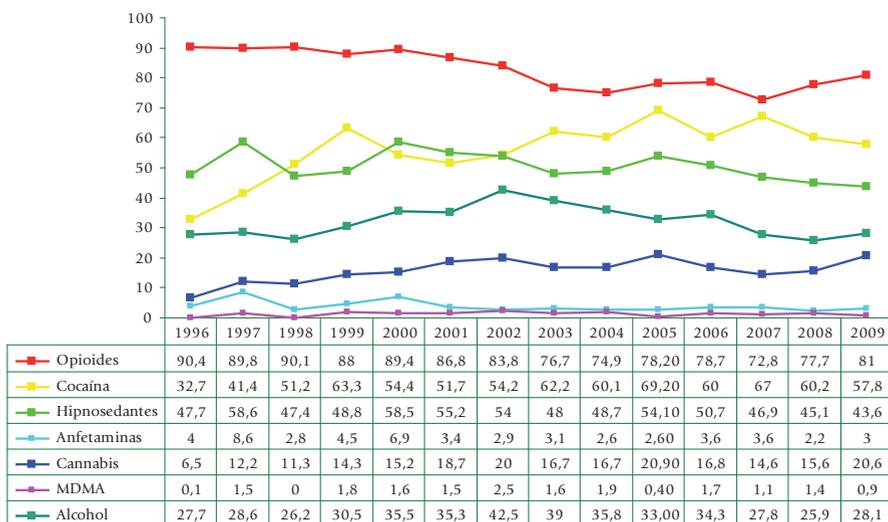
La Figura 12 muestra la evolución de las defunciones por reacción aguda tras el consumo de sustancias psicoactivas en España de 1990 a 2009. Los datos corresponden al porcentaje de fallecidos en los que se identificaron, en los análisis toxicológicos, cada una de las sustancias o metabolitos a los que se hace referencia. La suma de los porcentajes para cada uno de los años estudiados es mayor que 100 debido a la identificación de varias sustancias o sus metabolitos simultáneamente en el mismo análisis toxicológico. El policonsumo de sustancias es, pues, el

patrón más frecuentemente hallado entre los fallecidos por reacción aguda a sustancias psicoactivas.

En 2009, los opioides continúan siendo la sustancia identificada en un mayor número de fallecidos (81% de las muestras), si bien cada vez está más próxima la cocaína (57,8%), que ocupa el segundo lugar. Aunque los datos obtenidos en 2009 no suponen cambios en la tendencia general descendente que se viene observando, en los últimos años, para los opioides, sí se evidencia, con respecto a 2007, un ligero aumento (8%) de la presencia de este grupo de sustancias en los análisis toxicológicos y una disminución del 9,2% en el caso de la cocaína, por lo que habrá que continuar observando la tendencia en los próximos años.

En tercer lugar se encuentran los hipnosedantes (43,6%), entre los que destacan las benzodiazepinas (42,2%), seguidos del alcohol, del cannabis y de las anfetaminas. Todos ellos muestran una tendencia más o menos estable en los últimos años.

Figura 12. Evolución de la proporción de muertes por reacción aguda tras el consumo de sustancias psicoactivas según el tipo de sustancia detectado en el análisis toxicológico. España 1996-2009 (%).



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español Sobre Drogas (OED). Indicador Mortalidad 1990-2009.

Urgencias hospitalarias relacionadas con el consumo no terapéutico de drogas psicoactivas

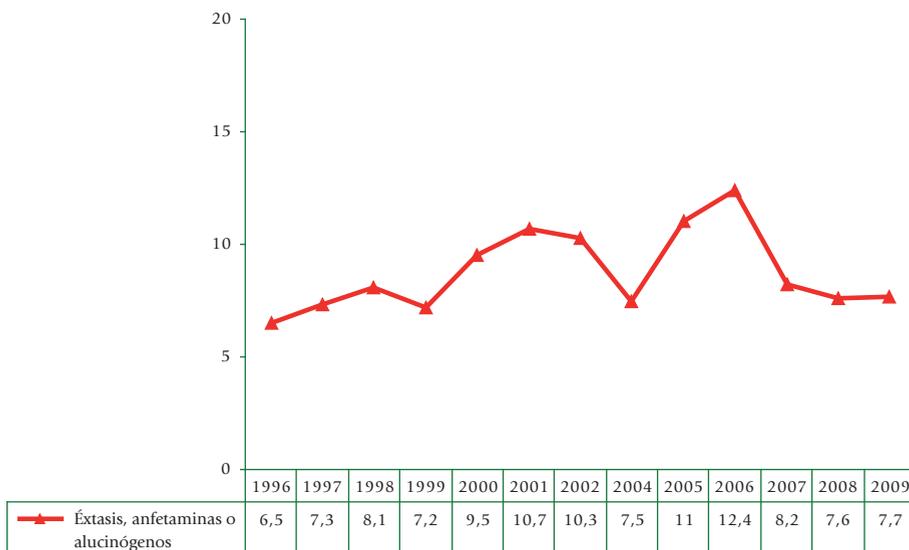
Este indicador recoge, desde 1987, información sobre las urgencias hospitalarias relacionadas con el consumo no médico o no terapéutico de sustancias psicoactivas en España (exceptuando tabaco y alcohol). También se obtiene información sobre el número de menciones de las distintas sustancias psicoactivas en la historia clínica de los pacientes que acuden por este motivo (consumo no médico o no terapéutico de sustancias psicoactivas) aunque, finalmente, no se establezca relación causal entre la sustancia mencionada y el juicio diagnóstico⁽²³⁾.

En 2009, el porcentaje de ocasiones en que el éxtasis fue mencionado (3,2%) en las historias clínicas de aquellos que acudieron a un servicio de urgencias hospitalario por un episodio relacionado con el consumo de drogas disminuyó, con respecto a 2008 (5%), aunque sigue manteniéndose en cifras más elevadas que las de hace algunos años (1,6% en 1996).

Las menciones de anfetaminas se han mantenido estables, en torno al 5%, durante el periodo 2004-2009. El número de menciones de alucinógenos había mostrado una tendencia descendente hasta 2005, en que se observó un aumento y, desde entonces, venía manteniéndose entorno al 2%, produciéndose en 2009 una subida y situándose en el 3,2%.

Si se consideran conjuntamente anfetaminas, éxtasis y alucinógenos, se observa que su mención en urgencias alcanzó las cifras más elevadas en 2006 y, aunque la evolución muestra una tendencia algo inestable, como se observa en la Figura 13, se ha producido un descenso importante durante el periodo 2006-2009.

Figura 13. Evolución de las menciones de éxtasis, anfetaminas o alucinógenos en las urgencias hospitalarias por reacción aguda a drogas psicoactivas (%). España, 1996-2009.



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas (OED). Indicador Urgencias 1996-2009.

En el grupo de las urgencias directamente relacionadas con drogas, en 2009, la mayor parte de los pacientes seguían siendo varones (78,4%), observándose las mayores proporciones de mujeres en las urgencias con mención de consumo de hipnosedantes (24,2%), anfetaminas (21,3%) y sustancias volátiles (21,2%)

Hasta el momento, el sistema de información del Observatorio Español sobre Drogas no ha registrado urgencias relacionadas ni muertes por las denominadas drogas emergentes, con la excepción de la ketamina y que se muestran a continuación.

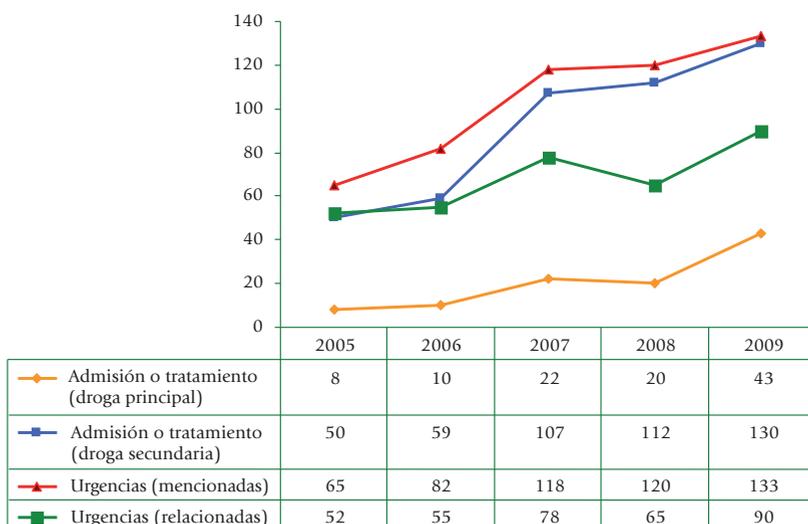
Problemas relacionados con el consumo de ketamina

Si se comparan las cifras de los admitidos a tratamiento por ketamina, ya sea como droga de uso principal o secundario, con el número de personas admitidas a tratamiento por cualquier otra droga (por ejemplo, los 461 admitidos, en 2009, por consumo de anfetaminas), se hace muy evidente que, aunque la ketamina sea considerada, en la actualidad, una

droga emergente a la que se debe prestar atención, se trata de una sustancia psicoactiva cuyo consumo muestra, hoy en día, una extensión limitada y ocasiona bastantes menos problemas relacionados que muchas otras drogas.

La Figura 14 muestra, en 2007, un aumento del número de admitidos a tratamiento por consumo de ketamina con respecto a 2006, una posterior estabilización de las cifras en 2008 y un ligero aumento, de nuevo en 2009. En relación con el indicador urgencias en las que se menciona o que se relacionan con el consumo de ketamina, se observa, entre 2005 y 2007, un aumento del número de menciones de ketamina en los episodios de urgencias por consumo no terapéutico de sustancias psicoactivas y, también, del número de episodios de urgencias en que se halla relación directa entre éstos y el consumo de ketamina. Durante el periodo 2007-2008, se estabilizó el número de menciones de esta sustancia y descendió el número de urgencias relacionadas claramente con el consumo de ketamina. En 2009 se ha registrado un discreto aumento de ambas cifras.

Figura 14. Admisión a Tratamiento por consumo de ketamina. Urgencias en las que se registró mención de ketamina o en las que se evidenció una relación directa con el consumo de esta sustancia. Evolución (Nº casos). España, 2005-2009.



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas (OED). Indicador Admisión a Tratamiento 2005-2009. Indicador Urgencias 2005-2009.

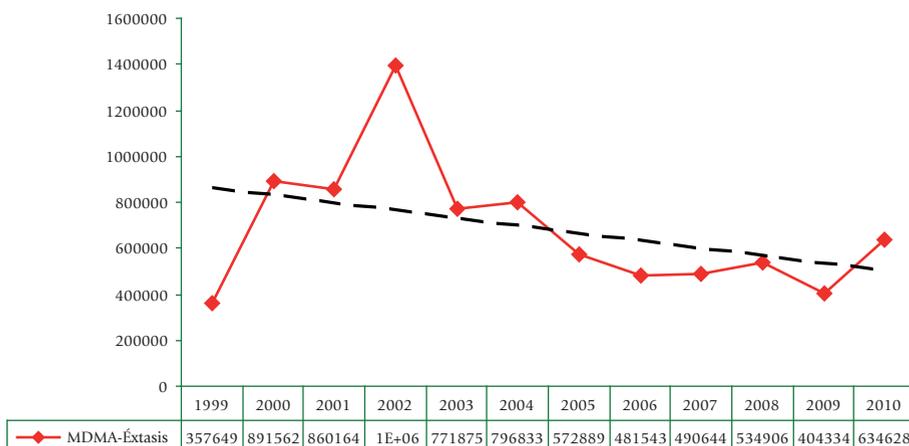
Incautaciones en España

En su conjunto, en 2010, las incautaciones de psicoestimulantes no cocaínicos (anfetaminas y MDMA) experimentaron un incremento del 98% con respecto a 2009.

MDMA-Éxtasis

La evolución de las incautaciones de MDMA-éxtasis en España muestra una tendencia general a la baja, salvo en 2002 cuando se incautaron cerca del millón y medio de pastillas (Figura 15). En 2010, se registró un aumento del 57% en el número de unidades/pastillas de MDMA-éxtasis incautada con respecto a 2009 (o al menos de lo que se pretende vender en el mercado como éxtasis aunque los análisis toxicológicos posteriores confirmen la presencia de sustancias diferentes a la MDMA).

Figura 15. Incautaciones de MDMA-Éxtasis (unidades) en España. 1999-2010.



Fuente: Ministerio del Interior. Centro de Inteligencia contra el Crimen Organizado (CICO). 1999-2010.

Los informes toxicológicos alertaron, en 2009, de la presencia de sustancias distintas al MDMA (fundamentalmente 2CB y piperazinas) en cerca del 50% de las pastillas incautadas y clasificadas como éxtasis, hallazgo que está en consonancia con los datos publicados por la ONUDD sobre el análisis de drogas incautadas en el ámbito internacional. No obstante, en 2010, se ha observado un descenso considerable de la proporción de

pastillas vendidas como éxtasis que contienen únicamente sustancias distintas a la MDMA.

Holanda y Bélgica continúan siendo los principales países de origen del éxtasis que se incauta en España, aunque algunos datos sugieren la posibilidad de que una parte del éxtasis consumido proceda de los países del este de Europa e incluso de Asia.

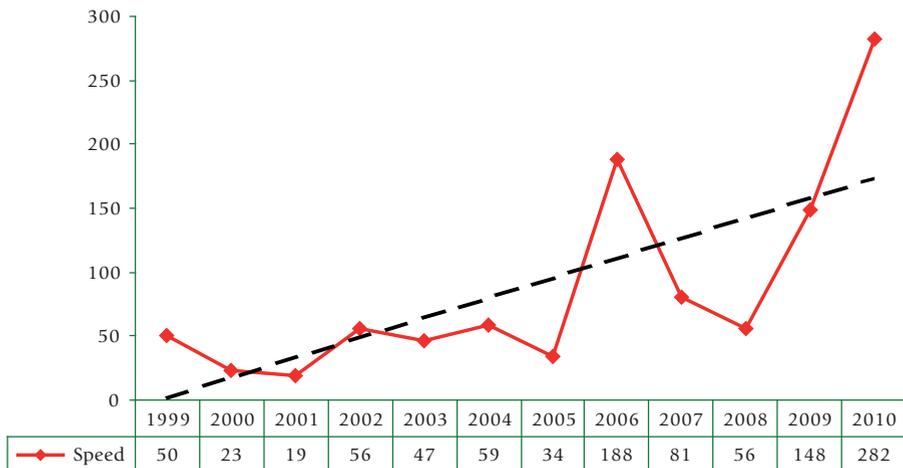
El tráfico de éxtasis hacia España suele realizarse por organizaciones criminales (en su mayoría, británicas, holandesas y belgas) que usan como medio principal para su introducción el transporte por carretera en turismos, caravanas y autocaravanas, aunque también mediante pasajeros de líneas aéreas. Los aeropuertos donde se ha detectado mayor volumen de este tipo de drogas son Barcelona, Madrid, Palma de Mallorca y Canarias⁽²⁴⁾.

El precio de esta sustancia, en España, ha mostrado una tendencia sostenida a la baja desde que comenzó a contabilizarse, a mediados de los años 90 y que coincide con la tendencia observada en la Unión Europea. No obstante, en 2007, el precio de las pastillas de éxtasis registró un ligero repunte aunque descendió, de nuevo, en 2008 y 2009 hasta alcanzar los 10,17€/ud.

Anfetaminas

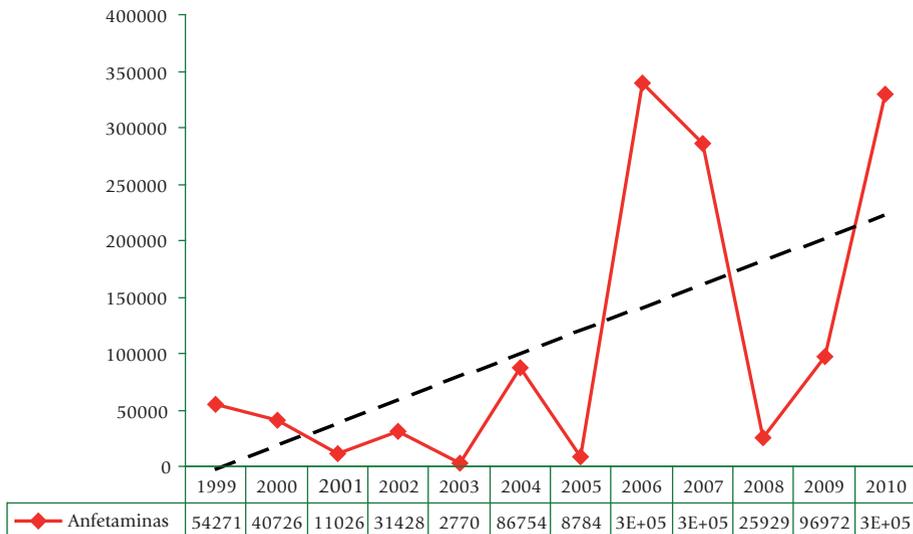
La cantidad de anfetamina (tanto en forma de pastillas como de polvo-sulfato de anfetamina) incautada en España, en 2010, ha aumentado considerablemente con respecto a años anteriores, alcanzando las cifras más elevadas desde 2007 en el caso de las pastillas (incremento del 239,6% en el periodo 2009-2010) y el máximo, en la última década, en el caso del sulfato de anfetamina en polvo (incremento del 90,6% en el periodo 2009-2010) (Figuras 16 y 17).

Figura 16. Cantidades decomisadas de sulfato de amfetamina (polvo) (kg) en España. 1999-2010.



Fuente: Ministerio del Interior. Centro de Inteligencia contra el Crimen Organizado (CICO). 1999-2010.

Figura 17. Cantidades decomisadas de amfetaminas (uds) en España. 1999-2010.



Fuente: Ministerio del Interior. Centro de Inteligencia contra el Crimen Organizado (CICO). 1999-2010.

En la Unión Europea se ha observado también, en los últimos tiempos, un aumento de las incautaciones de anfetaminas así como del número de laboratorios clandestinos de fabricación de anfetaminas y metanfetaminas. El precio de las anfetaminas, al por menor, se ha mantenido estable o ha descendido durante el periodo 2003-2008 en todos aquellos países de la UE que han aportado información al OEDT⁽¹⁵⁾. En España, el precio de la dosis de sulfato de anfetamina ronda los 9€ desde 2005 y se ha mantenido, desde entonces, relativamente estable.

A diferencia de otras drogas dependientes de cultivos (p.ej. heroína o cannabis), para las que los lugares de producción y los lugares de consumo no suelen estar próximos, los estimulantes anfetamínicos representan un fenómeno más "regional", puesto que se consumen, en su gran mayoría, en la misma área geográfica donde se fabrican.

Esta característica tiene una clara influencia en los métodos de transporte utilizados desde el origen al destino final para el consumo. Los laboratorios en los que se sintetizan las diferentes drogas suelen encontrarse en las afueras de los núcleos urbanos y, desde allí, la droga se traslada en turismos al lugar donde se realiza la primera venta, tanto al por mayor como al por menor. El medio más utilizado es la ocultación de la droga en dobles fondos de los turismos. Otros medios menos frecuentemente utilizados son el ferrocarril y el autobús.⁽²⁴⁾

Por otra parte, las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado incautaron también diversas cantidades de las denominadas "nuevas sustancias" por su aparición o reaparición reciente en el mercado ilícito del consumo de drogas. Así, durante 2010, se contabilizaron algo más de 3 l de GHB, aproximadamente 3 kg de ketamina en forma de polvo y 2 l en forma líquida, 500 g de 2CB formando parte de la composición de más de 2500 pastillas, algo más de 51 kg de sustancias pertenecientes al grupo de las piperazinas (mCPP, CPP, TFMPP y BZP) y, aproximadamente, 257 g de mefedrona.

Durante los seis primeros meses de 2011, se contabilizaron casi 4 litros de ketamina, 1l de GHB, 41.600 unidades de metacualona y casi 500.000 unidades de mefedrona (coincidiendo con los primeros seis meses tras ser sometida a fiscalización por la Unión Europea). Asimismo, fueron contabilizados aproximadamente 250.000 comprimidos que contenían, entre otras sustancias, ayahuasca.

No obstante, debe hacerse constar que estos registros no son simultáneos con los decomisos e incautaciones realizadas ya que precisan del análisis y confirmación de los laboratorios de referencia para el análisis de las sustancias decomisadas, por lo que se produce un cierto retraso en la notificación definitiva a todas las instituciones responsables de la detección y mapeo de los nuevos patrones de consumo y las nuevas formas de tráfico ilícito de sustancias psicoactivas.

IV. Anfetaminas

4.1. Composición

Las anfetaminas son un grupo heterogéneo de sustancias que, inicialmente, fue desarrollado por la industria farmacéutica a partir de la efedrina, un producto natural contenido en la efedra (o *ma-huang*). La efedrina se comercializó como broncodilatador al no existir, en ese momento, ninguna otra sustancia más selectiva. Posteriormente, apareció la anfetamina que fue comercializada como vasoconstrictor nasal de uso local.

La denominación de este grupo de sustancias proviene de la contracción del término (en inglés) que describe la estructura química de la anfetamina (Alpha-Methyl-PHENyl-ETHyl-AMINE). Entre los años 60 y 70 del pasado siglo aparecieron en el mercado farmacéutico numerosos derivados de las anfetaminas que se utilizaron como anorexígenos en el tratamiento de la obesidad (fenproporex, mefenorex, clobenzorex, anfepramona, fentermina o fenfluramina).

España fue, durante algunos años, uno de los países de Europa de mayor prevalencia de consumo de derivados anfetamínicos. Su uso era frecuente entre los estudiantes, durante la época de exámenes, para poder estudiar más tiempo, mejorar el rendimiento y reducir el cansancio. Sin embargo, estos preparados se fueron retirando del mercado, progresivamente, como consecuencia de la aparición de casos de abuso y dependencia relacionados con su consumo, hipertensión pulmonar (anfetamina y anorexígenos), hemorragias cerebrales (fenilpropanolamina) o lesiones valvulares cardíacas (fenfluramina y dexfenfluramina). En la actualidad quedan muy pocos derivados comercializados: en España sólo se encuentran disponibles en el mercado la efedrina, para uso oral e inyectable, como broncodilatador y vasopresor para la hipotensión y el metilfenidato (para el tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad [TDAH]). En los Estados Unidos, tanto la anfetamina (en distintas formas) como el metilfenidato están comercializados para el tratamiento del TDAH y de la narcolepsia⁽²⁵⁾.

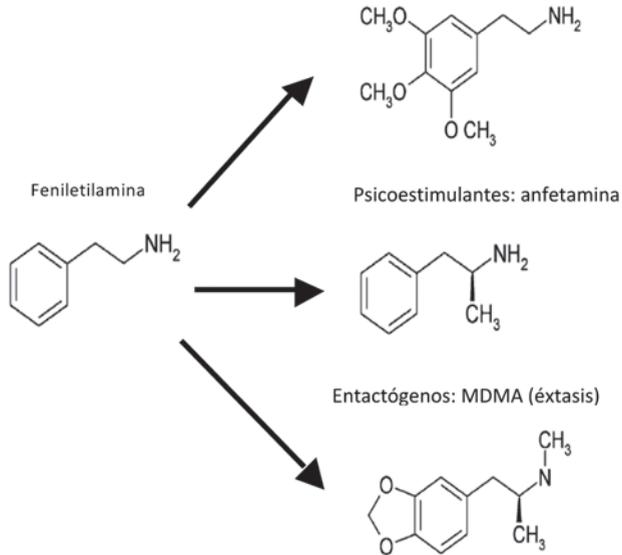
En un sentido amplio, el grupo de las anfetaminas incluye productos con propiedades psicoestimulantes (anfetaminas clásicas), entactógenas (similares a la MDMA) e incluso alucinógenas (similares a la mescalina).

El que produzcan uno u otro efecto depende de cada sustancia, de su acción sobre los diferentes tipos de neurotransmisores, de la dosis administrada y, finalmente, de las peculiaridades e idiosincrasia de cada consumidor. No obstante, debe tenerse en cuenta que algunos productos que, a dosis bajas o medias producen efectos mayoritariamente psicoestimulantes, pueden provocar, cuando se consumen dosis más elevadas, cambios perceptivos intensos y/o alucinaciones. Otros compuestos, sin embargo, producen efectos claramente alucinógenos incluso a dosis muy bajas^(26,27).

Muchas de las anfetaminas presentan un centro quiral que hace que existan formas enantioméricas (generalmente S o R; dextro [d] o levo [l]). Los dos enantiómeros pueden tener acciones diferentes. En el caso de la anfetamina, la forma dextro-anfetamina es la que muestra, fundamentalmente, acción en el sistema nervioso central (SNC) y es, por tanto, susceptible de abuso. La levo-anfetamina ejerce su acción, sobre todo, sobre el sistema nervioso periférico (SNP) y tiene poco potencial de abuso. De forma muy similar, en el caso de la metanfetamina, la dextro-metanfetamina es ilegal como consecuencia de su potencial de abuso mientras que la levo-metanfetamina se encuentra disponible en Estados Unidos, sin necesidad de receta médica, como vasoconstrictor nasal de uso local.

La mayoría de las sustancias del grupo de las anfetaminas son derivados de la feniletilamina, aunque no siempre. En la Figura 18 se muestran las estructuras químicas típicas de los tres tipos de anfetaminas que se han descrito anteriormente (según los efectos que, fundamentalmente, producen).

Figura 18. Estructura química de la fenietilamina y de los derivados prototipo de actividad psicoestimulante, entactógena y alucinógena.



Fuente: Elaboración propia de la Comisión Clínica de la DGPNSD.

No existe una clasificación única consensuada para este amplio grupo de sustancias que se incluyen bajo el término "anfetaminas". En la Tabla 4 se muestra la propuesta de los autores de esta monografía.

Tabla 4. Clasificación de las anfetaminas.

FENILETILAMINAS Y DERIVADOS ANFETAMINAS	Efectos psicoestimulantes	Anfetaminas	<ul style="list-style-type: none"> - Dextroanfetamina - d,l-anfetamina, - Metanfetamina - Metilfenidato - Efedrina (<i>efedra</i>) - Anorexígenos (fentermina y otros derivados)
		Catinonas	<ul style="list-style-type: none"> - Catinona (<i>khat</i>) - Metcatinona (efedrona) - Metilmetcatinona (mefedrona) - Etilona (ver entactógenos) - Metilona (ver entactógenos) - Butilona (ver entactógenos)
	Efectos entactógenos Metilendioxianfetamina	<ul style="list-style-type: none"> - 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA, "éxtasis", "Adán") - 3,4-metilenodioxianfetamina (MDA, "pildora del amor"), - 3,4-metilenodioxietilanfetamina (MDEA o MDE, "Eva") - N-metil-1-(3,4-metilenodioxifenil)-2 butamina (MBDB) - 3,4-metilenodioximetcatinona (metilona, "explosión") - 3,4-metilenodioxietilcatinona (etilona) - β-keto-N-metilbenzodioxolilpropilamina (bk-MBDB, Butilona) 	
	Efectos alucinógenos Metoxianfetaminas	<ul style="list-style-type: none"> - 4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina (DOB) - 4-metil-2,5-dimetoxianfetamina (DOM, serenity-tranquility-peace o STP) - 2,4,5-trimetoxianfetamina (TMA-2) - parametoxianfetamina (PMA) - 4-bromo-2,5-dimetoxifenilamfetamina (2CB-MFT) - 2,5-dimetoxi-4-bromo-feniletilamina (2-CB, nexus) - 2,5-dimetoxi-4-iodofeniletilamina (2-C-1) - 2,5-dimetoxi-4-etiltiofeniletilamina (2C-T-2) - 2,5-dimetoxi-4-(n)-propiltiofeniletilamina (2C-T-7) - 8-bromo-2,3,6,7-benzo-dihidrofurano-etilamina (2-CB-Fly) - Bromo-benzodifuranil-isopropilamina (Bromo-dragon-Fly) 	
Otros	<ul style="list-style-type: none"> - Pirovalerona - Nafirona (naftilpirovalerona, NRG-1) - Alfa-pirrolidinpentiofenona (α-PVP) - Metilendioxipirovalerona (MDPV) 		

Fuente: Elaboración propia de la Comisión Clínica de la DGPNSD.

4.2. Nomenclatura

Las anfetaminas pueden ser incluidas en diferentes grupos de sustancias. Así, tal como se ha comentado, algunas de ellas se incluyen entre los psicoestimulantes, otras entre los entactógenos y, finalmente, otras entre los alucinógenos. Son también el grupo principal dentro de las denominadas “drogas de diseño” (drogas de síntesis, *designer drugs*), elaboradas de modo que puedan escapar a las restricciones legales. Igualmente, se incluyen dentro de las llamadas drogas recreativas o de fiesta (*club drugs*) y, por último, algunos de los derivados anfetamínicos (mefedrona o nafirona-NRG-1) son ejemplos claros del tipo de productos o sustancias a que nos referimos cuando hablamos del “fenómeno de drogas emergentes” (*legal highs, research chemicals*) y del uso de Internet para conseguirlas. El mercado de este tipo de sustancias es cambiante y exhibe una gran capacidad de adaptación a las prohibiciones y los vacíos legales existentes en cada país o zona del mundo^(28,29).

4.3. Vías de administración y formas de consumo

En general, la vía de administración más común de este grupo de sustancias es la oral en forma de comprimidos (pastillas, *pastis*), cápsulas, o envueltas en papel de liar (*bombetas*). Si se presentan en forma de polvo pueden esnifarse. La MDMA se presenta a veces como un polvo cristalino que se consume por vía oral y al que llaman “cristal” (Figura 19).

La metanfetamina se toma por vía oral, intranasal (esnifada, *speed*), fumada (cuando se presenta en forma de pequeños cristales llamados *ice* o *crystal meth*, que se parecen al *crack*) y también por vía intravenosa (a veces junto a heroína u otros opioides).

Figura 19. *Crystal o ice* (metanfetamina).

Algunas de las anfetaminas psicoestimulantes son utilizadas por deportistas, conductores profesionales o aviadores para aumentar el rendimiento, especialmente en caso de fatiga, o disminuir el sueño. En la actualidad, la mayoría de los derivados anfetamínicos se encuentran incluidos en las listas de sustancias prohibidas en el deporte de competición. Además, durante muchos años, se emplearon en las épocas de exámenes para facilitar el estudio y reducir el cansancio y el sueño. En los últimos tiempos, se ha descrito el abuso de metilfenidato (utilizado con fines terapéuticos en el TDAH), tanto como droga de abuso como de sustancia tomada para mejorar el rendimiento intelectual.

El consumo suele realizarse en grupo, pues se trata de un consumo social de fin de semana, en fiestas o celebraciones (*raves*) y discotecas que, además, se asocia a determinados estilos musicales, DJ's, ritmos repetitivos y música con un volumen muy elevado. Los lugares de consumo, con frecuencia multitudinarios, suelen estar abarrotados de gente que baila durante horas y donde hace mucho calor. Estas circunstancias pueden potenciar el aumento de la temperatura corporal que produce la propia droga consumida y favorecer la aparición de un golpe de calor o hipertermia. En este sentido, numerosos estudios realizados en animales de experimentación han demostrado que las anfetaminas producen toxicidad a dosis menores si los animales están muy juntos, hacinados o son muchos en la misma jaula, en comparación a cuando están solos o en grupos pequeños. Este efecto se conoce con el término de toxicidad por agregación.

Es frecuente el consumo de dosis múltiples o seguidas en una misma sesión de fiesta o baile. El número promedio de pastillas por sesión es variable, entre 1.7 a 2.5 (rango desde ½ pastilla a más de 20). El intervalo entre dosis es variable (1-4 horas). Las dosis múltiples, repetidas en un corto espacio de tiempo, y el consumo simultáneo de otras sustancias psicoactivas, aumentan el riesgo de aparición de los efectos no deseados y también de sobredosis.

Por otra parte, desde hace unos años, se viene observando que las pastillas de las que se dice contienen MDMA, la contienen en menor proporción, estando mezcladas con otras sustancias que, generalmente, resultan ser derivados anfetamínicos. A este respecto, la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes (JIFE), en su Informe 2010, llama la atención sobre el hecho de que las pastillas vendidas como éxtasis contienen, cada vez, mayores cantidades de sustancias psicoactivas

como la BZP, mCPP y 1-(3 trifluorometilfenil) piperazina. En la Unión Europea, el 50% de las pastillas vendidas como éxtasis en 2008 contenían mCPP, en comparación con el 10% en 2006⁽¹⁶⁾. El contenido medio de pastilla de MDMA es de unos 60-70 mg (rango 0 a 50-100mg).

4.4. Farmacología

Mecanismo de acción

Este grupo de sustancias muestra un mecanismo de acción muy complejo. Los derivados anfetamínicos estimulan la liberación de neurotransmisores neuronales, principalmente dopamina (DA), noradrenalina (NE) y serotonina (5-HT), aumentando su concentración en el espacio sináptico, favoreciendo la unión a sus receptores y, por tanto, su estimulación.

Este efecto liberador de neurotransmisores se produce a través de dos vías. Por una parte, mediante la inversión de la dirección del flujo del transportador de membrana encargado de la recaptación de noradrenalina (NET), serotonina (SERT) y dopamina (DAT) y, por otra, a través de la acción de estos derivados sobre el transportador vesicular (VMAT-2) que facilita la salida de los neurotransmisores desde las vesículas sinápticas al citoplasma neuronal. Ambas vías aumentan la disponibilidad de los neurotransmisores en el espacio sináptico que favorece la unión de éstos con sus receptores y conlleva la aparición de los efectos correspondientes.

Además del mecanismo anteriormente descrito, los derivados anfetamínicos inhiben la recaptación de 5-HT, DA y NA y son agonistas específicos de los receptores 5HT₂, alfa adrenérgico-2 y muscarínico-1. Poseen también acción inhibitoria sobre la monoaminoxidasa y algunas de estas sustancias reducen la actividad de la enzima triptófano-hidroxilasa que es esencial para la formación de 5HT (es el caso de la MDMA) o la de la tirosina-hidroxilasa que es esencial para la formación de NA y DA (es el caso de la metanfetamina). A las pocas horas de haberse consumido, la MDMA, la metanfetamina y otros derivados anfetamínicos producen, por diferentes vías, un "agotamiento" y escasez de serotonina y dopamina durante unas 24 horas y de la que el consumidor suele recuperarse en, aproximadamente, 2-3 días. Esto explica que muchos consumidores tengan sensación de bajón, falta de

energía, apatía, o ánimo deprimido tras el consumo del fin de semana y se recuperen a media semana.

Las diferencias en los efectos que producen los distintos derivados anfetamínicos podrían ser debidas a la mayor o menor acción y selectividad de cada uno de ellos sobre uno o varios de los neurotransmisores implicados y su efecto sobre sus correspondientes receptores. Así, parece que las anfetaminas psicoestimulantes tienen mayor acción sobre la dopamina y noradrenalina y menor sobre la serotonina. Las anfetaminas entactógenas poseen una mayor selectividad serotoninérgica aunque son las anfetaminas alucinógenas las que mayor selectividad serotoninérgica muestran. La mefedrona tiene un perfil de acción mixto, libera tanto serotonina como dopamina de forma similar a como lo hacen la MDMA y la anfetamina, respectivamente.

Efectos farmacológicos

Los derivados anfetamínicos deben sus efectos, fundamentalmente, a la acción que ejercen sobre el SNC y el sistema nervioso periférico (SNP), el sistema cardiovascular y el endocrino.

Los efectos buscados por los consumidores de este grupo de sustancias son diferentes según el tipo de sustancia de que se trate:

- Psicoestimulantes (típicos de la anfetamina): euforia, aumento de la energía, disminución del sueño y del apetito, disminución del cansancio y mejora del nivel de alerta y del rendimiento.
- Entactógenos (como en el caso de la MDMA y derivados): euforia, estado emocional positivo, aumento de la empatía y de la capacidad de intimar con los demás, mayor facilidad para la comunicación y las relaciones interpersonales.
- Perceptivos o alucinógenos (propios de los compuestos relacionados con las metoxianfetaminas): modificación de la percepción del entorno o de la propia imagen, que puede oscilar entre cambios sutiles y la presencia de alucinaciones verdaderas.

Los efectos sobre los sistema cardiovascular, vegetativo y endocrino se traducen en un aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca

(aunque el consumo de anfetaminas puede ocasionar, inicialmente, bradicardia por reflejo vagal), midriasis, sensibilidad a la luz, visión borrosa, bruxismo, trismo, tensión muscular, temblor, sequedad de boca, sed y sudoración. Asimismo, aumentan las concentraciones de adrenocorticotropina (ACTH), cortisol, prolactina y vasopresina, pudiendo ocasionar el aumento de ésta última un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). Puede producirse también un aumento de la temperatura corporal que se ve empeorado por el incremento de temperatura extra que aporta el baile, ejercicio, etc., en personas que consumen en entornos de ocio poco ventilados y abarrotados de gente.

El inicio de los efectos producidos por los derivados anfetamínicos suele producirse a los 45 min-1 hora de haber consumido, alcanzan el máximo en 1 o 2 horas y pueden tener una duración de 4-6 h (en el caso de la MDMA) y hasta 8-12 h (si se trata de anfetamina). Posteriormente, al desaparecer los efectos, o al día siguiente de haber consumido, el consumidor percibe una sensación de "bajón" (*crash*) que puede durar de 2 a 3 días^(30,31,32,33). Algunos derivados, como el *bromo-dragon-fly*, pueden tener un inicio de acción tardío (hasta seis horas después de realizar el consumo) y sus efectos pueden durar hasta 2-3 días.

Farmacocinética

Con respecto a sus propiedades físico-químicas, los derivados anfetamínicos son bases débiles (pKa 9.9), liposolubles y atraviesan con facilidad las membranas biológicas. Se absorben bien por vía oral, alcanzando su concentración máxima a las 1-2 horas tras el consumo. Muestran una buena distribución, permitiendo hallar concentraciones apreciables en saliva y sudor.

Se metabolizan, fundamentalmente, en el hígado por los enzimas del citocromo P450 (CYP). La metanfetamina se metaboliza a anfetamina (20%), es decir, de cada dosis de metanfetamina, el 20% se transforma en anfetamina. Del mismo modo, la MDMA a MDA (5%). La MDMA y la metanfetamina sufren demetilación, en parte, por el citocromo CYP2D6. Teóricamente, existe un 5-10% de metabolizadores lentos que tendría dificultad para metabolizar algunas de las anfetaminas, aunque no se conoce la relevancia clínica de esta peculiaridad. La MDMA presenta una farmacocinética no lineal (es decir, los aumentos de

concentración o la administración de dosis repetidas no producen variaciones proporcionales, como se esperaría de una farmacocinética lineal, en parámetros tales como distribución, metabolismo o excreción). Numerosos estudios⁽³⁴⁾ sugieren que ello podría deberse a la inhibición del metabolismo de la MDMA por la propia MDMA o por alguno de sus metabolitos, mediante la formación de un complejo inhibitorio con el CYP2D6. Algo similar parece ocurrir con la metanfetamina.

Este hecho tiene una considerable trascendencia ya que explica por qué las dosis repetidas de MDMA podrían aumentar llamativamente su toxicidad en el organismo ya que, al no poder metabolizar la sustancia al mismo ritmo que con la primera dosis (por el efecto inhibitorio sobre su propia vía metabólica) la concentración sanguínea de la MDMA aumenta y por tanto, sus efectos, podrían ser mayores. No obstante, algunos estudios⁽³⁵⁾ en condiciones y ambiente controlado (distinto del entorno real donde se realizan los consumos) parecen indicar que el consumo repetido de MDMA en personas sanas no se acompañaría de un aumento llamativo de los daños en el organismo y mostraría un efecto de tolerancia a la mayoría de efectos farmacológicos de la MDMA.

Algunos de los derivados incluidos en el grupo de las anfetaminas (selegilina, fenproporex, mefenorex, clobenzorex o mesocarb) son profármacos que se biotransforman en el hígado en anfetamina o metanfetamina.

La excreción de estos productos es por vía renal y puede verse aumentada al acidificar el pH urinario. La semivida de eliminación de la anfetamina y metanfetamina es de 12 horas, la de la MDMA de 8h, la de la MDE de 7 horas, la de la efedrina de 8 horas y la del metilfenidato de 6 horas. Las de la catina y catinona (contenidas en el *khat* o como sustancias únicas) son de 5 y 2 horas, respectivamente. No existe apenas información, especialmente en humanos, sobre el resto de derivados anfetamínicos^(32,33,36).

Interacciones farmacológicas

Interacciones con fármacos

Tal y como se ha mencionado anteriormente, la metanfetamina y la MDMA son inhibitorias de la actividad del CYP2D6 y, por ello, pueden afectar el metabolismo de muchos medicamentos que utilizan esta vía

para su transformación en el organismo (codeína, tramadol, dextrometorfano, etc.). A su vez, otros fármacos que muestran también capacidad de inhibir el CYP2D6 (paroxetina, fluoxetina u otros), reducen el metabolismo de algunas de las anfetaminas (metanfetamina y MDMA).

Las anfetaminas aumentan los efectos de las metilxantinas y los simpaticomiméticos (p.ej vasoconstrictores nasales) y disminuyen el efecto antihipertensivo de los betabloqueantes.

La combinación de los derivados anfetamínicos con varios tipos de antidepresivos (inhibidores de la MAO, tricíclicos o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) puede favorecer la aparición de un síndrome serotoninérgico que, en los casos leves, se manifiesta clínicamente con inquietud, cansancio, temblor, insomnio, taquicardia, hipotensión o hipertensión y enrojecimiento facial y, en casos más graves, puede acompañarse de midriasis, rigidez muscular y dificultad para coordinar los movimientos, sudoración, fiebre e incluso pérdida de conciencia.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como la paroxetina, la fluoxetina o el citalopram) reducen los efectos euforizantes de la MDMA. Este tipo de fármacos y la MDMA compiten por el transportador de membrana que recapta la serotonina (SERT) y así, los ISRS atenúan, parcialmente, los efectos de la MDMA. La reboxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina, reduce también los efectos euforizantes y sobre las constantes vitales de la MDMA.

El haloperidol (un antipsicótico clásico) reduce los efectos positivos (euforia, bienestar, etc.) y la manía inducida por las anfetaminas. La ketanserina, un antagonista de los receptores de la serotonina 5-HT₂, reduce los cambios perceptivos que provoca la MDMA.

Interacciones con drogas de abuso

El alcohol incrementa un 10% las concentraciones en sangre de metanfetamina y MDMA. Anfetamina, metanfetamina y MDMA pueden reducir la sensación de intoxicación alcohólica y la sedación pero apenas modifican los efectos deletéreos del alcohol sobre el rendimiento psicomotor y la capacidad de conducción de vehículos. El alcohol puede incrementar la euforia y los efectos cardiovasculares de las anfetaminas y, desde luego, la combinación puede aumentar el riesgo de desarrollar conductas agresivas y de riesgo.

La combinación de cannabis y dextroanfetamina o MDMA produce mayor sensación de intoxicación e incrementa la intensidad de los efectos subjetivos de ambos derivados anfetamínicos pero no modifica, es decir, no reduce ni contrarresta, la sedación ni el deterioro psicomotor del cannabis. Además, la combinación produce un mayor incremento de la frecuencia cardiaca que el producido por el consumo sólo de anfetamina^(37,38).

4.5. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son consecuencia, principalmente, de la estimulación de los sistemas nervioso simpático y cardiovascular⁽³⁹⁾. El consumo de anfetaminas produce, entre otras, las siguientes alteraciones:

1. Neurológicas y psiquiátricas

Aunque los efectos varían según el individuo y las condiciones de la ingesta, en general, se manifiestan por una desorientación inicial seguida de cambios del tono de humor (euforia, disforia), sensación de aumento de energía, alerta, estimulación, mejoría de la atención y la concentración, del rendimiento intelectual y de la ejecución de tareas manuales, disminución del cansancio, del sueño y del hambre.

El consumo aumenta la locuacidad y mejora la capacidad de comunicación, produce sensación de hiperagudeza mental y de mayor seguridad en uno mismo.

Puede ocasionar temblores finos, cefalea, insomnio, fatiga, ansiedad, irritabilidad, ataques de ira y comportamientos agresivos con alteraciones en los sentimientos y emociones. Se han descrito episodios psicóticos (incluso con dosis terapéuticas) y síndrome de Gilles de la Tourette⁽⁴⁰⁾. Las manifestaciones psicóticas pueden aparecer hasta 36-48 horas después de haberse producido una única sobredosis y pueden durar hasta una semana⁽⁴¹⁾.

A dosis elevadas puede aparecer desorientación, depresión psíquica, alucinaciones, delirio, catatonia, convulsiones o coma. Las alucinaciones se caracterizan por visiones de gran realismo y suelen ser de tipo auditivo o táctil. El consumo puede ocasionar también crisis de pánico, ideación paranoide, agitación psicomotriz, deterioro de los procesos de pensamiento, trastornos amnésicos e incoherencia^(15,42) y cambios afectivos.

La MDMA se ha relacionado con efectos neurotóxicos irreversibles o duraderos en las neuronas serotoninérgicas tanto en animales como humanos. Los efectos neurotóxicos dependen de la dosis y la frecuencia de administración, así como del consumo concomitante de otras drogas. Se ha observado en los consumidores mayor prevalencia de trastornos mentales y alteración de la memoria incluso meses o años después de abandonar la sustancia. La metanfetamina es, por su parte, neurotóxica para las neuronas dopaminérgicas.

2. Cardiovasculares

La MDMA puede ocasionar aumento de la frecuencia cardíaca, hipertensión arterial, fibrilación ventricular e incluso muerte.

Un estudio realizado en cultivos celulares, financiado por el Instituto Nacional sobre Abuso de Drogas (*National Institute on Drug Abuse*, NIDA, EEUU) mostró que esta sustancia, al igual que la MDMA y la fenfluramina^(43,44), puede producir hipertrofia ventricular izquierda, a través de la activación del receptor de la serotonina 5-HT_{2b} que estimula el crecimiento ventricular y la hipertrofia de la válvula cardíaca, y produce, con el tiempo, fallo valvular e insuficiencia.

Así mismo, se observa un aumento en la incidencia de ictus (accidente vascular cerebral) en jóvenes asociado al consumo de cocaína, anfetamina y otras sustancias simpaticomiméticas⁽⁴⁵⁾. Los mecanismos implicados podrían ser el aumento de la tensión arterial, la vasoconstricción cerebrovascular, algunos fenómenos vasculíticos y una mayor agregabilidad plaquetaria. En estos casos, la muerte se produce, fundamentalmente, por fenómenos hemorrágicos (hemorragia subaracnoidea o intraparenquimatosa espontánea) que, generalmente, se asocian a la presencia de una malformación cerebrovascular subyacente. También se producen infartos cerebrales, generalmente en sustancia blanca que, con frecuencia, son asintomáticos, por lo que resultan infradiagnosticados.

3. Digestivas

Pueden aparecer náuseas y vómitos. El consumo de estas sustancias puede provocar toxicidad hepática, que se manifiesta en forma de hepatitis o de insuficiencia hepática aguda y se caracteriza por la

presencia de ictericia, elevación de las cifras de las transaminasas séricas y disminución de la actividad de la protrombina. Aunque, en la mayoría de los casos, los daños hepáticos producidos por MDMA no son graves y se resuelven espontáneamente, en ocasiones pueden resultar mortales.

4. Hematológicas

Se han descrito casos de anemia aplásica relacionada con el consumo de MDMA. Sin embargo, la mayoría de estos casos tienden a mejorar espontáneamente en 7-9 semanas.

5. Otras

Tensión muscular, bruxismo (rechinar de dientes), mayor sensibilidad al frío, sofocos, aumento de la sudoración y sed e hipertermia maligna. También se producen alteraciones oculares como midriasis, visión borrosa y alteraciones en la visión de los colores. La MDMA puede incrementar la secreción de vasopresina y provocar hiponatremia y edema cerebral.

6. Embarazo

Estudios experimentales han mostrado efectos sobre el desarrollo ponderal del feto⁽⁴⁶⁾ así como problemas posteriores en los procesos de memoria y aprendizaje.

4.6. Intoxicación, dependencia y síndrome de abstinencia

La intoxicación por anfetaminas y, en general, por la mayoría de las sustancias psicoactivas estimulantes, se manifiesta por cambios en el comportamiento y alteraciones perceptivas entre las que se incluyen:

- Euforia y sensación de aumento de energía
- Hipervigilancia
- Creencias o actos de grandiosidad
- Actitud agresiva
- Beligerancia verbal
- Labilidad del humor

- Comportamientos repetitivos y estereotipados
- Ilusiones auditivas, visuales o táctiles
- Alucinaciones (con orientación conservada, generalmente)
- Ideación paranoide

Además, éstos se acompañan de uno o más de los siguientes signos: aumento de la frecuencia cardíaca, arritmias, hipertensión/hipotensión, sudoración, escalofríos, náuseas y vómitos, dilatación pupilar, etc⁽¹⁾.

Las anfetaminas tienen un gran potencial de abuso y pueden causar **dependencia**⁽⁴⁷⁾. En animales de experimentación, producen un aumento de la actividad locomotora (dosis-dependiente) y, a dosis elevadas, producen estereotipias. Se ha sugerido que en seres humanos los "atracones alimenticios" podrían ser una manifestación de las conductas estereotipadas de los animales.

El uso crónico de anfetaminas causa cambios neuroquímicos y neuroanatómicos. La dependencia se acompaña de un aumento de la tolerancia y puede producir déficits en los procesos de memoria, de toma de decisiones y en el razonamiento verbal. En ocasiones, la sintomatología se asemeja a la propia de la esquizofrenia paranoide. Estos efectos pueden permanecer en el tiempo aunque, generalmente, se resuelven.

La interrupción del consumo de anfetaminas o su disminución, tras un periodo de consumo prolongado o en grandes cantidades ocasiona un **síndrome de abstinencia** que, aunque suele durar desde algunas horas hasta varios días después de la interrupción, puede persistir durante semanas o meses, según la duración del consumo previo. Se caracteriza, entre otros, por la presencia de:

- Ánimo depresivo
- Fatiga
- Trastornos del sueño (sensación de sueños vívidos y pesadillas desagradables; insomnio o somnolencia excesiva)
- Irritabilidad
- Aumento del apetito
- Agitación motora

En el caso de la MDMA, aunque los consumidores presentan en algunos momentos criterios de dependencia, es habitual que disminuyan espontáneamente el consumo con el tiempo o lo sustituyan por el alcohol y la cocaína. No ha podido demostrarse un síndrome de abstinencia específico.

4.7. Intervención terapéutica

Intoxicación aguda

Para todas las sustancias incluidas en este apartado, el tratamiento es, fundamentalmente, sintomático y de soporte:

- Control de constantes vitales (frecuencia cardiaca, respiración, tensión arterial).
- Lavado gástrico que únicamente es eficaz en las primeras dos-tres horas.
- Rehidratación con sueros salinos o con bebidas isotónicas.
- En casos graves se puede intentar provocar el aumento de la eliminación del tóxico mediante la acidificación de la orina, pero es un procedimiento que debe realizarse en unidades especializadas y por personal entrenado.
- Control de la hipertermia.
- Tratamiento habitual de las complicaciones con medidas específicas.

Es conveniente que la intoxicación aguda por cualquiera de estas sustancias sea tratada en un centro hospitalario que disponga de unidad de vigilancia intensiva.

Abuso y dependencia

El tratamiento de los trastornos por consumo de este grupo de sustancias ha evolucionado considerablemente en la última década. No obstante, no existe aún ningún tratamiento farmacológico específico y son las intervenciones psicológicas la base sobre la que se sustenta su abordaje en la actualidad. A pesar de ello, se precisa de más ensayos clínicos para

definir las necesidades psicosociales y mejorar el tratamiento de las personas dependientes a las anfetaminas⁽⁴⁸⁾ y otros psicoestimulantes.

Se dispone, sin embargo, de algunas alternativas terapéuticas para los trastornos por consumo de metanfetamina que han mostrado buenos resultados, aunque esta sustancia sea de limitada importancia en el conjunto de demandas de tratamiento por problemas de drogas en España.

Entre estas alternativas, se encuentran las terapias conductuales (intervenciones cognitivo-conductuales) y el manejo de contingencias^(48,49). En particular, un tipo especial de programa denominado "Modelo Matrix" que, inicialmente, se desarrolló con gran éxito para el tratamiento del abuso de la cocaína en la década de los años 80, llegando a tratar a más de 3.000 consumidores de esta sustancia⁽⁵⁰⁾ y que, con posterioridad, ha demostrado también ser eficaz en el tratamiento del abuso y dependencia a la metanfetamina, logrando el aumento de los periodos de abstinencia y de la permanencia en tratamiento de los consumidores^(51,52).

El modelo Matrix es una terapia conductual con un enfoque integral que contempla, de forma intensiva y durante 4 meses/16 semanas, aspectos dirigidos a la prevención de recaídas, los cambios de comportamiento, el aprendizaje en habilidades de afrontamiento, la comunicación familiar y otros que resultan relevantes para el mantenimiento de la abstinencia. Mediante sesiones individuales, terapia de grupo, grupos educativos a pacientes y familias de forma conjunta, reuniones de los 12 pasos y pruebas de detección de consumo de drogas en orina se consigue establecer una relación motivacional terapeuta-paciente dirigida a conseguir la abstinencia o, al menos, el control en la ingesta y uso de sustancias⁽⁵³⁾.

En España, el "Modelo Matrix" fue adaptado recientemente y pilotado durante 24 meses en un grupo de adictos a cocaína y alcohol, utilizándose la metodología establecida por el Instituto Matrix (EEUU). Su evaluación mostró resultados congruentes con los obtenidos en Estados Unidos, que se concretaron en una reducción significativa del consumo de alcohol y cocaína y una elevada retención en el tratamiento (82%) al finalizar los cuatro meses⁽⁵⁴⁾.

Las intervenciones de "manejo de contingencias más terapia de incentivo"⁽⁵⁵⁾ también han demostrado ser eficaces: los pacientes reciben

incentivos tangibles de bajo coste a cambio de mantener la abstinencia y continuar en tratamiento. El tipo de incentivos empleados suele consistir en vales intercambiables por alimentos o artículos de uso personal y entradas de cine.

Las reuniones de los 12 pasos ayudan a mantener la recuperación obtenida y consolidar la abstinencia.

Por otro lado, las estrategias de reducción de daños deben contemplarse siempre como una alternativa que minimice las consecuencias negativas del uso y abuso de metanfetamina⁽⁵⁶⁾.

Con respecto a los tratamientos farmacológicos y, aunque no existe ningún fármaco específico para el tratamiento de la adicción a la metanfetamina, estudios recientes realizados por el *National Institute on Drug Abuse* (NIDA) de EEUU indican que:

- El bupropion, antidepresivo que inhibe la recaptación de dopamina y norepinefrina, reduce el efecto subjetivo estimulante de la metanfetamina así como el *craving* (o deseo de consumo) asociado a la propia droga o a disparadores ambientales relacionados con el consumo.
- El topiramato no parece plantear problemas de seguridad derivados de la interacción de este fármaco (a dosis de 200 mg) con la metanfetamina, aunque sí produce un ligero aumento de los efectos subjetivos producidos por la misma⁽⁵⁷⁾.

Otras líneas de investigación que, actualmente, se encuentran en fase de experimentación en animales, están orientadas al diseño de fármacos basados en anticuerpos monoclonales con el fin de revertir los efectos agudos de la metanfetamina y poder ser utilizados en los servicios de urgencias y, de esta forma, prevenir las complicaciones medicas a medio y largo plazo.

Finalmente, existen enfoques combinados que conjugan las técnicas cognitivo-conductuales anteriormente descritas con el uso de fármacos orientados a recuperar los déficits cognitivos y normalizar los aspectos emocionales. En este sentido, el modafinilo, utilizado para tratar la narcolepsia, puede tener efectos positivos sobre las funciones ejecutivas y la impulsividad, mejorando así la prevención de recaídas⁽⁵⁷⁾.

En general, a pesar de la existencia de distintos tratamientos eficaces, el principal reto sigue siendo alcanzar la recuperación de forma sostenida.

Tampoco existen tratamientos específicos para el abuso o dependencia de MDMA (éxtasis). Las alternativas terapéuticas que se han mostrado más eficaces son, también en este caso, las intervenciones cognitivo-conductuales, orientadas a la modificación del pensamiento, las expectativas y los comportamientos del paciente relacionados con el uso de drogas y a la mejora de su capacidad para enfrentarse a los factores de estrés de la vida diaria. Los grupos de apoyo, en combinación con las terapias conductuales, pueden ser de ayuda para potenciar una recuperación a largo plazo sin recaídas⁽⁵²⁾.

En el caso de la MDMA (éxtasis), a la hora de plantear una intervención terapéutica no farmacológica resulta imprescindible tener en cuenta las características propias de este tipo de consumo en nuestro país: policonsumo, abuso durante el fin de semana, escasa repercusión en los centros de atención a drogodependientes y demanda de tratamiento, predominantemente, de origen familiar⁽⁵⁸⁾.

Por otro lado, las estrategias de reducción de daños, utilizadas más para controlar el uso del éxtasis que con fines terapéuticos, corresponderían más bien al ámbito de la prevención buscando, entre otros, la reducción del potencial tóxico del MDMA en cuanto a su capacidad de producir cambios neurocognitivos y daños neuropsicológicos⁽⁵⁹⁾.

No existen, por el momento, tratamientos farmacológicos específicos para el tratamiento de la adicción al MDMA o sustancias similares. Se recomienda el uso de benzodiazepinas, antidepresivos y/o antipsicóticos atípicos⁽⁶⁰⁾ para tratar las posibles complicaciones psiquiátricas agudas, subagudas y residuales que se presenten.

4.8. Mefedrona y otras catinonas sintéticas

La mefedrona (4-metilmecatínona; 4-MMC; MMCAT) es un producto de síntesis química, cuya estructura y efectos muestran cierta similitud con otras sustancias psicoactivas de tipo estimulante como la anfetamina, la MDMA (“éxtasis”) y la cocaína. De las sustancias derivadas de las catinonas (mefedrona, metilona, fiefedrona y butilona), la mefedrona

ha sido es la más popular como alternativa legal (hasta diciembre de 2010) a otros estimulantes como cocaína y MDMA.

La mefedrona, hasta hace muy poco, podía considerarse incluida en el grupo de los denominados *research chemicals* y los *legal highs*, compuestos químicos que han demostrado tener propiedades psicoactivas en mayor o menor grado, aun cuando su diseño o uso inicial no fuese el de ser consumidos como productos de abuso y que, por tanto, son de comercio legal y no se encuentran sometidos a los controles y legislación nacional e internacional correspondiente al resto de sustancias psicótropas y estupefacientes. El abuso de estas sustancias, con fines psicoactivos, entraña un riesgo considerable, pues el conocimiento de los efectos, interacciones con otras sustancias de abuso, riesgos y consecuencias a corto y a largo plazo, es casi inexistente y, en todo caso, mucho menor que el que se dispone sobre otras sustancias cuya dilatada historia de abuso ha permitido establecer riesgos más definidos (cannabis, cocaína, anfetaminas, etc.).

La mefedrona puede obtenerse con relativa facilidad mediante compra *on line* en Internet (diferentes páginas web o redes sociales como Facebook o Twitter) ya sea en forma de polvo, cristales o pastillas o como “abono de plantas”, “sales de baño”, o como sustancia “no para consumo humano”, que incluyen instrucciones detalladas sugiriendo su uso legítimo como tales. Sin embargo, las instrucciones también suelen sugerir implícitamente cómo se puede usar el producto como droga. Se emplea este tipo de marketing para evitar la legislación y regulaciones que controlan la venta de medicamentos y otras sustancias legales no indicadas para el consumo humano.

No obstante, como consecuencia de la Decisión del Consejo de la Unión Europea de 2 de diciembre de 2010 (2010/759/UE) por la que se somete la 4-metilmecatinona (mefedrona) a medidas de control (DOUE 8/12/2010), los Estados Miembros de la Unión Europea disponen de un año para modificar la legislación nacional correspondiente e incluir la mefedrona en el grupo de sustancias controladas en aplicación de las obligaciones establecidas por el Convención de las Naciones Unidas sobre Sustancias Psicotrópicas de 1971.

La vía de administración más utilizada por los consumidores de mefedrona es oral y provoca la aparición de efectos que aparecen a los 30-60 minutos y duran de 2 a 3 horas. Se ha descrito también el uso de

polvo esnifado, aunque produce una considerable irritación de la mucosa nasal e incluso dolor, lo que hace que los consumidores prefieran la vía oral. El uso por vía inyectada es muy infrecuente.

Su consumo produce euforia, aumento de la sociabilidad, mejora de la apreciación de la música y excitación sexual. Los consumidores de mefedrona refieren una sensación de “subida” y “bajada” más suave que la producida por el MDMA y menor o ninguna “resaca” al día siguiente.

El consumo produce efectos inmediatos similares a los de otros estimulantes como éxtasis y cocaína: dilatación pupilar, agitación, aumento de la frecuencia cardíaca e hipertensión. En algunos casos se han producido vasoconstricción periférica severa que afecta manos y pies, arritmias, ictus y convulsiones. Son frecuentes la aparición de alucinaciones y sintomatología psicótica. Es probable que éstos sean dependientes de la dosis consumida y también que se encuentren modulados y mezclados con los efectos producidos por el consumo simultáneo de otras sustancias (alcohol, cannabis u otros estimulantes, ketamina, etc.). La corta duración de los efectos producidos por la mefedrona favorece el consumo de dosis repetidas, aumentando el riesgo de intoxicación.

Hasta finales de 2010, se habían registrado dos fallecimientos (Reino Unido y Suecia) en los que se pudo establecer una relación causal con el consumo de mefedrona, y se detectó esta sustancia en los análisis toxicológicos de otros 37 fallecidos en Reino Unido e Irlanda sin que en estos casos, por la coexistencia de otras causas (traumatismos, consumo de otras sustancias), haya podido establecerse una clara relación causal.

La mefedrona produce un fenómeno de tolerancia a los efectos de la sustancia tras su consumo prolongado y, aunque los que consumen de forma esporádica niegan la existencia de síndrome de abstinencia, los consumidores habituales sí lo refieren e incluso se han descrito casos de adicción en consumidores que han decidido acudir a centros de tratamiento. Hasta el momento se desconocen los posibles efectos neurotóxicos de esta sustancia que sí son producidos por la MDMA o la metanfetamina.

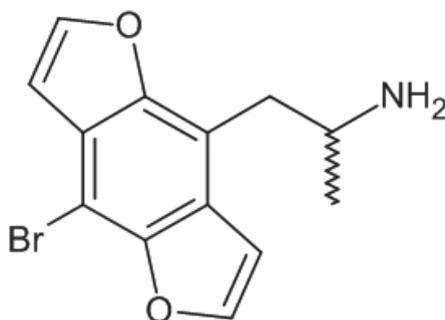
La escasa información sobre la toxicidad, los efectos producidos a largo plazo y el posible potencial carcinógeno o teratógeno durante el embarazo, junto con los informes sobre la presencia de impurezas y las

diferencias en color, olor, etc., en los productos disponibles comercialmente ha motivado que los propios usuarios consideren la mefedrona como una “droga sucia”.

4.9. Bromo-*Dragonfly*

La Bromo-*Dragonfly* (1-(8-bromobenzo [1,2-b; 4,5-b']difuran-4-yl)-2-aminopropano) es un potente alucinógeno, activo a dosis muy bajas (desde 200 µg). Aunque se relaciona químicamente con las fenetilaminas, tiene una estructura distinta y pertenece a la clase de sustancias denominadas benzodifuranos (Figura 20). Su nombre (*dragonfly*) deriva de la similitud de su estructura con un insecto debido a la presencia de los dos anillos furano a ambos lados del anillo benceno, a modo de alas.

Figura 20. Estructura química del Bromo-*Dragonfly*.



www.sertox.com.ar/modules.php?name=News&file=article&sid=1680

Los primeros casos de uso recreativo de esta sustancia datan de 2001 y recibe distintas denominaciones: “DOB-*Dragonfly*”, “*Dragonfly*”, “BrDF” o, simplemente, “B-*fly*”.

Se encuentra disponible en Internet, con diferentes formas de presentación: polvo, suspensiones en líquido, “papel secante” y, con menor frecuencia, pastillas. La vía de administración más habitual es la oral.

El Bromo-*Dragonfly* es un agonista no selectivo de los receptores serotoninérgicos 5HT₂, a través de los cuales produce sus efectos psicodélicos pero, además, produce una activación prolongada de los

receptores alfa-1-adrenérgicos periféricos que es, en gran parte, responsable de los efectos estimulantes que produce.

Su consumo produce efectos muy similares a los del LSD (aunque de mayor duración: 2 a 3 días) a los que se añaden los efectos estimulantes. Tras su ingesta, los primeros efectos psicoactivos se perciben a partir de los 30 minutos aunque pueden tardar en aparecer hasta 6 h. Este retraso y el carácter oscilante de los efectos que produce dan lugar a que se consuman dosis repetidas del producto pensando que la primera dosis era insuficiente para causar los efectos buscados y/o a consumir otras drogas mientras esperan a que aparezcan los primeros efectos psicoactivos.

El Bromo-*Dragonfly* produce una sensación inicial de euforia, aumento de la energía y alteraciones placenteras de la percepción, pero se han descrito efectos no deseados como náuseas y vómitos, cefalea, hipertensión, taquicardia, colapso pulmonar, molestias gastrointestinales, tensión muscular, temblor, variaciones en la temperatura corporal, ansiedad, crisis de pánico con despersonalización, ideación paranoide, arritmia, dilatación pupilar, convulsiones, alucinaciones, *flashbacks* y alteraciones de la memoria. En algunos casos se produce una vasoconstricción periférica intensa, que puede aparecer hasta varios días después de haber consumido, y puede producir cambios de coloración en las partes acras o, incluso, necrosis y como consecuencia de esto, amputación de los dedos de las manos y/o pies (Figura 21).

Figura 21. Necrosis y amputación secundaria al consumo de Bromo-*Dragonfly*.



www.drugs-forum.com/forum/showwiki.php?title=Bromo-Dragonfly

B-fly es una sustancia potente, muy tóxica y con un margen de seguridad pequeño por lo que el riesgo de sobredosis es muy alto.

Desde 2007 se han descrito varios casos que han requerido ingreso hospitalario e incluso fallecimientos en diferentes países (Suecia, Dinamarca, Reino Unido y Estados Unidos).

V. Piperazinas

Las piperazinas aparecieron en el mercado norteamericano en los años 90 del pasado siglo. Diez años más tarde se introdujeron en Europa y Nueva Zelanda, aumentando su consumo espectacularmente en 2004-2005⁽⁶¹⁾. En Nueva Zelanda, hasta su prohibición, este grupo de sustancias se vendió de forma legal y en envases similares a los utilizados para la venta de medicamentos (Figura 22).

Figura 22. Envase con cápsulas de BZP.



www.erowid.org/chemicals/bzp

La aparición de casos graves de intoxicaciones en Europa motivó que Europol y el Observatorio Europeo sobre Drogas y Toxicomanías (*European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction* o EMCDDA) registraran alertas y realizaran un informe de evaluación del riesgo asociado a su consumo, en virtud de lo establecido por la Decisión del Consejo de la Unión Europea de 10 de mayo de 2005, relativa al intercambio de información, la evaluación del riesgo y el control de las nuevas sustancias psicotrópicas^(62,63,64). Como resultado de este informe, por iniciativa de la Comisión Europea, el Consejo de la Unión Europea decidió someter la BZP a medidas de control (Decisión del Consejo 2008/206/JHA de 3 de marzo de 2008).

5.1. Clasificación

Las piperazinas pueden clasificarse en dos grupos:

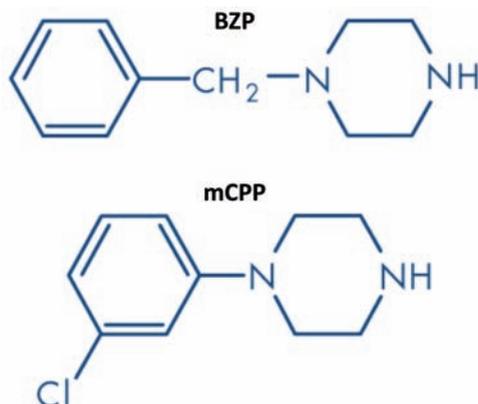
- *Benzilpiperazinas*, que incluyen la 1-benzilpiperazina (BZP) y su análogo 1-(3,4-metilenodioxibenzil) piperazina (MDBP) y

- *Fenilpiperazinas*, como la 1-(3-clorofenil)piperazina (mCPP), la 1-(3-trifluorometilfenil)piperazina (TFMPP) y la 1-(4-metoxifenil)piperazina (MeOPP).

La BZP fue ensayada como antihelmíntico pero nunca fue comercializada como tal. Su estructura química puede verse en la Figura 23. La mCPP es un metabolito activo de la trazodona y la nefazodona, ambas con acción antidepresiva, y se utiliza en investigación psicofarmacológica como activador del sistema serotoninérgico central⁽⁶⁵⁾.

Genéricamente se las conoce como *herbal highs*, *herbal tonics*, *herbal ecstasy* o *party pills*.

Figura 23. Estructura química de la BZP y de la mCPP.



www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/bzp

5.2. Vías de administración y formas de consumo

Se consumen generalmente por vía oral. Se presentan en forma de comprimidos o cápsulas. Las cápsulas de BZP contienen de 50 a 200 mg y se venden con nombres como *Legal X*, *Frenzy*, *Charge*, *Rapture* o *A2*. La mCPP se introdujo en el mercado como alternativa legal al éxtasis (MDMA). En los últimos años, han sido muy populares los denominados "tiburones blancos" y diversos tipos de pastillas de colores y composición diversa con logos muy conocidos que contenían diferentes clases de piperazinas y/o éxtasis. Es frecuente que la mCPP se venda como éxtasis o que en algunos comprimidos aparezca mezclada con la MDMA.

Muchas veces los comprimidos contienen varios tipos de piperazinas diferentes (mezclas de mCPP, TFMMP, oMPP y/o pCPP). Pueden encontrarse en Internet, especialmente los derivados que no se encuentran sometidos a restricciones legales (Figura 24).

Figura 24. Diversos formatos de pastillas en las que se identificó BZP.



www.justice.gov



www.watoday.com.au



www.scoop.co.nz

5.3. Farmacología

Las piperazinas poseen una acción estimulante sobre el Sistema Nervioso Central (SNC), similar a la de algunas anfetaminas⁽⁶⁶⁾.

La BZP favorece la liberación e inhibe la recaptación de serotonina, dopamina y noradrenalina neuronales. A su vez, actúa de forma directa, es decir como agonista, en los receptores serotoninérgicos 5HT-1 y antagonista de los receptores alfa-2 adrenérgicos periféricos⁽⁶⁷⁾.

La mCPP parece ser relativamente selectiva sobre las neuronas serotoninérgicas. Induce la liberación de la serotonina por su acción sobre el transportador de serotonina (SERT) y es agonista de varios receptores serotoninérgicos (como 5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D}, 5-HT_{2C}) y antagonista de otros (5-HT_{2B}).

La TFMPP tiene un mecanismo de acción similar a la mCPP, estimulando los receptores de serotonina de tipo 5-HT-2C, 5-HT-1A y 5-HT-1B y facilitando la liberación de serotonina^(68,69).

Algunos estudios sugieren que la combinación de varias piperazinas mimetiza el mecanismo neuroquímico del éxtasis (concretamente la BZP+TFMPP). Otros apuntan que la MBDP podría inhibir la neurotoxicidad producida por el MDMA en modelos animales.

En cuanto a su farmacocinética, se absorben por vía oral y muestran concentraciones plasmáticas máximas entre 0,5-3 horas tras su administración. La BZP, la mCPP y la TFMPP se metabolizan en el hígado, en parte por el citocromo (CYP2D6) y es esperable que puedan presentar interacciones con otras drogas de abuso y/o fármacos que utilizan esta vía metabólica. La semivida de eliminación de la BZP, TFMPP y mCPP es de unas 5-6 horas.

5.4. Manifestaciones clínicas

Los efectos buscados por los consumidores son los mismos que para el resto de sustancias psicoestimulantes: euforia, desinhibición, mejora de la sociabilidad, sensación de aumento de energía, etc. Existe escasa información sobre los efectos adversos de este tipo de drogas aunque son muy similares a los de la dexanfetamina.

En los últimos años se ha registrado un aumento del consumo recreativo (clubs, fiestas *rave*, etc.) de este tipo de sustancias, debido a sus efectos euforizantes, y se ha observado cómo los propios consumidores, al acudir a los servicios de urgencias después de consumirlas, muestran una variabilidad interindividual considerable en cuanto a los efectos secundarios y a las muy diferentes cantidades de droga que producen éstos en diferentes individuos. Ello ocurre, principalmente, porque esta droga se metaboliza por el citocromo P450 y por lo tanto tiene múltiples interacciones con otras drogas y/o fármacos, además de depender de la variabilidad genética.

Los efectos no deseados más frecuentes son fácilmente superponibles con los de un síndrome simpaticomimético:

1. Cardiovasculares

Taquicardia e hipertensión. No se han registrado cambios apreciables en el intervalo QTc.

2. Digestivas

Nauseas, vómitos, dolor epigástrico.

3. Respiratorias

No suele producir depresión respiratoria aunque dificulta la expulsión de moco a través del aparato ciliar.

4. Neurológicas y psiquiátricas

Pueden aparecer dolor de cabeza, mareos y somnolencia en una pequeña proporción de los consumidores. Cuando se utilizan en dosis elevadas, se pueden producir reacciones neurotóxicas que se acompañan de incoordinación motora, ataxia, parestesias, vértigo, cefaleas, pesadez excesiva, dificultad para hablar, debilidad muscular, mioclonías, trastornos visuales y nistagmo⁽⁷⁰⁾.

Se ha descrito la aparición de convulsiones en algunos consumidores de BZP con o sin historia de enfermedad epiléptica previa. Algunas observaciones podrían sugerir que la ingestión conjunta con etanol disminuye el número de convulsiones aunque aumenta la confusión, la agitación y las palpitaciones⁽⁷¹⁾.

Se pueden producir, también, ansiedad, insomnio, pensamientos extraños, cambios del estado de ánimo, etc.

5. Urinarias

Retención urinaria⁽⁷²⁾, fracaso renal agudo (secundario a rabdomiolisis aguda⁽⁷³⁾).

6. Otros

Hiponatremia, hipertermia maligna con fracaso multiorgánico y acidosis metabólica severa.

Intoxicación aguda

No existe un conjunto de signos y síntomas clínicos que pueda atribuirse de manera específica al consumo de piperazinas aunque las características

de la intoxicación por este grupo de sustancias son muy similares a las del resto de psicoestimulantes y superponibles, a efectos prácticos, a las descritas para el consumo de anfetaminas y MDMA.

Además, como se ha mencionado en el apartado de farmacología, existe una gran variabilidad interindividual en cuanto a los efectos que producen estas sustancias debido a las características de la vía metabólica que utilizan.

Por último, las piperazinas no suelen constituir el objeto principal del abuso de sustancias sino que acompañan voluntaria o fortuitamente a otros consumos (éxtasis, alcohol, anfetaminas, cocaína, etc.) por lo que es complicado intentar atribuir los síntomas a una sola sustancia.

Abuso y dependencia

No existe suficiente información sobre el potencial de abuso y dependencia de las piperazinas aunque se le supone bastante similar al que poseen las anfetaminas.

Síndrome de abstinencia

No se ha podido definir un síndrome de abstinencia tras el uso de estos compuestos.

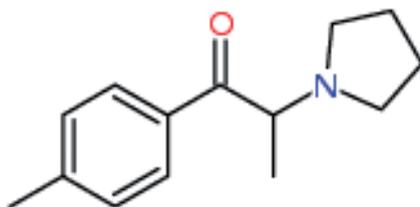
5.5. Intervención terapéutica

No hay experiencia suficiente en este tipo de consumo y por lo tanto las intervenciones (farmacológicas y psicosociales) son similares a las utilizadas para el tratamiento de los trastornos derivados del consumo de anfetaminas.

VI. Pirrolidinofenonas

Estas drogas se introdujeron en el mercado negro alemán a principios de 2000. A este grupo pertenecen la α -pirrolidinopropiofenona (PPP), la 4'-metoxi- α -pirrolidinopropiofenona (MOPPP), la 3',4'-metilenodioxi- α -pirrolidinopropiofenona (MDPPP), la 4'-metil- α -pirrolidinopropiofenona (MPPPP), la 4'-metil- α -pirrolidino-hexanofenona (MPHP), la 4'-metil- α -pirrolidinobutirofenona (MPBP) y la α -pirrolidinovalerofenona (PVP). Su estructura química se muestra en la Figura 25.

Figura 25. Estructura química de MOPPP.



<http://isomerdesign.com/PiHKAL/explore.php?domain=pk&id=2116>

Se venden en forma de comprimidos, cápsulas o polvo y se administran, preferentemente, por vía oral. Las dosis de consumo utilizadas habitualmente se desconocen y no se encuentran incluidas, de forma rutinaria, en los análisis de drogas.

Los estudios sobre aspectos farmacológicos de este grupo de sustancias son escasos en animales y no existen apenas estudios publicados en humanos. Según las escasas descripciones de sus efectos en consumidores, parecen tener efectos psicoestimulantes similares a los de las anfetaminas, por su similitud con algunos fármacos conocidos que contienen una α -amino-propiofenona en su estructura (anfepiramona, catinona, metcatinona o efedrina, pirovalerona y bupropion). La mayoría de estas sustancias se metabolizan en el hígado por el citocromo CYP2D6, por lo que sería esperable que mostrasen interacciones farmacológicas⁽⁷⁴⁾ con otras drogas de abuso y/o fármacos.

VII. Ketamina

La ketamina (IC-581) es un anestésico general disociativo, no barbitúrico y no narcótico, descrito por Domino y colaboradores en 1965^(75,76). La anestesia producida por esta sustancia es diferente a la de los anestésicos clásicos en el sentido de que causa un peculiar estado de inconsciencia en el que la persona no está dormida ni anestesiada, sino desconectada de su cuerpo y de su entorno. Se produce una disociación funcional de dos áreas cerebrales: el tálamo-neocortex y el sistema límbico. La ketamina se introdujo en la práctica clínica anestésica para sustituir a la fenciclidina que ocasionaba los citados efectos disociativos y que, poco después, se observarían también con la ketamina.

Ya los soldados estadounidenses heridos durante la guerra de Vietnam recibieron anestesia con ketamina debido a su amplio margen de seguridad y los jóvenes de aquella época comenzaron a utilizarla con fines recreativos y como parte de las protestas contra la guerra de Vietnam. La ketamina se ha venido utilizando, ampliamente, en la medicina veterinaria, y los viales estériles con este fin siguen siendo, en la actualidad, desviados para uso recreativo.

7.1. Nomenclatura

La ketamina se denomina, generalmente, de alguna de las siguientes maneras: Anestésico para caballos, *Bump*, *K*, *Ket*, *Kit- Kat*, *Kizzo*, *Special K*, Vitamina *K*, Mono Mix, o *Business Monkey*, *Keta*, ketamina, *Keller*, *Super K*, Super Ácido, etc. Curiosamente, en Reino Unido, también se denomina *Horse* (caballo) y *Cat Valium* (valium para gatos), por tratarse de un anestésico utilizado en estos animales. En Estados Unidos también se la ha denominado L.A. Coke (Cocaína de Los Ángeles). La combinación de ketamina y cocaína recibe el nombre de CK o *Calvin Klein* y cuando se consume mezclada en porros de marihuana se le llama *Mary-Kay* (María-K).

Para referirse al peculiar estado que la sustancia provoca, los consumidores hablan del estado K, dicen que han visitado *K-land* o la Zona-K. En su versión inglesa también dicen que han pasado el Agujero K (*K-Hole*). En Reino Unido y Estados Unidos los usuarios de ketamina reciben el nombre de *K-Heads* (Cabezas-K) o *K-Holers*.

7.2. Vías de administración

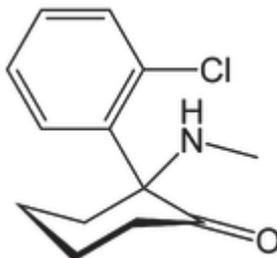
La ketamina se caracteriza por su versatilidad en cuanto a posibles vías de administración. Cuando se utiliza con fines recreativos, casi todas las vías son posibles aunque la más frecuentemente utilizada es la vía nasal, esnifando polvo de ketamina desecado.

- **Vía intravenosa e intramuscular:** En forma líquida, por vías intravenosa o intramuscular. Son las utilizadas por “psiconautas” y adictos a la ketamina.
- **Vía rectal:** Consiste en su inserción, en forma líquida, por esta vía.
- **Vía nasal:** Esnifada en forma de polvo, como si se tratase de cocaína o anfetamina.
- **Vía pulmonar:** Puede añadirse un poco de polvo al hacer porros de marihuana o hachís, o impregnando con el polvo un cigarrillo que previamente ha sido mojado con la lengua. También se pueden impregnar los cigarrillos con la ketamina en forma líquida y esperar a que se sequen un poco, pero en este caso la concentración del principio activo será mucho menor.
- **Vía oral:** Tanto en polvo como en forma de líquido aunque éste tiene un sabor desagradable (como si fuese aspirina en polvo y salada). Puede consumirse directamente o mezclada con zumos o refrescos. En su presentación como tabletas, comprimidos o cápsulas suele estar mezclada con MDMA (“éxtasis”).

7.3. Farmacología

La ketamina es una ciclohexilina, la (R,S)-2-(O-clorofenil)-2-metilaminociclohexan-1-ona. Pertenece a la familia de los llamados anestésicos disociativos junto a la fenciclidina (PCP, “polvo de ángel”) (Figura 26). Es parcialmente soluble en agua (1:4) y alcohol (1:14), y muy liposoluble, por lo que atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica, alcanzando el sistema nervioso central.

Figura 26. Estructura química de la ketamina.



www.esacademic.com/dic.nsf/eswiki/679591

El producto comercial en España (Ketolar) se presenta en viales en una solución ligeramente ácida (pH 3,5-5,5) y a concentración de 50 mg de ketamina base por mililitro de solución (Figura 27). Esta preparación contiene una mezcla racémica al 50% de los dos isómeros ópticos o enantiómeros que existen: isómero S(+) ketamina (1-ketamina, isómero levógiro) y R(-) ketamina (d-ketamina, isómero dextrógiro)^(77,78).

Figura 27. Presentación comercial de Ketamina a la venta en España.



www.pfizer.es

Cuando se administran por vía intravenosa, los dos isómeros difieren en su farmacocinética y en sus efectos. El S(+)_K posee una potencia analgésica y anestésica superior a la del R(-)_K. Asimismo, posee una eliminación y recuperación anestésica más rápida, comparado con la mezcla racémica y con el enantiómero R(-)_K⁽⁷⁹⁾. No obstante, el R(-) _K tiene efectos alucinógenos y, a dosis anestésicas equipotentes, produce más reacciones psicomiméticas que el S(+)_K y la mezcla racémica.

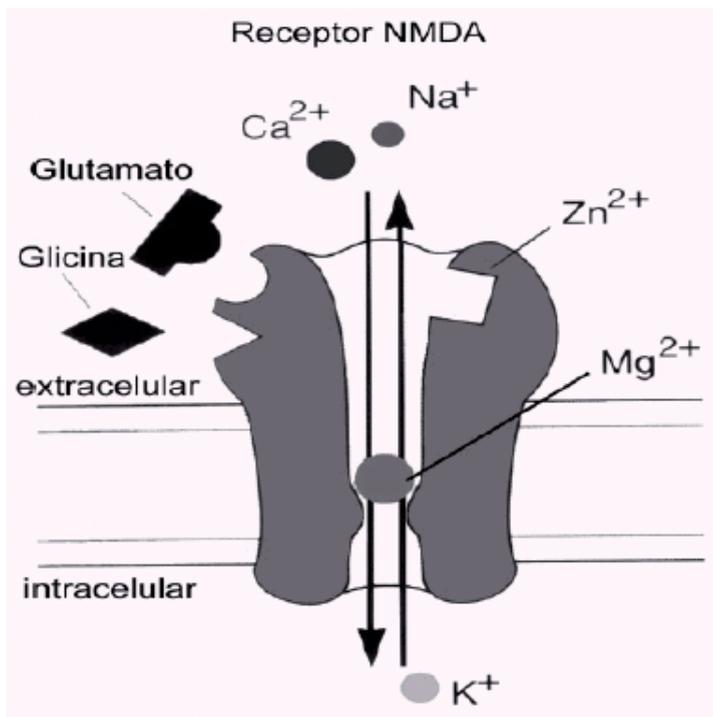
Con respecto a la farmacocinética, la ketamina, por vía intravenosa, muestra un porcentaje de unión a proteínas bajo (12%-27%)⁽⁸⁰⁾. Se distribuye, rápidamente, a tejidos muy vascularizados (cerebro, corazón, pulmones), y luego se redistribuye a tejidos muscular y adiposo, en el que puede permanecer parte del producto y contribuir a su acumulación cuando se administra en dosis repetidas o en perfusión continua.

La administración concomitante de benzodicepinas, práctica habitual en la aplicación clínica, prolonga el efecto de la ketamina. La presencia de insuficiencia hepática y renal no modifica significativamente la farmacocinética de la ketamina.

La ketamina es metabolizada por los sistemas enzimáticos hepáticos, principalmente por la vía del citocromo CYP3A4, y da lugar a dos metabolitos: norketamina (metabolito I), que es menos activo e hidroxinorketamina (metabolito II)^(79,80). No es frecuente hallar, en orina o heces, ni los metabolitos ni la propia ketamina en forma no conjugada. La semivida de eliminación de la ketamina es de 2 a 3 horas. La biodisponibilidad de la ketamina administrada por vía oral o rectal es escasa, debido a su baja absorción y/o al elevado metabolismo de primer paso.

En relación con los **aspectos neurobiológicos**, la acción anestésica de la ketamina está asociada al bloqueo o antagonismo del receptor NMDA, que recibe este nombre por su principal agonista (N-metil-D-aspartato). El receptor NMDA (Figura 28) es miembro de la familia de receptores del glutamato y está formado, al menos, por dos subunidades (NMDAR1 Y NMDAR2A-2D), tiene propiedades excitatorias neuronales y se ha implicado en la analgesia, anestesia y neurotoxicidad mediadas por dichos neurotransmisores. La ketamina bloquea el canal del receptor NMDA de forma uso-dependiente, es decir ocurre sólo cuando el canal iónico que lleva acoplado ha sido abierto⁽⁸¹⁾.

Figura 28. El receptor NMDA.



www.monografias.com/trabajos30/receptor-nmda/receptor-nmda.shtml

Hay muchos trabajos que han demostrado que los efectos analgésicos de la ketamina son mediados por su acción antagonista de los receptores NMDA. Existen altas concentraciones de éstos a nivel medular y en zonas del sistema nervioso central relacionadas con las vías del dolor. Por otra parte, esta misma acción antagonista sobre los receptores NMDA es responsable del efecto relajante de la ketamina sobre el músculo liso bronquial⁽⁸²⁾.

La ketamina actúa también sobre los receptores opioides y ello se relaciona con su capacidad de producir analgesia en el sistema nervioso central y a nivel espinal, comportándose como agonista en los receptores κ y como antagonista en los μ , aunque la especificidad de la interacción ketamina-receptor opiáceo aún no está completamente aclarada.

Se ha sugerido que la ketamina posee también un efecto anestésico local.

7.4. Manifestaciones clínicas

1. Neurológicas y psiquiátricas

La ketamina administrada por vía intravenosa produce inconsciencia dosis-dependiente y analgesia. Como agente único, en su uso reglado como anestésico, produce un estado "cataléptico", permaneciendo el paciente con los ojos abiertos, las pupilas moderadamente dilatadas y un nistagmo lento, con reflejos a la luz y corneales intactos, pudiendo producir vocalización, movimientos intencionados no relacionados con la estimulación quirúrgica e hipertonia muscular. A dosis subanestésicas (>100 ng/ml) posee una gran potencia analgésica que produce un periodo de analgesia postoperatoria prolongado⁽⁸³⁾.

La duración tras la administración aislada de una dosis anestésica general (2 mg/kg intravenoso) es de 10-15 minutos y la orientación temporo-espacial se recupera en 15-30 minutos aunque también todo ello se ve influido por la utilización conjunta de otros anestésicos.

En el electroencefalograma (EEG), la ketamina es capaz de reducir la actividad de las ondas α , mientras que las ondas β , δ , y τ se incrementan⁽⁷⁶⁾. La actividad τ indica la actividad analgésica de la ketamina y las ondas α indican su ausencia⁽⁸⁴⁾.

La ketamina produce reacciones psicológicas indeseables, que tienen lugar durante el despertar de la anestesia y se denominan reacciones de emergencia. Las manifestaciones habituales son sueños vívidos, delirios, alucinaciones, sensación de flotar y, en algunas ocasiones, experiencias dissociativas o extracorpóreas que se han relacionado con las experiencias cercanas a la muerte^(75,76). También se han descrito agitación, gemidos, llanto, gritos y verbalización irracional.

Se producen en la primera hora, generalmente desaparecen en una o varias horas y pueden afectar, aproximadamente, al 10-30% de los pacientes adultos que reciben ketamina como parte única o principal de la técnica anestésica. Numerosos factores tales como la edad, la dosis, el sexo, la susceptibilidad psicológica y los fármacos que se administran concomitantemente influyen sobre la incidencia de este tipo de reacciones.

La ketamina se ha utilizado para el tratamiento de diferentes tipos de dolor (neuralgia post-herpética, oncológico, miembro fantasma, dolor

post amputación, dolor lumbar y postlaminectomía, distrofia simpático-refleja, fibromialgia, etc., comprobándose que reduce la cantidad de morfina necesaria para aliviar el dolor y atenúa o impide la aparición de tolerancia a morfina⁽⁸⁵⁾. No obstante, debido a los riesgos en el caso de uso prolongado, el uso de ketamina como analgésico se reserva para casos muy seleccionados.

El consumo habitual de ketamina, como droga de abuso, se ha asociado con la aparición de ataques de pánico y ansiedad, problemas de memoria, dificultades de concentración y *flashbacks*. Parece muy probable que su uso en grandes dosis o de forma continuada pueda provocar daño cerebral selectivo a largo plazo. Estos efectos del consumo crónico podrían tardar en desaparecer desde meses hasta dos años después de haber abandonado el consumo.

Bajo los efectos de la ketamina, la persona puede perder el control de sus actos durante varias horas, llegando incluso a perder la consciencia y la memoria. Esto puede dar lugar a situaciones enormemente peligrosas, sobre todo, si se tiene en cuenta la capacidad analgésica que tiene esta droga ya que, en caso de sufrir heridas graves, es muy probable que no se sintieran o no se les diese importancia, pudiendo tener consecuencias graves para la integridad del consumidor o de terceros.

La ketamina puede favorecer que personas con síndrome depresivo piensen en el suicidio o intenten suicidarse y que personas agitadas se vuelvan violentas y agresivas. Esta capacidad es común para otras muchas drogas (p.ej. el alcohol) pero, bajo los efectos de la ketamina, la muerte adquiere una representación bastante peculiar y distinta a la que producen otras sustancias y puede conllevar consecuencias muy diferentes. Se han publicado trabajos científicos en los que se relacionan el suicidio con el consumo mezclado de alcohol y ketamina⁽⁸⁶⁾.

Asimismo, consumir ketamina en fiestas *rave* y discotecas aumenta la posibilidad de tener un “mal viaje” debido a la intensidad de los estímulos a los que se está expuesto (luces, sonido, gente...). Se incrementa, además, la posibilidad de sufrir daños físicos debido a la incapacidad que provoca la sustancia.

Tras el consumo prolongado de ketamina se evidencia, con técnicas de imagen, una disminución en el volumen de la sustancia blanca en ambos lóbulos frontales y en la región temporal izquierda de la corteza cerebral,

aunque el mecanismo preciso de estas acciones permanece desconocido⁽⁸⁷⁾.

Por último, la ketamina posee un efecto antidepresivo que fue descubierto, de forma fortuita, en 1994⁽⁸⁸⁾. Posteriormente, algunos trabajos han confirmado la acción antidepresiva de la ketamina, sobre todo, en pacientes con depresión grave y que se han mostrado resistentes a los tratamientos habituales^(89,90,91). Este efecto no parece asociarse al efecto de la ketamina sobre los receptores NMDA^(92,93).

2. Respiratorias

La ketamina no tiene efecto depresor sobre la ventilación⁽⁹⁴⁾ pero se puede producir apnea si se administran dosis muy elevadas⁽⁸³⁾. No obstante, la depresión respiratoria se puede producir por el uso concomitante de fármacos sedantes.

La ketamina es un relajante del músculo liso bronquial y cuando se administra a pacientes con hiperreactividad de la vía aérea y broncoespasmo, mejora la distensibilidad pulmonar.

3. Cardiovasculares

A diferencia de otros anestésicos intravenosos, la ketamina (0,5-2 mg/kg) se asocia con un aumento de la frecuencia cardiaca y un aumento de la tensión arterial tanto a nivel sistémico como pulmonar. Puede producirse un aumento del consumo de oxígeno miocárdico en pacientes con cardiopatía isquémica⁽⁹⁵⁾.

Aunque el mecanismo por el que la ketamina estimula el sistema cardiovascular sigue siendo desconocido, parece tener que ver con la estimulación directa del sistema nervioso central y, también, con la inhibición de la recaptación de catecolaminas.

4. Otras

Se han descrito otros efectos relacionados con el uso de ketamina: anorexia, náuseas, vómitos, erupciones cutáneas, hipertermia maligna, variaciones de la presión intraocular⁽⁸³⁾, apnea, laringoespasmo o edema pulmonar⁽⁹⁶⁾.

Se ha descrito, recientemente, la aparición de síntomas urinarios (urgencia para la micción o micción dolorosa) asociados a cistitis ulcerativa severa como resultado del uso crónico de ketamina^(97,98) en consumidores recreacionales.

No se dispone de datos sobre la excreción por la leche materna de la ketamina, por lo que no se pueden descartar efectos sobre el recién nacido.

Intoxicación aguda

La aparición de intoxicación aguda depende tanto de la dosis y vía utilizadas como de la presencia simultánea o consecutiva de otras drogas de abuso (alcohol u otros depresores, estimulantes, etc.) y, al igual que ocurre para otras sustancias psicoactivas, de las características particulares de cada individuo.

La intoxicación aguda⁽⁹⁹⁾ suele acompañarse de taquicardia, dilatación pupilar (midriasis), sudoración, vómitos, temblor, hiperreflexia o convulsiones. Menos frecuentemente, aparecen broncoespasmo y laringoespasmo, nistagmus e incluso rabdomiolisis. Asimismo, los consumidores pueden mostrar ansiedad, síntomas depresivos, ideas paranoides e ideas de referencia, alucinaciones, despersonalización, alteración del curso del pensamiento y desrealización. Son frecuentes la alteración de la percepción de los colores y del propio cuerpo, la sensación de estar suspendido en el espacio y las sinestesias (mezcla de percepciones a través de los sentidos como oír colores, ver sonidos, etc.).

Aunque se han descrito muertes ocasionadas por sobredosis de ketamina⁽¹⁰⁰⁾, en la mayoría de los casos, resulta difícil atribuir las, únicamente, a la presencia de ketamina ya que, salvo excepciones⁽¹⁰¹⁾, el patrón hallado en los informes toxicológicos es el de policonsumo. En España no se han registrado, por el momento, muertes directamente relacionadas con el abuso de ketamina aunque sí aparece, acompañando a otras sustancias, en una proporción pequeña de los informes toxicológicos de fallecidos por reacción aguda a consumo no médico de sustancias psicoactivas.

Abuso y dependencia

El consumo continuado produce tolerancia y dependencia, además de problemas de memoria y aprendizaje. Las alteraciones psiquiátricas incluyen ataques de pánico, depresión, terrores nocturnos, delirios paranoides, alucinaciones persistentes e ideas suicidas.

Síndrome de abstinencia

Si el consumo es esporádico y a dosis no muy elevadas, no suele existir síndrome de abstinencia cuando se interrumpe el consumo, pero si el consumo es frecuente y se utilizan dosis elevadas se produce un claro síndrome de abstinencia caracterizado por cefalea intensa, dolores articulares y náuseas, que se acompaña de ansiedad e irritabilidad y *flashbacks*.

7.5. Intervención terapéutica

Tratamiento de la intoxicación o sobredosis aguda

La ketamina carece de antídoto por lo que las medidas a aplicar en el caso de una intoxicación serán sintomáticas y de soporte general.

Se recomienda favorecer la excreción urinaria mediante la acidificación con ácido ascórbico y cloruro amónico siempre que, previamente, se haya descartado la existencia de mioglobinuria que podría provocar una insuficiencia renal aguda y su uso se realice en servicios médicos con experiencia⁽⁹⁹⁾.

Los pacientes en coma despiertan en pocas horas, aunque la sedación puede persistir durante 24 horas. En caso de ansiedad o alucinaciones, podría ser necesario el uso de benzodiazepinas e incluso de antipsicóticos si aparece sintomatología psicótica.

El abuso y la dependencia de ketamina requerirán un abordaje multidisciplinar, combinando los aspectos médicos, psicológicos y de soporte social.

7.6. Situación legal

La ketamina no se encuentra incluida en las listas de sustancias fiscalizadas por el Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas de 1971 de Naciones Unidas. No obstante, en marzo de 2007 la Comisión Nacional de Estupefacientes (Oficina de Naciones Unidas contra la Droga y el Delito) aprobó la Resolución 50/3 titulada “Respuesta a la amenaza planteada por el uso indebido y la desviación de la ketamina”, en la que se sugería a los Estados Miembros que consideraran la posibilidad de adoptar un sistema de medidas para que pudiesen ser utilizadas por los organismos gubernamentales con el fin de facilitar la detección oportuna de la desviación de esa sustancia.

Además, la citada Comisión de Estupefacientes, en su 53.º período de sesiones celebrado en marzo de 2010, aprobó la resolución E/CN.7/2010/L.9 “Cooperación internacional para combatir la administración subrepticia de sustancias psicoactivas relacionadas con la agresión sexual y otros actos delictivos” mediante la cual, entre otras recomendaciones, insta a los Estados Miembros a que consideren la posibilidad de que en su legislación nacional o en las directrices pertinentes se prevean circunstancias agravantes en los casos en que se administren subrepticamente sustancias psicoactivas para cometer una agresión sexual, como puede ser el caso de la ketamina, entre otras (GHB, flunitrazepam, etc.).

Con este motivo y a través de la Orden SAS/2712/2010, de 13 de octubre, España decidió incluir la ketamina (así como sus variantes estereoquímicas, racematos y sales) en la lista IV del Anexo I del Real Decreto 2829/1977, de 6 de octubre, por el que se regula, en nuestro país, la fabricación, distribución, prescripción y dispensación de sustancias y preparados psicotrópicos y que transpone a la legislación española las medidas de carácter internacional establecidas en el Convenio sobre Sustancias Psicotropas de 1971 que fue suscrito por España el veintiuno de febrero de 1971.

Otros países como Estados Unidos, Canadá y Reino Unido, ya disponían de medidas legales de control sobre la ketamina a pesar de no encontrarse, entonces, sujeta, esta sustancia, a medidas de fiscalización internacional por parte de Naciones Unidas. Así, la ketamina se encuentra, desde 1999, en la Lista III de la Ley de Sustancias Controladas de Estados Unidos (*United States Controlled Substance Act*), se encuentra

incluida desde 2006, en la Lista de drogas de clase C en Reino Unido y forma parte, desde 2005, de la Lista I de narcóticos en Canadá.

En cuanto a su posible implicación en los delitos sexuales relacionados con drogas, en Estados Unidos, la ketamina posee una consideración muy similar a la del GHB y el flunitrazepam (Rohipnol), que se encuentran sujetos a legislación específica en esta materia: Ley sobre Prevención y Castigo de las violaciones inducidas por drogas (*The Drug-Induced Rape Prevention and Punishment Act, October 12, 1996*).

Por otra parte, la ketamina, en España, es un medicamento de uso exclusivamente hospitalario, es decir, sólo se puede dispensar con receta en las farmacias de los hospitales y no es de extrañar que el abastecimiento ilegal se produzca a base de preparados de uso veterinario conseguidos en España o en otros países. En cuanto a su uso médico lícito como anestésico en humanos y en animales, la ketamina está sujeta a la Ley 29/2006, de 26 julio, de Garantías y Uso Racional de los Medicamentos y Productos Sanitarios. Su distribución y venta ilícita (tráfico y tráfico ilegal) están prohibidos y tienen consecuencias legales directas (tanto desde la Ley 29/2006, de 26 julio, de Garantías y Uso Racional de los Medicamentos y Productos Sanitarios como desde el Código Penal en su apartado de los “Delitos contra la salud pública”).

VIII. *Spice drugs*

Aunque ya en los años 70 y 80 del siglo XX se vendieron productos semejantes a los hoy conocidos como *spice*, a partir de la última década del siglo, comenzaron a aparecer productos bajo nombres tan sugestivos como *Natural Herbal Ext (o XTC)*, *Green XTC*, *Green Smoke*, *High-Incense*, etc. que se promocionaban, teóricamente, para ser quemados en pebeteros o instrumentos similares a los que se utilizan para aromatizar el aire con barritas de incienso, con forma de pirámides o pastillas cónicas para combustión lenta.

Ya entonces se hacía explícito, por escrito, que se trataba de productos no aptos para el consumo humano. A pesar de ello, no cabe duda de que fueron fumados, aspirados por la nariz y bebidos en infusión o cocción. Su composición básica, en aquellos tiempos, era la efedra como planta básica, a la que se añadían variadas mezclas de otras plantas aromáticas, no siempre psicoactivas.

La legislación internacional, cada vez más estricta, no sólo con las sustancias prohibidas, sino también con aquellas necesarias para su obtención y elaboración (precursores), hizo que disminuyera su disponibilidad en el mercado y provocó un aumento del precio de los productos, que acabó por no compensar a los consumidores. El efectivo control internacional a que fue sometido el cultivo, la producción, elaboración, venta y compra y el tráfico de efedra y efedrina obligó a modificar las materias primas utilizadas para la elaboración de estos productos.

Desde 2004, se ofrecen muchos productos alternativos a aquellos, con un formato y composición novedoso, y que sortean hábilmente las legislaciones vigentes.

8.1. Nomenclatura

Se denominan *spice drugs* a una gran variedad de productos que contienen, supuestamente, mezclas de plantas exóticas, aromáticas y psicoactivas que no están sujetas a restricciones de tráfico internacional de psicotrópicos o estupefacientes.

Se ofertan y venden, en su mayor parte, en Internet^(4,102), pero también se pueden encontrar en muchas tiendas abiertas al público: son las *Smart*

shops, que distribuyen las *Smart drugs*, entre las que se incluyen las *spice drugs* (especias).

La denominación de estos productos es muy extensa y variada: *spice silver*, *gold* y *diamond*, *gorillaz*, *tropical synergy*, *egypt*, *K2*, *solar flear*, *earth impact*, *moon rocks*, *lotus bleue*, etc (Figura 29).

Figura 29. *Spice drugs*.



www.guardian.co.uk/society/2009/may/07/spice-gold-herbal-high-drugs

Se ofertan y venden como elementos coadyuvantes para la aromaterapia, la meditación, la práctica del yoga u otras disciplinas orientales. Son "inciensos" y no sustancias para su ingesta humana pero, hace ya tiempo, se dieron a conocer, en los *blogs*, foros y listas de distribución especializadas, sus posibilidades de consumo humano.

8.2. Composición

En muchos casos, aunque no en todos, se explicita, al menos, una parte de su contenido en plantas: *Rosa canina*, *Pedicularis densiflora*, *Leonotis*, *Nynphea*, *Althaea*, *Canavalia marítima*, *Zornia*, etc.

El análisis de la composición de los productos que se ofrecen a la venta ha permitido obtener algunas conclusiones:

1. No siempre se detectan las plantas que supuestamente están declaradas como parte de su composición.

2. Se detectan, por el contrario, productos no declarados en la composición y que han resultado ser, en su mayor parte, cannabinoides sintéticos.
3. Contienen, casi siempre, altas cantidades de Vitamina E, que dificulta, por sí misma, la investigación analítica físico-química de otros componentes.

La investigación de los componentes no declarados de las *spice drugs* se universalizó desde 2007 y ha contado con la participación de varios grupos especializados europeos (THC-PHARM y AGES PharmMED, entre otros), recibiendo, también, aportaciones de la Drug Enforcement Administration de los Estados Unidos (DEA) y del Instituto de Ciencias de la Salud de Japón. El Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías (OEDT) realizó un primer estudio muy completo que dio lugar a un informe técnico en 2009⁽¹⁰³⁾. Los compuestos cannabinoides encontrados más comúnmente fueron JWH-018, JWH-073, CP47497 y HU-210.

8.3. Vías de administración. Formas de consumo

No sabemos de las dosis habituales y formas de consumo mucho más que lo que aparece en los foros y *blogs* de Internet. Algunas de las plantas que forman parte de la composición de estos productos han sido usadas, en ocasiones, como sustitutivos de la marihuana y se conocen bastante bien tanto sus efectos psicoactivos como el hecho de que no dan positivo en el test habitual de detección de tetrahidrocannabinol (THC) en orina. Pueden usarse solas, fumadas en combinación con cannabis y tabaco, o en infusión.

Hasta el momento, no se ha podido estimar la cuantía de las ventas de estos productos ni la extensión de su consumo. Sin embargo, la encuesta sobre consumo de drogas en estudiantes de enseñanzas secundarias en 2010 (ESTUDES), que realiza la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, en colaboración con las Comunidades y Ciudades Autónomas, ha incluido, por primera vez en Europa, un módulo sobre prevalencia de consumo de las nuevas sustancias cuyos recientes resultados han sido incluidos en este informe, en el apartado correspondiente a la situación actual del consumo. En resumen y con respecto a su consumo, alguna vez en la vida, en los últimos 12 meses y

en los últimos 30 días consumieron *spice* un 1,1%, un 0,8% y un 0,5% de los estudiantes españoles de 14 a 18 años respectivamente.

8.4. Farmacología

La farmacología de los derivados del cannabis y su relación con el sistema endocannabinoide humano tiene ya una historia científica de cerca de cincuenta años. España participa de forma muy activa en el área de la investigación básica.

Se han identificado dos receptores celulares para cannabinoides (CB1 y CB2) y se conoce bien la relación entre estructura físico-química y actividad. La investigación en animales ha proporcionado modelos experimentales de alta capacidad de predicción de la psicoactividad de los cannabinoides. Se han identificado unos 70 cannabinoides naturales. El más famoso y que sirve como referencia es el THC. A partir de éstos, se han sintetizado centenares de derivados sintéticos.

En la Tabla 5 se muestra una clasificación simplificada de los cannabinoides sintéticos:

Tabla 5. Clasificación de los cannabinoides sintéticos.

<p>CANNABINOIDES AGONISTAS:</p>	<p>- Dibenzopiranos (o clásicos) Estructura tricíclica similar a la del THC THC sintético o dronabinol, HU-210, HU-211</p> <p>- Análogos bi o tricíclicos (no clásicos) CP 55940, CP47497</p> <p>- Aminoalkilindoles Win 55212-2, JWH-015, JWH-018, JWH-073</p>
<p>CANNABINOIDES ANTAGONISTAS:</p>	<p>- Endocannabinoides (eicosanoides), sintetizados a partir de precursores fosfolipídicos de las membranas celulares</p> <p>- Diarilpirazoles SR 141716 (Rimonabant), SR 144528</p> <p>- Otros (en estudio)</p>

Fuente: Elaboración propia de la Comisión Clínica de la DGPNSD.

Los cannabinoides sintéticos antagonistas han sido objeto de una amplia investigación en modelos animales y humanos, especialmente en lo que respecta a los diarilpirazoles. Uno de ellos, el “Rimonabant”, llegó a ser autorizado como medicamento de prescripción y se autorizó su dispensación como fármaco para tratar la obesidad aunque, en menos de dos años, la Agencia Europea del Medicamento decidió revocar su autorización tras objetivar los efectos psicológicos y trastornos psiquiátricos que ocasionaba⁽¹⁰⁴⁾.

Dentro de los cannabinoides sintéticos agonistas, muy pocos han logrado superar las exigencias requeridas para ser autorizados como medicamento de prescripción. Merecen ser citados la Nabilona y el Dronabinol (THC sintético). Se han usado como paliativos de los efectos secundarios de algunas quimioterapias antineoplásicas, en concreto náuseas, vómitos y dolor. En la actualidad, esta línea de trabajo continúa abierta en trastornos de la conducta alimentaria, enfermedades desmielinizantes, dolores neuropáticos, caquexias de diversa causalidad y estados terminales de enfermedades muy variadas, entre las que se destaca el SIDA⁽¹⁰⁵⁾.

8.5. Manifestaciones clínicas

La alarma inicial con respecto a las *spice drugs* se inició en Europa con motivo de algunas urgencias hospitalarias relacionadas con su consumo en Italia, Alemania y Austria⁽¹⁰⁶⁾. A partir de 2008, la alerta se generalizó e hizo que este grupo de sustancias fuera incluido en el Sistema europeo de Alertas Tempranas o *Early Warning System* (EWS) del Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías (OEDT) que ha publicado ya tres textos al respecto^(13,107).

No existe apenas información sobre los efectos específicos de su consumo. En cualquier caso, sí se sabe que estas sustancias tienen un perfil muy similar al del cannabis, aunque con mayor rapidez en el inicio de la actividad psicodisléptica.

Intoxicación aguda

Los efectos objetivados en las intoxicaciones agudas observadas en los servicios de urgencias hospitalarios se limitan a taquicardia, agitación,

ligera confusión mental, oscilación del nivel de conciencia y evolución favorable en pocas horas. Sin embargo, no pudieron identificarse las sustancias responsables en las pruebas toxicológicas de rutina. Los test rápidos de drogas en orina detectan derivados del THC pero no dan resultado positivo con los derivados cannabinoideos sintéticos como los *spice drugs*.

Síndrome de abstinencia

No se dispone de información definitiva sobre la existencia de síndrome de abstinencia tras la interrupción del consumo frecuente, en grandes cantidades o prolongado en el tiempo, aunque se han descrito algunos casos aislados. Aún así, es esperable que en el caso de que se produjese fuese similar al que se produce al interrumpir el consumo de cannabis, dado que los efectos psicoactivos de las *spice drugs* son similares a los producidos por esta droga.

Abuso y dependencia

Al igual que lo que ocurre con el síndrome de abstinencia, existe poca información al respecto pero es previsible que el consumo frecuente o prolongado en el tiempo y el uso de dosis elevadas puedan favorecer la aparición de la dependencia, al igual que ocurre en el caso del cannabis. Probablemente, la relativamente corta evolución del “fenómeno *spice*” dificulte, por el momento, la visibilidad de sus posibles efectos a largo plazo.

8.6. Intervención terapéutica

Las medidas a aplicar en el caso de una intoxicación serán sintomáticas y de soporte general. Debe tenerse siempre en cuenta que aunque los productos *spice* contienen, fundamentalmente, derivados cannábicos, pueden ir mezclados con otros tipos de sustancias con efectos no superponibles a los del cannabis.

El abuso y la dependencia de productos tipo *spice* requerirán un abordaje multidisciplinar, combinando los aspectos médicos, psicológicos y de soporte social.

8.7. Situación legal

Hasta el momento de la publicación de este informe, ninguno de los productos tipo *spice*, ni las plantas que los componen, ni tampoco los cannabinoides sintéticos están considerados en el ámbito internacional como sustancias ilícitas o controladas en la Convención de 1961 ni en el Convenio de 1971 de las Naciones Unidas (ONU).

En el ámbito de la Unión Europea, los representantes del OEDT y de Europol concluyeron en 2009, tras revisar toda la información disponible al respecto, que los compuestos JWH-018, CP 47497 y sus homólogos no cumplían, por el momento, los criterios establecidos por el Sistema de Alerta Temprana (EWS) para ser considerados sustancias susceptibles de ser sometidas a control internacional. Por supuesto, el EWS prevé la revisión de esta conclusión en virtud de la información que puedan ir aportando los diferentes Estados Miembros.

Sin embargo, algunos países de la UE como Dinamarca, Alemania, Estonia, Francia, Irlanda, Italia, Letonia, Lituania, Luxemburgo, Austria, Polonia, Rumanía, Suecia y Reino Unido han establecido, durante 2009 y 2010, medidas de control con respecto a algunos o a todos los productos *spice* que se encuentran en el mercado⁽¹⁰⁷⁾. España, por el momento no ha introducido medida legal alguna con respecto a este grupo de sustancias.

IX. GHB/GBL

El ácido gamma-hidroxibutírico (GHB, Ácido 4-hidroxibutanoico, Gamma-hidroxibutirato, hidroxibutirato u oxibato de sodio) fue sintetizado por H. Laborit en los años 60 del siglo pasado cuando se afanaba por encontrar un fármaco que produjera efectos similares a los del ácido gamma-aminobutírico (GABA) en el cerebro pero que, a diferencia de lo que ocurre con el GABA que se administra exógenamente, pudiera atravesar la barrera hematoencefálica. Más tarde, se descubriría que el GABA es una sustancia endógena que hace las funciones de neurotransmisor y que se encuentra principalmente en el SNC pero también en otros tejidos del organismo.

El GHB es una sustancia depresora aunque puede producir, según las dosis, una mezcla de efectos sedantes y excitantes. Tiene algunos usos aprobados como fármaco (anestésico, tratamiento de los trastornos del sueño, tratamiento del alcoholismo y de su síndrome de abstinencia, tratamiento de la narcolepsia, etc.) pero, precisamente debido a los efectos que produce, también tiene un elevado potencial de abuso que se ha confirmado desde 1990 hasta la actualidad.

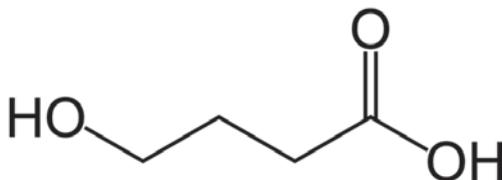
9.1. Composición

El GHB puede ser sintetizado a partir de succinato semialdehído (SSA) y GABA, pero puede, igualmente, metabolizarse de nuevo a SSA y GABA. También puede sintetizarse GHB a partir de dos precursores: la gamma-butirolactona (GBL) o el 1,4-butenodiol (BD). Ambas sustancias son productos industriales utilizados como disolventes, quitamanchas o decapantes (GBL) o como materia prima para la fabricación de otros productos químicos orgánicos (BD) y se consumen, indebidamente, con el fin de que se transformen en GHB en el organismo.

El GHB, al igual que la GBL, pueden formarse, también, durante los procesos de fermentación, por lo que se pueden encontrar en algunas cervezas y vinos, pero las cantidades son insignificantes y están desprovistas de cualquier efecto biológico⁽¹⁰⁸⁾.

El GHB es una sustancia con una molécula muy simple y de bajo peso molecular (Figura 30).

Figura 30. GHB.



www.psicofarmacos.info/?contenido=drogas&farma=ghb

9.2. Nomenclatura

Se le denomina equívocamente “éxtasis líquido” (sin tener nada que ver con la MDMA o éxtasis) y también biberones, líquido X, líquido G o simplemente G, líquido E, oro bebible, *Easy Lay*, *Scoop*, *Fantasy* o *Cherry Meth*.

9.3. Vías de administración. Formas de consumo

El GHB es una sustancia incolora, inodora y casi insípida (a veces tiene un sabor ligeramente salado). Se utiliza por vía intravenosa con fines anestésicos, pero cuando se consume como droga de abuso suele tratarse de un polvo de color blanco que se presenta disuelto en agua dentro de frascos pequeños de cristal (“botes, potes o biberones”) de los que se bebe directamente, o en botellas de todo tipo (muchas veces de agua mineral). Se mezcla con otras bebidas. Forma parte de las llamadas *club drugs* o *dance drugs* asociadas a consumo en bailes y fiestas.

A pesar de ser un sedante y tener, por tanto, un efecto depresor, el consumo de GHB produce, inicialmente, una sensación de embriaguez, euforia, reducción de la ansiedad, aumento de la libido, intensificación de las sensaciones táctiles y desinhibición social en el consumidor que, posteriormente, se sigue de somnolencia y pérdida del control motor. Estos últimos pueden ocurrir inmediatamente tras el consumo si se utilizan dosis elevadas.

Las dosis habituales están entre 500 mg y 2-3 g, dosis mayores provocan sedación intensa e intoxicación aguda⁽²⁷⁾. Los efectos del GHB se empiezan a sentir en torno a los 10 o 20 minutos tras la toma, suelen durar entre hora y media y tres horas y desaparecen en las 3 ó 4 horas

siguientes^(42,109) o incluso más si la dosis es alta o se ha mezclado con alcohol⁽¹¹⁰⁾.

Su efecto sobre la libido y el hecho de que favorece la desinhibición sexual explican que se utilice como afrodisíaco en ambientes gay y asociado a la práctica de relaciones sexuales de riesgo.

Por otra parte, el GHB aumenta la producción de hormona del crecimiento y, aunque el mecanismo por el cual se produce este aumento no está aún aclarado, se sabe que algunos atletas y culturistas utilizaron, legalmente (hasta 1992 en Estados Unidos), y siguen utilizando el GHB como suplemento dietético, para incrementar las concentraciones de hormona del crecimiento y así aumentar la masa muscular.

Asimismo, se ha comunicado su uso como droga facilitadora de agresiones sexuales o, simplemente, como método de sumisión de terceros para forzarles a hacer algo a lo que, voluntariamente, no están dispuestos (firma de documentos, etc.), debido a que produce sedación, pérdida de conciencia y amnesia anterógrada (imposibilidad para recordar hechos ocurridos poco después de ingerir la sustancia).

El GHB, para su uso como medicamento, está comercializado como anestésico intravenoso en varios países (*Somsanit* en Alemania y *Gamma OH* en Francia), como una opción terapéutica en el tratamiento del alcoholismo (*Alcover* en Italia) y como tratamiento tanto de las crisis catapléjicas como del sueño excesivo diurno en la narcolepsia, en Estados Unidos, Canadá, Suiza y la Unión Europea.

9.4. Farmacología

El mecanismo de acción del GHB no es del todo conocido. El GHB endógeno actúa como agonista de los receptores propios del GHB, que se encuentran acoplados a proteína G. El GHB que se administra exógenamente no muestra esta selectividad por los receptores del GHB y actúa entonces sobre los receptores GABA-B.

Los principales efectos farmacológicos, como ya se ha mencionado anteriormente, son la sedación y la hipnosis, produciendo sueño de características muy similares a las del sueño fisiológico (fase REM-*Rapid Eye Movement* y fase de onda lenta) aunque con tendencia a despertarse

a las tres o cuatro horas. Es, además, un analgésico débil, ansiolítico y estimulante de la secreción de la hormona del crecimiento (GH). Concentraciones bajas de GHB producen la liberación de dopamina. El GHB produce, también, inmunosupresión tras su administración, aunque no se conoce la relevancia de este hecho⁽¹¹¹⁾.

La combinación de GHB con cualquier otra sustancia depresora del SNC (alcohol, benzodiazepinas, opioides, ketamina u otros) potencia los efectos de ambas sustancias y aumenta las posibilidades de sufrir sedación intensa y pérdida de conocimiento, así como intoxicación grave.

En cuanto a su farmacocinética, tras su administración oral, el GHB se absorbe rápidamente y alcanza su pico plasmático a los 20-45 minutos. Se distribuye ampliamente y, a diferencia de otros neurotransmisores, atraviesa la barrera hematoencefálica alcanzando concentraciones elevadas en cerebro.

Su semivida de eliminación plasmática es corta, de 20-50 minutos. A las 6 horas de su administración ya no se detecta su presencia en sangre y sólo se encuentra un 5% en orina. A las 12 horas de su administración ya es indetectable en la orina. Todo ello motiva que el GHB sea difícilmente detectable con los métodos rápidos que habitualmente se emplean en los servicios de urgencias, por lo que no resulta sencillo documentar los casos en que se sospecha el consumo de GHB o en que los propios consumidores lo refieren. A dosis elevadas, muestra una cinética no lineal que podría estar implicada en la prolongación de sus efectos en caso de intoxicación⁽¹¹²⁾.

9.5. Manifestaciones clínicas

Además de los efectos buscados, tanto en su utilización como fármaco como cuando se consume como droga de abuso, que ya han sido mencionados, puede producir las siguientes manifestaciones clínicas^(113,114):

1. Neurológicas y psiquiátricas

Estados de confusión y agitación, depresión respiratoria con fases de apnea, hipotermia, midriasis, temblores, mioclonías (muy características), ataxia, disminución del tono muscular y dificultad de concentración.

2. Cardiovasculares

Hipertensión y taquicardia, por acción sobre los receptores GABA-B. Si existe intoxicación aguda, puede producirse bradicardia y muerte.

2. Respiratorias

Depresión respiratoria y *distress* respiratorio con edema pulmonar no cardiogénico.

3. Gastrointestinales

Disminución de la motilidad gastrointestinal, estreñimiento y sensación de hinchazón abdominal.

4. Renales

Poliuria por activación del sistema simpático renal.

5. Sexuales

Inicialmente, aumenta la potencia sexual pero el consumo crónico disminuye la libido y produce impotencia.

6. Otros

Sonambulismo y alteración del ciclo del sueño. En embarazadas, produce aumento de la intensidad de las contracciones y dilatación del cuello uterino.

Intoxicación aguda

La consecuencia más importante de una sobredosis es la disminución del nivel de conciencia, que puede variar desde somnolencia hasta la instauración de un coma, con hipotonía e hiporreflexia⁽¹⁵⁾, midriasis, bradicardia e incluso puede causar la muerte. Con frecuencia, el paciente recupera el estado de vigilia con rapidez (1-2 horas), aun estando en coma profundo, y sin secuelas neurológicas, a menos que haya otras complicaciones asociadas (hipoxia, traumatismo craneoencefálico, etc.).

Si el coma dura más de 3 horas, debe sospecharse el consumo simultáneo de otros tóxicos depresores del SNC (alcohol etílico, opioides, etc.). La muerte podría producirse por la apnea prolongada o por complicaciones broncoaspirativas⁽¹¹⁶⁾.

Síndrome de abstinencia

La interrupción del consumo de GHB, si éste es frecuente o a dosis elevadas, puede producir síndrome de abstinencia. Se han documentado algunos casos, especialmente entre los consumidores recreacionales más que entre aquellos que lo consumen con fines terapéuticos (tratamiento de narcolepsia, etc.). La sintomatología incluye insomnio, ansiedad, náuseas, temblores, taquicardia, calambres musculares y sudoración, y suele remitir en 3-10 días.

Se pueden producir reacciones graves de abstinencia en pacientes con sobredosis de GHB o compuestos relacionados, sobre todo si se han consumido además otras drogas o alcohol⁽¹¹⁶⁾.

Abuso y dependencia

El consumo de GHB puede producir tolerancia y dependencia. Algunos estudios realizados con oxibato de sodio (Xyrem) para el tratamiento de la narcolepsia sugieren la existencia de una posible tolerancia cruzada con el alcohol⁽¹¹⁷⁾. Ello deberá tenerse muy en cuenta, sobre todo, en los casos de consumo recreacional, dada la frecuencia con que se consume el GHB junto a otras sustancias de abuso, especialmente con alcohol.

9.6. Intervención terapéutica

Tratamiento de la intoxicación aguda

Las medidas a aplicar en el caso de una intoxicación serán sintomáticas y de soporte general. Debe tenerse siempre en cuenta la posibilidad de que el paciente haya consumido otras sustancias de abuso que puedan agravar o enmascarar la sintomatología. No existen pruebas estandarizadas para la detección del GHB que puedan usarse en los servicios de urgencias hospitalarias y, como pocos médicos están

familiarizados con esta droga, es probable que muchos casos de GHB pasen desapercibidos⁽¹¹⁸⁾.

La bradicardia secundaria a la sobredosis de GHB responde bien a la atropina intravenosa. Los efectos depresores producidos por el GHB no responden, sin embargo, al tratamiento con Naloxona o Flumazenil, aunque su uso es frecuente para descartar la coparticipación de otras sustancias (p ej. opioides o benzodiazepinas) en la intoxicación.

Tratamiento del abuso y la dependencia

En términos generales, el abuso y la dependencia del GHB y productos relacionados (GBL y BD) requerirán un abordaje multidisciplinar, combinando los aspectos médicos, psicológicos y de soporte social.

Sin embargo, por el momento, no existe apenas información sobre estudios o experiencia clínica suficiente que avalen recomendaciones específicas para el tratamiento del abuso o dependencia del gammahidroxibutirato (GHB) y la gammabutirolactona (GBL).

El tratamiento del síndrome de abstinencia es también sintomático e incluye el uso de anticonvulsivantes para reducir la agitación y el riesgo de convulsiones. Rara vez se precisa intubación, bastando una correcta hidratación, oxigenoterapia y atropina si existe bradicardia. Algunos casos graves han precisado el uso de barbitúricos, dosis muy elevadas de benzodiazepinas de acción corta, estabilizadores del ánimo y antipsicóticos⁽¹¹⁹⁾. No se ha mostrado efectivo el lavado gástrico ni el uso de carbón activado y no se debe utilizar fisostigmina.

9.7. Situación legal

En el ámbito de la Unión Europea, los representantes del OEDT y de Europol concluyeron, en 2000, tras revisar toda la información disponible al respecto, que los Estados Miembros debían valorar el establecimiento de medidas de control sobre el GHB⁽¹²⁰⁾.

La Comisión Nacional de Estupefacientes de la Oficina de Naciones Unidas para la Droga y el Delito (ONUDD) introdujo el GHB en la Lista IV del Convenio de Sustancias Psicotrópicas de 1971 en marzo de 2001

pues, hasta entonces, no estaba considerada como una sustancia ilícita o controlada en el ámbito internacional.

España, a través de la Orden SCO/469/2002 de 19 de febrero de 2002 (RCL 2002,676), incluyó el GHB (y las sales, ésteres o éteres a los que el GHB pueda dar lugar) en la Lista IV del Anexo I del Real Decreto 2829/1977, de 6 de octubre, por el que se regula, en nuestro país, la fabricación, distribución, prescripción y dispensación de sustancias y preparados psicotrópicos y que transpone a la legislación española las medidas de carácter internacional establecidas en el Convenio sobre Sustancias Psicótropas de 1971 que fue suscrito por España el veintiuno de febrero de 1971.

La inmensa mayoría del resto de los Estados Miembros de la UE disponen, en la actualidad, de medidas de control sobre el GHB⁽¹²⁾. Reino Unido, por ejemplo, incluyó el GHB como droga de Clase C en junio de 2003.

El GHB está incluido en la Lista I del *Controlled Substances Act* de Estados Unidos desde marzo de 2000 (previamente a su inclusión en el Convenio de Sustancias Psicótropas de Naciones Unidas de 1971) aunque, a partir de la autorización del GHB para su uso como tratamiento de la narcolepsia (*Xyrem*) por la Food and Drug Administration (FDA), este fármaco (sólo si su uso se realiza con fines terapéuticos) se encuentra incluido en la Lista III de la normativa arriba mencionada.

Por lo que respecta a sus **usos permitidos, con fines terapéuticos, el GHB:**

- Está comercializado como anestésico intravenoso en varios países (*Somsanit* en Alemania y *Gamma OH* en Francia).
- Se utiliza como una opción terapéutica en el tratamiento del alcoholismo (*Alcover* en Italia).
- En 2002 fue aprobado como medicamento huérfano con el nombre de oxibato de sodio por la FDA (EEUU), para el tratamiento de las crisis catapléjicas de la narcolepsia (*Xyrem*).
- En 2005, el *Xyrem* fue aprobado por la FDA para el tratamiento del sueño excesivo diurno en la narcolepsia.

- También en 2005, el *Xyrem* fue aprobado para el tratamiento de las crisis catapléjicas de la narcolepsia por la Agencia Europea de Medicamentos y por las autoridades suizas y canadienses en esta materia.
- En 2010, la FDA rechazó la solicitud para incluir la fibromialgia como una de las indicaciones en las que el uso de *Xyrem* pueda ser permitido.

En España, el GHB está regulado como medicamento de uso hospitalario, lo que implica que sólo puede obtenerse bajo prescripción de especialistas hospitalarios y sólo se dispensa en farmacias de hospitales⁽¹²²⁾ con indicación específica para el tratamiento de la narcolepsia.

En cuanto a la GBL y al BD, hasta la fecha de publicación de este informe, son productos de venta legal, utilizados lícitamente con fines industriales, que no se encuentran sometidos a control ni fiscalización alguna ni como sustancias de abuso ni como precursores de las mismas. No obstante, es sabido que, se realiza consumo directo de estos productos (GBL y BD) con fines psicoactivos y también que se utilizan para la síntesis clandestina de GHB en pequeños laboratorios domésticos.

Por último, en relación con la posible implicación del GHB en los denominados “delitos sexuales relacionados con drogas”, algunos países incluyen esta sustancia en sus legislaciones correspondientes. En Estados Unidos, el GHB se encuentra contemplado en la Ley sobre Prevención y Castigo de las violaciones inducidas por drogas (*The Drug-Induced Rape Prevention and Punishment Act, October 12, 1996*). Al ser incoloro, inodoro y de sabor suave, el GHB puede ser fácilmente mezclado con cualquier bebida, generalmente alcohólica, que potencia su acción. El propósito del delincuente sexual es sedar a la víctima para disminuir su resistencia o provocar la sobredosis que produce la pérdida total de conciencia de la víctima⁽¹⁾. Es difícil establecer la causalidad atribuible al GHB así como la frecuencia exacta de los delitos sexuales cometidos debido a la dificultad, por su rápida eliminación del organismo, para detectar el GHB en sangre u orina si han transcurrido más de 12-24 horas después de haberlo consumido⁽¹¹⁰⁾.

X. Otras sustancias de abuso de origen vegetal

Existe un gran número de plantas cuyo consumo constituye, o ha constituido en el pasado, un ritual de iniciación, paso, o expresión de pertenencia a una religión. Algunas llegaron a nuestro conocimiento a través de las crónicas de los grandes navegantes y conquistadores que se encontraban con los grupos de creyentes. Otras pasaron inadvertidas y se han descubierto o redescubierto en fechas recientes⁽¹²³⁾.

Sin posibilidad ni intención de ser exhaustivos, se revisan en esta monografía las más conocidas, algunas de las cuales han salido fuera de sus fronteras tradicionales, generando con ello un conflicto entre aquellos que defienden la libertad religiosa y los encargados de cumplir las restricciones de oferta de sustancias peligrosas para la salud. En ocasiones, las plantas están prohibidas en razón de su contenido en sustancias sometidas a control por acuerdos internacionales o por normativas de países particulares. En general, su uso tradicional ha sido independiente del conocimiento, posterior en el tiempo, de su contenido químico. Los miembros implicados en la práctica religiosa reclaman que su uso sea aceptado precisamente por su condición de rito sagrado, sin consideración de su eventual contenido psicotrópico (Tabla 6).

10.1. Ayahuasca

No se trata de una sustancia sino del líquido resultante de procesar dos plantas en una cocción lenta. Las proporciones de cada una son variables y también varía el tipo de plantas que se mezclan. En la cuenca amazónica, la fórmula más tradicional es a base de lianas de *Banisteriopsis caapi*, una planta que contiene harmina y harmalina, inhibidores reversibles de la monoaminooxidasa (MAO) y que los chamanes consideran como la verdadera planta sagrada, con otra u otras que contienen dimetiltriptamina (DMT), en especial las hojas de *Psychotria viridis* (Figura 31). Ésta, a pesar de contener la base del agente psicoactivo alucinógeno, no tiene efectos sin la primera. A la mezcla se le llama "vid" o "cuerda de los muertos", AYA-HUASCA⁽¹²⁴⁾. Es preparada para su consumo en grupo por un hombre iniciado en el conocimiento, un chamán, con el fin de que los que la tomen, puedan entrar en contacto con la "totalidad", llegando a sensaciones de viaje extracorporal o astral⁽¹²⁵⁾.

Figura 31. Características de las hojas, flores, frutos y semillas de las especies *Banisteriopsis caapi* y *Psychotria viridis*.



www.santodaime.be/en_history_ayahuasca.html

Aunque se supo de las ceremonias desde principios del siglo XIX, su expansión se realizó, desde Brasil, a mediados del siglo XX, a través de la pujanza de una iglesia sincrética cristiano-amazónica, la del Santo Daime, que debe su nombre a uno de sus himnos más conocidos, DAI ME o DAME (amor) y fue fundada por Raimundo Irineu, un sangrador del árbol de caucho (látex) que tuvo ocasión de conocer, en profundidad, las tradiciones de las tribus entonces no del todo “civilizadas”.

Las sustancias psicotrópicas que contiene la ayahuasca hacen que ésta se encuentre sujeta a ciertas restricciones para su comercio, tráfico y consumo internacional, aunque en Brasil esté totalmente aceptada por el Estado Federal. En 2009, tras muchos litigios, la Corte Suprema de los Estados Unidos concedió a Santo Daime el estatuto de iglesia y acepta el consumo de ayahuasca en los ritos de la Iglesia. En Europa sigue sin aceptarse su legalización.

Su uso, con fines rituales, en comunidades, no parece ser de alta peligrosidad para la salud. Sus efectos son ligeramente sedantes,

alucinatorios visuales y auditivos, favoreciendo el contacto con el universo y produciendo una distorsión del tiempo y el espacio. A veces, la experiencia parece cambiar el sentido total de la vida de algunas personas⁽¹²⁶⁾.

Por último, algunos atribuyen a la ayahuasca cierto poder terapéutico frente al cáncer que, por el momento, está lejos de ser verificado.

10.2. Iboga

Ibogaína es el nombre común de la 12-metoxibogamina, agente activo psicodélico y alucinógeno presente en la raíz de algunas plantas, en particular la *Tabernanthe iboga*, y que constituyen el producto mágico para las ceremonias de iniciación y ritos de paso en las prácticas religiosas de ciertos grupos tribales del África Occidental (Figura 32). Los practicantes más conocidos se denominan a sí mismos "bwiti" y se encuentran en diversos países del Golfo de Guinea, incluyendo la Guinea Ecuatorial⁽¹²⁶⁾.

El hecho de haber sido ésta una colonia española, propició estudios antropológicos muy interesantes e, incluso, en la actualidad, existen investigadores que disponen de estudios sobre esta sustancia pendientes de publicación*.

* Conversaciones inéditas con el Prof. Dr. Juan Aranzadi, Titular de Antropología Social, UNED.

Figura 32. Características de las hojas, flores, frutos y semillas de la especie *Tabernanthe iboga*.



www.erowid.org/library/books_online/golden_guide/g51-60.shtml

La ibogaína es un poderoso psicotrópico cuya acción, extremadamente prolongada, puede sobrepasar las 48 horas de duración. Inicialmente, produce confusión, agitación y pánico, lo que hace aconsejable contener al sujeto hasta que su cuerpo se serena y aparece la actividad visionaria alucinatoria y de revisión fílmica de la propia vida. La duración de los efectos resultaba atractiva, para el consumo recreativo, en los años 80 del siglo pasado, pero su uso ha disminuido mucho debido a sus efectos colaterales y las dificultades de su extracción⁽¹²⁵⁾.

Casualmente, su uso recreativo por parte de dependientes a la morfina y heroína permitió obtener datos sobre cierto potencial terapéutico que

fue objeto de estudio experimental en Francia y en los Estados Unidos aunque el declive de la epidemia de heroína dificultó la obtención de conclusiones sobre el tema. Parece que la ibogaína reduce los síntomas de la abstinencia de opioides aunque está por confirmar su eficacia y su relación beneficio-riesgo. Previamente, se realizaron ensayos, con poco éxito, para valorar su uso como antidepresivo (Lambarene).

La ibogaína está clasificada como sustancia peligrosa y su consumo, tráfico y venta están prohibidos por las legislaciones nacionales de muchos países. No obstante, las normativas son, en algunos casos, muy inespecíficas y no queda claro si afecta al polvo de raíz sin procesar.

10.3. Salvia

La *Salvia divinorum* es una planta perteneciente a la familia *Lamiaceae* procedente de la región de Oaxaca en Méjico, que los mazatecas consumían directamente, masticando sus hojas frescas, o en forma de infusión, con fines rituales o médicos. La especie fue caracterizada en Europa, en 1962 por Epling y Játiva (Figura 33).

Recibe diversas denominaciones: ska pastora, ska María, hierba María o hierba de los Dioses, Sally D, Diviner'S Sage, Lady Salvia, Magic Mint, etc.

Figura 33. *Salvia divinorum*.



www.elicriso.it/es/plantas_alucinogenas/salvia_divinorum/

El principio activo responsable de sus efectos psicoactivos se encuentra en las hojas y es la Salvinorina A, que fue identificada por Ortega y Valdés en la década de los años ochenta del pasado siglo. La Salvinorina A es un diterpeno y no un alcaloide como es el caso de los alucinógenos clásicos, por lo que su molécula no contiene nitrógeno y es insoluble en agua.

La Salvia debe sus efectos psicoactivos a que la Salvinorina A es un potente agonista de los receptores opioides Kappa y, a diferencia de lo que ocurre con el resto de sustancias alucinógenas, no tiene efectos sobre los receptores serotoninérgicos que son los principales responsables de los efectos alucinógenos de la mayoría de sustancias de este tipo ni sobre los receptores NMDA.

Aunque, tradicionalmente, las hojas de salvia se consumen masticadas o ingeridas en forma de infusión, la forma habitual de consumo, con fines recreativos, es fumando las hojas secas y machacadas o los extractos –preparados con diferentes potencias– en pipas pequeñas o pipas de agua (*water bongs*), con lo que se producen efectos en 1-2 minutos que duran, aproximadamente, 15-20 minutos. La Salvinorina A es degradada en el tracto gastrointestinal por lo que la ingesta de salvia en forma de infusión es poco efectiva si se busca obtener efectos psicoactivos.

Los efectos que produce consisten en una pérdida del control sobre los movimientos corporales, alucinaciones visuales abigarradas o fílmicas, sensación de soñar despierto, alteración de los límites temporoespaciales, risa incontenible e incluso puede producir alteraciones psicóticas en consumidores vulnerables. Se ha descrito la aparición de mareo, amnesia y cefalea intensa con posterioridad a la desaparición del resto de los efectos. No se dispone de información sobre los efectos del consumo de salvia a largo plazo ni sobre su posible potencial adictivo.

La mayoría de la información sobre los efectos producidos por el consumo de salvia procede de la información vertida por los consumidores en Internet (Figura 34). En ella se avisa de la posibilidad de tener un “mal viaje” y se informa, ampliamente, sobre los métodos y sitios web específicos para poder conseguir esta sustancia, sobre la situación legal concreta de la salvia en diferentes países y también sobre el hecho de que los efectos psicoactivos descritos anteriormente convierten esta planta en una sustancia más bien para psiconautas experimentados o consumidores que desean nuevas experiencias que para los consumidores recreativos de otras drogas como cannabis o alcohol.

Figura 34. Presentación comercial de *Salvia divinorum* anunciada en Internet.



www.salviafacts.com

Los datos sobre prevalencia de consumo de salvia de los que se dispone en la actualidad proceden de diferentes grupos de población, diferentes fuentes y distintos países y no permiten, por el momento, una buena comparabilidad.

En cuanto a la situación legal de la salvia, ni la planta ni su principio activo (Salvinorina A) se encuentran sometidos a control internacional por la Organización de Naciones Unidas. Sin embargo, recientemente, Bélgica, Dinamarca, Italia, Lituania, Letonia, Rumanía, Suecia, Australia, Japón y diversos estados en Estados Unidos han incluido la salvia y la Salvinorina A entre las sustancias controladas en el ámbito de la normativa en materia de drogas. Otros países aplican a éstas la legislación existente sobre fármacos y productos medicinales. En España su venta al público para usos medicinales está prohibida desde 2004, no así para usos ornamentales (ORDEN SCO/190/2004, de 28 de enero, por la que se establece la lista de plantas cuya venta al público queda prohibida o restringida por razón de su toxicidad).

10.4. Hongos alucinógenos

Se conocen entre 70 y 100 especies de setas que contienen alcaloides psicotrópicos activos. La mayoría de ellos pertenecen a dos familias: agáricos (*Amanita muscaria* y *panterina*) y *psilocybes* (*cubensis* y *mexicana*, las más comunes) (Figura 35). Su consumo como alucinógenos es en crudo o tras su desecación. Cualquiera de ellos puede encontrarse en muchos entornos boscosos de coníferas en el Hemisferio Norte y en

prados de altura. Los *psilocybes* también se desarrollan en climas tropicales como Mesoamérica. Desgraciadamente, son fáciles de confundir, en su recolección silvestre, con otras especies parecidas de toxicidad grave o mortal, por lo que es más seguro su cultivo por personas experimentadas⁽¹²⁴⁾.

Existen dudas sobre el uso religioso de las *amanitas* en rituales drúidicos o del Irminsul indoeuropeo, pero no hay duda alguna sobre el uso de los *psilocybes* en la mayor parte de las culturas precolombinas mesoamericanas. Se les conocía como “*Teonanacatil*” y mezclados, tras un proceso largo y lento, con otras sustancias, sobre todo miel y “*txocoatl*” (chocolate), componían la pócima del ritual diario para rogar que el sol saliera al día siguiente, dirigiéndose al padre de los dioses *Huitzilopxtli*, y acompañándolo de sacrificios humanos. Existen crónicas muy detalladas de algunos misioneros después del Descubrimiento, entre ellos Fray Bernardino de Sahagún⁽¹²⁵⁾.

Figura 35. *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*, *Psilocybes cubensis* y *Psilocybes mexicana* (de izquierda a derecha y de arriba abajo).



turbinaweb.blogspot.com/2008/01/micologa-en-riaza.html;
bemarmon.wordpress.com/2007/11/07/jornadas-micologicas/;
paradojadelareinaroja.blogspot.com/2008/12/venenos-y-ponzoas-ii-cultivando-hongos.html;
miradelotrolado.blogspot.com/2008/07/exp-psicoactivas-6-psilohuasca.html

Los componentes alucinógenos de los psylocibes son la psilocina (4-hidroximetiltriptamina, 4-OH-DMT) y la psilocibina (fosforil-4-hidroxidimetiltriptamina, 4-PO-DMT), similares estructuralmente al neurotransmisor serotonina (5-HT). En realidad, la psilocibina es una prodroga de la psilocina ya que, in vivo, la psilocibina se convierte en psilocina tras defosforilación.

Su efecto, en general, es semejante a un “viaje” con LSD-25 pero varía dependiendo de la dosis ingerida, el entorno donde se consume y la idiosincrasia del consumidor. Aunque la mayor parte de los efectos que producen se deben a la afectación del sistema nervioso central, también producen estimulación del sistema cardiovascular (taquicardia, aumento de la tensión arterial etc.) debido a la presencia de feniletilaminas en muchos de estos hongos. Los consumidores refieren una placentera sensación de relajación y bienestar, alteración de la percepción visual y del tiempo y el espacio pero, en ocasiones, se producen ansiedad, reacciones de pánico, sensación de despersonalización y psicosis paranoides de evolución subaguda y tórpida. Estos efectos subjetivos pueden acompañarse de midriasis (dilatación pupilar), temblor, náuseas, dolor abdominal, diarrea y dolores musculares.

Las técnicas de cultivo artificial de algunas setas de valor culinario como el champiñón o el shitake se han empleado con extraordinario éxito para producir hongos alucinógenos como los psylocibes, en ciertos hábitats húmedos y oscuros con bioclima controlado. Se venden y consumen en fresco, desecados, tratados (hervidos o cocinados junto a otros productos) o incluso en forma de cápsulas. Los consumidores adquieren los productos directamente del lugar donde se producen, o bien a través de Internet y en establecimientos especializados (*smart shops*).

La potencia alucinógena varía dependiendo de la especie de que se trate, el tipo de cultivo, la forma de preparación, etc. pero, en general, el porcentaje de ingredientes activos en el producto desecado es 10 veces mayor que en el producto fresco, debido a que el agua constituye el 90% del peso del producto fresco. Los efectos suelen aparecer a los 30 minutos de la ingesta y duran, aproximadamente, 4-6 horas.

Con respecto a la prevalencia de consumo, se puede afirmar que las setas alucinógenas son consumidas, preferentemente, por gente joven. En 2009, el OEDT⁽⁵⁾, basándose en datos procedentes de encuestas poblacionales de los Estados Miembros de la Unión Europea, estimaba

que entre el 0,3% y el 8,3% de los jóvenes de 15 a 24 años habían consumido hongos alucinógenos alguna vez en su vida y entre el 0,2% y el 2,8% lo habían hecho durante el año anterior a ser encuestado. En España, los datos obtenidos en la encuesta ESTUDES 2010, indican que la prevalencia de consumo anual (último año) de hongos alucinógenos entre los estudiantes españoles de 14 a 18 años fue del 1,6%.

En la actualidad, no se conoce uso médico alguno para los hongos alucinógenos. Aunque se consideran, por lo general, de baja peligrosidad, la psilocina y la psilocibina se encuentran incluidas en la Lista I de la Convención de Sustancias Psicotrópicas de 1971. No obstante, el control de estas sustancias se interpreta y lleva a cabo de forma muy diferente en los diferentes Estados Miembros.

Las *amanitas* son muy diferentes. Suelen contemplarse como mucho más peligrosas en su consumo y se acompañan de náuseas, temblor, vómitos, diarreas y sensaciones alucinatorio-delirantes desagradables. Su cultivo artificial no ha sido posible aún y son de consumo poco frecuente como droga recreativa. Los alcaloides activos de las *amanitas* son el muscimol y el ácido iboténico (que se transforma en muscimol), causante de un peculiar estado de embriaguez. Su identificación es más fácil sobre el terreno. Las intoxicaciones, a veces muy graves, son accidentales y por error en la recolección. Es excepcional el envenenamiento por uso recreativo.

A modo de curiosidad, existe un hongo microscópico de color morado y de nombre *Claviceps purpurea* (en castellano “cornezuelo”) que infecta, a veces, el centeno y lo echa a perder como panificable, especialmente en climas húmedos. Este hongo contiene diversos alcaloides de tipo ergotamina y ergotoxina y pequeñas cantidades de la amina del ácido lisérgico, LSA, un precursor de la dietilamida del ácido lisérgico (LSD-25). La contaminación del pan por el hongo causó en la edad media el ergotismo, llamado fuego de San Antonio, que cursaba con vasoconstricción intensa de las extremidades que podía provocar gangrena y alucinaciones. Se ha especulado, con bastante fundamento, sobre su cultivo ex-profeso para producir intoxicación alucinatoria-delirante en la cultura vikinga⁽¹²⁶⁾.

10.5. Peyote

En lengua *nahuatl*, *peyotl*, la *Lophophora williamsii* es una cactácea de crecimiento madurativo anual y capaz de resistir grandes sequías, que comienza a escasear en su medio habitual por la sobreexplotación furtiva (Figura 36). Tiene una historia bien documentada por ser parte importante de los rituales religiosos de muchas tribus *huicholes* o *arawak del Sur*, como los *apaches*, *sioux*, *pies-negros*, *chirikawas* y *mescaleros*. En la actualidad, persiste la tradición del culto religioso a través de la llamada Iglesia Federal de los Nativos Americanos, autorizados específicamente por la *Drug Enforcement Administration* (DEA) para la recogida y consumo ritual del cactus.

La recolección anual tiene lugar en un largo y complejo rito de varios días de duración, con intensas conversaciones y confesiones públicas, de predominio nocturno aunque, hoy en día, también se puede cultivar discretamente en macetas y campos aterrizados y protegidos. Desafortunadamente, el ritual tenido por "clásico" ha llegado a ser, en muchas ocasiones, una forma de oferta de narcoturismo exótico⁽¹²⁵⁾.

Su agente psicotrópico alucinógeno es la mescalina o trimetoxifeniletilamina, un euforizante que facilita la introspección, con notable efecto estimulante corporal y del imaginario esotérico, con contenido intenso y espiritual. Produce alucinaciones visuales que se mantienen al cerrar los ojos, aumenta la sensibilidad táctil y propioceptiva y proporciona cierta convicción de contactar con la totalidad trascendente. Periódicamente pasa al consumo recreativo sin instalarse de forma estable⁽¹²⁴⁾.

Figura 36. *Lophophora williamsii*.



www.erowid.org/plants/peyote/peyote.shtml

No se debe confundir el peyote, que contiene mescalina, con una bebida de destilación de la pulpa del maguey, un cactus de la familia de los *agaves* que en Méjico se llama "mescal" y que, junto al pulque, fermentado alcohólico de la misma pulpa, constituyeron, hasta hace pocos años, las bebidas más populares de México. El tequila, también un destilado del *Agave azul*, es la bebida que más fama internacional ha ganado.

10.6. Khat

La *Catha edulis*, es una planta arbustiva muy resistente a climas secos y de hoja perenne (Figura 37). Es original del nordeste de África (Etiopía, Somalia, Eritrea y Kenia) y de la Costa asiática de la Arabia del sur (Yemen, Adén). Sus hojas se recoleccionan y mastican de forma tradicional. Contiene dos psicotrópicos activos derivados de la fenil-etilamina: la catinona y la catina, ambas sometidas a control internacional e incluidas en las listas e la Convención de 1971 de Naciones Unidas.

La catinona no es estable y se oxida en un plazo de diez días. Por tanto, sólo en fresco es una planta peligrosa desde el punto de vista toxicológico. No es frecuente su hallazgo en el mercado negro. Puede plantarse en jardines y macetas lejos de su origen, pero la calidad empeora cuanto más húmedo es el clima. Excepcionalmente se han detectado alijos de hojas enrolladas (manojos) que desde Kenia se enviaban con regularidad al Reino Unido y a los Estados Unidos, a nombre de ciudadanos y empresas de origen somalí o etíope. En algunos países, como el Reino Unido no se persigue la posesión de la planta en sí desde 2006.

La catinona sirve de base para obtener con facilidad la metcatinona, una feniletíl-amina muy potente, semejante a la metanfetamina, que también se encuentra sometida a fiscalización internacional. Existe controversia sobre su potencial carcinogénico en la boca.

Figura 37. *Catha edulis*.



www.fkog.uu.se/course/essays/catha_edulis/Pics/Catha_edulis_Specimen.jpg

El mascar *khat* induce un estado de euforia, sensación de agudeza mental y excitación. El consumidor también experimenta un aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. Los efectos comienzan a disminuir después de hora y media a tres horas, pero pueden durar hasta 24 horas. Al final de una sesión de consumo de *khat*, puede experimentarse irritabilidad, pérdida de apetito, ánimo depresivo y dificultad para dormir.

El consumo intenso o a largo plazo de *khat* se ha asociado con diversos efectos adversos como son alteraciones dentales y enfermedades de las encías, trastornos gastrointestinales (estreñimiento, úlceras, gastritis y aumento del riesgo de tumores de la parte superior del aparato digestivo) y trastornos cardiovasculares como arritmias y cardiopatía isquémica. También se ha descrito una asociación débil entre el uso crónico del *khat* y la aparición de trastornos mentales. Aunque no existe evidencia causal clara, la sintomatología de las personas con problemas psiquiátricos pre-existentes puede empeorar secundariamente al consumo de *khat*.

No está claro si el *khat* causa tolerancia, dependencia física, adicción o síndrome de abstinencia, pero sí se han descrito pesadillas y un temblor leve a los pocos días de haber dejado de masticarlo.

Se calcula que unos 10 millones de personas en todo el mundo mascan *khat*. Se encuentra comúnmente en la parte sudoeste de la Península

Arábigo y en África oriental donde, durante siglos, ha sido usado por sus propiedades estimulantes como parte de una tradición cultural bien establecida. En un estudio realizado en Yemen, el 82 por ciento de los hombres y el 43 por ciento de las mujeres admitieron haber consumido *khat* alguna vez en su vida. En la actualidad, su uso entre ciertas comunidades inmigrantes en los Estados Unidos y Europa ha causado alarma en el ámbito de la Salud Pública⁽¹²⁷⁾.

10.7. Betel

Es el nombre que recibe una palmera cultivada llamada *Areca catechu* (Figura 38). Su semilla (nuez de areca) constituye un producto masticable, cuyo consumo está muy extendido en India y en el Sudeste Asiático. Es muy popular en Filipinas, la antigua Indochina y las islas cercanas a Indonesia y Nueva Guinea-Papúa. Tradicionalmente se han utilizado las nueces de betel en diversas ceremonias rituales. Sin embargo, actualmente, se ha convertido en una especie de aperitivo saciante y estimulante.

A finales del siglo XIX, el betel fue objeto de investigaciones pormenorizadas a cargo de Louis Lewin. La masticación se realiza combinando en una bolsita vegetal, trozos de nuez, hojas y un trozo de arcilla. Ocasionalmente se mezclan con tabaco y cadamomo, de forma similar a lo que ocurre con la hoja de coca y la cal. Las hojas no siempre son las de la propia planta sino las de un pimiento silvestre (*Piper betel*).

Figura 38. *Areca catechu*.



www.gastrosoler.com/pagina_nueva_65.htm

Sus principios activos psicotrópicos son derivados piperacínicos: arecolina, arecidina y sus ácidos, resultantes de la hidrólisis alcalina por la salivación y masticación. La nuez tiene, además, muchos taninos y flavonoides. Las hojas de betel aportan aceites aromáticos tipo carbacol. El efecto es discretamente estimulante, en una cuantía semejante al tabaco o al café. Tiñe los dientes de rojo y, a largo plazo, de negro. Ha sido empleada clásicamente como medicina en su entorno de consumo.

Se han realizado estudios para evaluar su potencial terapéutico frente a los deterioros cognitivos sin resultados definitivos y se ha demostrado su potencial como agente carcinógeno en la mucosa de la boca. No se conoce el uso compulsivo ni la dependencia, aunque se ha descrito

síndrome de abstinencia. El Betel no está sujeto a restricciones de cultivo, tráfico o consumo.

10.8. Kawa kawa

El *Piper methysticum* es un arbusto de hoja acorazonada perenne que crece en los trópicos, en hábitats de bosques húmedos hasta no más de 100 metros sobre el nivel del mar (Figura 39). La parte que se utiliza es la raíz más superficial, que se tritura hasta formar un polvo blanquecino que se diluye en agua o que se cuece en forma de una infusión tibia o fría. Su efecto es sedante (aunque no afecta excesivamente el nivel de conciencia) y de larga duración.

El *Piper methysticum* cumplía un papel importante en la vida social de los nativos de las islas del Pacífico a la llegada de los europeos en el siglo XVIII. Se consumía el rizoma, mascado o fermentado en agua para producir un brebaje de color parduzco y efectos psicotrópicos.

Figura 39. *Piper methysticum*.



http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Starr_070515-7054_Piper_methysticum.jpg

Los componentes activos del *Piper methysticum* son las kavalactonas y se considera un ansiolítico, antidepresivo e inductor suave del sueño. Estudios de doble ciego contrastado han mostrado que se trata de una sustancia eficaz y segura (usando como referencia un extracto puro de kawa estandarizado). No obstante, su notable toxicidad hepática ha frenado su venta en Europa y en Estados Unidos.

No se han descrito abuso ni dependencia. Su uso como ansiolítico y antidepresivo se encuentra muy extendido en Micronesia.

10.9. Ololiuqui

Dentro de los redescubrimientos más recientes en la antropología etnobotánica, se defiende el hallazgo y recuperación de las ceremonias, supuestamente ancestrales, de la sierra Mazateca, en el sudeste de México, y que sugiere identificar el término precolombino “Ololiuqui” con la flor de una enredadera trepadora de la familia de las *Convulvuláceas*. La flor se conoce como *Ipomea* violácea, alba o tricolor en botánica común y como *Gloria de la mañana*, *Don Diego de día*, o *Morning Glory* en inglés (Figura 40). En su contexto cultural, es la materia sagrada en unos ceremoniales sincréticos cristiano-toltecas de los que se tiene conocimiento a través de numerosos estudios de investigación.

Esta flor recibe también el nombre de Manto de María, sin que quede suficientemente claro si hace referencia a la Virgen María o a María Sabina, la última gran sacerdotisa de la sierra Mazateca, a la que Albert Hoffmann, descubridor del LSD-25, hizo bastante popular durante los años cincuenta del siglo pasado. Este farmacólogo suizo tipificó e identificó la amina del ácido lisérgico (LSA) en sus semillas, muy difíciles de recoger, y en las de muchas otras variedades próximas como las *Corymbas*. La sustancia activa del ololiuqui es, por tanto, la amida del ácido lisérgico (ergina), emparentada con el LSD y uno de sus precursores. El efecto es fundamentalmente sedante aunque puede causar alucinaciones leves⁽¹²⁸⁾.

Figura 40. *Ipomea violácea*.



www.erowid.org/plants/morning_gloriy/

El fundamento racional de su coincidencia histórica con el rito antiguo está en los documentos de Francisco Hernández, protomédico de Su Majestad el Rey D. Felipe II, que regresó en 1651 de su viaje a Indias con la exhaustiva recolección y descripción de 1.300 plantas, desconocidas hasta entonces en Europa, con detalle de su uso medicinal y mágico-religioso. Su trabajo se perdió en el olvido hasta principios del siglo XX. El interés reciente lo causó el saber que se usaba en otros ritos de diversas otras zonas de las sierras mexicanas cuando escaseaban los hongos psilocybes⁽¹²⁴⁾.

Las semillas de *Ipomea* son de color café, marrón castaño, y son las recomendables para las mujeres. Las de la *Corymba* son negras y se consideran adecuadas para los hombres. Se consume el líquido resultante de la trituración de las semillas, diluido en diversas bebidas, incluyendo el mezcal. No se calienta ni se hace infusión ni cocción.

10.10. Solanáceas

Burundanga es la variante lingüística de origen yoruba africano que da nombre a un arbusto bien conocido: el beleño blanco. En lengua popular de origen *nahuatl* se dice *toloache* y en castellano se le llama "burladora" o "borrachero". Es una entre más de cincuenta plantas, arbustos o árboles de la familia *solanaceae* que contienen, entre otros, unos alcaloides de estructura similar a la atropina (Figura 41). Son de distribución universal salvo en zonas desérticas o esteparias muy frías. Entre otras, se distinguen:

- *Brugmansia alba arborea*. (Floripondio, árbol de las mil trompetas o trompetas de ángel). Es la de mayor tamaño.
- *Datura stramonium*. También se conoce como "higuera del diablo" y es muy común en toda Europa.
- *Beleños o Hyoscyamus, albus y niger*.
- *Atropa belladonna*. Utilizada como cosmético en el Imperio Romano debido a la midriasis extrema que causa. También se ha utilizado como agente antiespasmódico.
- *Mandragora o Mandragora officinarum*.

Los alcaloides contenidos en este grupo de plantas se conocen y se utilizan, con distintos fines (sociales o farmacológicos) desde hace más de treinta siglos. Los más usados son la atropina (forma racémica de la hiosciamina, suma de los isómeros D y L), la escopolamina (o hioscina) y la hiosciamina (L-isómero de la atropina). Estos tres compuestos tienen efectos antagonistas sobre el receptor colinérgico de tipo muscarínico, reduciendo la actividad del sistema parasimpático. El butilbromuro de hioscina es el componente antiespasmódico de medicamentos tan conocidos como la Buscapina o la Cibalgina.

Figura 41. *Hyoscyamus albus* (Beleño blanco), *Mandragora*, *Datura stramonium* y *Atropa belladonna* (de izquierda a derecha y de arriba abajo).



Hyoscyamus albus (Beleño blanco) <http://waste.ideal.es/plantasvenenosas.htm>

Mandragora <http://waste.ideal.es/mandragora.htm>

Datura stramonium <http://waste.ideal.es/plantasvenenosas.htm>

Atropa belladonna <http://waste.ideal.es/plantasvenenosas.htm>

Ninguno de ellos suele asociarse a consumo crónico, abuso voluntario o dependencia y no se ha definido síndrome de abstinencia específico como consecuencia de la interrupción de su consumo. Sí existe, no obstante, la posibilidad de que su consumo produzca intoxicación aguda, a veces con efectos potencialmente mortales. De hecho, en las lenguas de origen prerrománico, los términos “beleño”, “beleno” y “veneno” son de significado casi idéntico⁽¹²⁹⁾.

La *burundanga*, pues, podría no incluirse, por sí misma, en una publicación sobre drogas de abuso si no fuese por el hecho de que se usa, con fines delictivos, como un tóxico, diluido en bebidas alcohólicas, o aspirado en cigarrillos, para provocar la sedación en personas que, posteriormente, serán víctimas de raptos, abusos sexuales o robo.

Se ha llegado a considerar, incluso, la posibilidad de que esta sustancia actuase a través del contacto con la piel o bien mediante aspiración de telas o de papeles impregnados aunque los datos procedentes de fuentes policiales y de las urgencias médicas no han confirmado esta hipótesis. Es cierto que se produce absorción cutánea, que explica su uso en forma de parches cutáneos contra el mareo de los viajes, pero no se conoce la existencia de casos en que se haya producido supresión de la voluntad o amnesia por esta vía, ni siquiera en aquellos más vulnerables como los niños o los ancianos.

Sí se dispone, sin embargo, de numerosas piezas literarias en las que se menciona esta sustancia como uno de los componentes de supuestos filtros amorosos “mágicos” utilizados en la Edad Media, como “venenos de anillo” para diluir en el líquido y ocasión más conveniente durante el Imperio Romano.

La intoxicación aguda cursa con síntomas como piel seca, hipertermia, sequedad de boca y ausencia de saliva y sudor, midriasis, visión borrosa, alteraciones cardíacas (taquicardia), íleo intestinal y retención urinaria por sus efectos antimuscarínicos. Pueden observarse cambios de humor, ataxia, inatención, distracciones y empeoramiento de la memoria. A dosis elevadas produce desorientación, fabulaciones, ligera euforia y alucinaciones, delirium, coma e incluso la muerte.

Se ha descrito el abuso con finalidades recreativas de algunos medicamentos con acción antimuscarínica como el trihexifenidilo (Artane), por sus efectos ligeramente euforizantes y alucinógenos cuando se administra a dosis elevadas.

Tabla 6. Sustancias de abuso de origen vegetal

	AWAHUASCA	IBOGA	SALVIA	HONGOS ALUCINÓGENOS	PEYOTE	KHAT	BETEL	KAWA KAWA	OLOLIUQUI	BURUNDANGA
Origen	Cuenca amazónica	África del este (Golfo de Guinea)	Región de Oaxaca, Méjico	Bosques de coníferas del hemisferio norte	Meso América	Nordeste africano y costa asiática de Arabia del Sur	India y Sudeste asiático	Oceania, Polinesia y Micronesia	Sudoeste de Méjico	Distribución universal salvo zonas desérticas o esteparias muy frías
Especies vegetales	<i>Banisteriopsis caapi</i> + <i>Psychotria viridis</i>	<i>Thaibernanthe iboga</i>	<i>Salvia divinorum</i>	<i>Amanita muscaria</i> <i>Amanita pantherina</i> <i>Psilocybes cubensis</i> <i>Psilocybes mexicana</i>	<i>Lophophora williamsii</i>	<i>Catha edulis</i>	<i>Areca catechu</i>	<i>Piper methysticum</i>	<i>Convolvulus (Ipomoea violacea)</i>	<i>Datura stramonium</i> <i>Hyoscyamus albus</i> o <i>niger</i> <i>Atropa belladonna</i> <i>Manatragora</i>
Principios activos	Harina y harmalina y DMT (dioxidimetil triptamina)	Ibogaina	Salvinorina A	Amanitas: Muscimol y ácido butéico Psilocibes: psilocina y psilocibina	Mescalina	Catinona y catina	Arecolina y arecídina	Kavalactonas	LSA (amina del ácido lisérgico)	Atropínicos
Efectos	Enteógenos, sedantes, alucinatorios visuales y auditivos	Estados crepusculares de conciencia, confusión, agitación, pánico, alucinaciones visuales	Pérdida de control de los movimientos corporales, alucinaciones visuales, alteraciones psicóticas, amnesia y cefalea	Psilocibes: Estados de pánico, alucinaciones visuales, psicosis paranoides Amanitas: náuseas, temblor, vómitos, diarreas, alucinaciones y delirios	Estimulante. Locuacidad, alucinaciones visuales, aumenta sensibilidad táctil y propioceptiva	Suave estimulante. Irritabilidad, agitación, pérdida de apetito y dificultad para dormir. Trastornos dentales, gastrointestinales y mentales	Estimulante. Tíre los dientes de rojo y a largo plazo de negro. Posible cancerígeno de la mucosa bucal	Ansiolítico, ligero antidepressivo y suave inductor del sueño. Hepatotoxicidad	Estupefacción y sedación ligera. Efectos mixtos alucinatorios	Sequedad de la piel, mareos, baja tensión arterial y taquicardia
Otros datos	Producto chamánico por excelencia. Actualmente utilizada legalmente por la Iglesia del Santo Daime en Brasil y USA	Producto mágico para ceremonias de iniciación en prácticas religiosas de ciertos grupos tribales del África del Oeste	Usada por los mazatecos con fines rituales o médicos	Consumo mayoritariamente en población joven. Intoxicación en cultura vikinga (comezuelo del centeno que contiene precursor de LSD-25)	Formaba parte de los rituales religiosos de tribus huicholes o arawak del sur. Persiste su uso en la Iglesia Federal de los Nativos Americanos	Alrededor de 10 millones de personas en todo el mundo mascan khat	Uso tradicional celebraciones. Ha pasado a convertirse en una especie de aperitivo saciante y estimulante.	Papel importante en vida social de nativos de las islas del Pacífico a la llegada de los europeos en el siglo XVIII. Persiste su uso moderado social y medicamentoso	Desde tiempos prehispánicos se ha utilizado, por aztecas y otras tribus en ceremonias religiosas y prácticas mágicas	Se ha usado como componente de filtros amorosos bruñeriles o mágicos en la Edad Media y como "venenos de anillo" en los tiempos del Imperio Romano y de otras épocas

Fuente: Elaboración propia de la Comisión Clínica de la DGPNSD.

XI. Intervención terapéutica

La adicción a cualquier sustancia psicoactiva es una enfermedad compleja, que afecta tanto al funcionamiento del cerebro como al comportamiento de la persona y que, en su evolución, puede acompañarse, simultáneamente o con posterioridad, de otros trastornos mentales así como de distintas enfermedades infecciosas relacionadas con las conductas de riesgo desarrolladas durante el consumo de drogas. Desde esta perspectiva, el *National Institute on Drug Abuse* (NIDA), propone en la segunda edición, revisada en 2010, de su publicación "*Principios de tratamientos para la drogadicción: Una guía basada en las investigaciones*" una actualización de las investigaciones sobre los distintos enfoques eficaces para abordar el tratamiento de las adicciones a las distintas drogas⁽¹³⁰⁾.

La intervención terapéutica en los trastornos por consumo de drogas emergentes no debería de estar exenta, en su desarrollo, de los principios clave que dicho informe detalla y que deben formar parte de cualquier programa de tratamiento, para que éste sea eficaz⁽¹³⁰⁾. Es por ello que se considera oportuno aprovechar la edición de esta monografía para respaldar la consideración de estos principios, a la hora de planificar y diseñar un plan terapéutico. Son los siguientes:

1. La adicción es una enfermedad compleja que puede ser tratada y que afecta el funcionamiento del cerebro y el comportamiento, lo que ocasiona cambios que persisten después de haber cesado el consumo de drogas. Esto explica por qué las personas que han tenido problemas de drogadicción corren el riesgo de sufrir recaídas en el consumo, incluso después de largos periodos de abstinencia y a pesar de conocer sus consecuencias potencialmente dañinas.
2. No hay un único tratamiento que resulte apropiado para todas las personas. El éxito final de cada paciente es volver, de nuevo, a funcionar productivamente en la familia, el trabajo y la sociedad.
3. El tratamiento debe tener un fácil acceso. Al igual que sucede con otras enfermedades crónicas, cuanto antes se ofrezca el tratamiento en el proceso de la enfermedad, mayor será la probabilidad de obtener resultados positivos.

* Modificados por la Comisión Clínica de la DGPNSD.



4. El tratamiento eficaz debe abordar el abuso de drogas y los distintos problemas relacionados (médico, psicológico, social y legal) que tenga el paciente, y debe adecuarse a la edad, sexo, grupo étnico y cultura de cada persona adicta.

5. La permanencia en el tratamiento durante un periodo adecuado de tiempo, es esencial para que éste sea eficaz. Las investigaciones indican que la mayoría de los pacientes requieren por lo menos tres meses de tratamiento para reducir de forma significativa o interrumpir el consumo de drogas, aunque los mejores resultados suelen lograrse con tratamientos más prolongados. La recuperación de la drogadicción es un proceso a largo plazo y, con frecuencia, requiere varios ciclos de tratamiento.

Puesto que muchas personas suelen abandonar el tratamiento prematuramente, los programas terapéuticos deben incluir estrategias que comprometan y favorezcan la adherencia del paciente al tratamiento.

6. Las terapias individual y de grupo, además de otros tipos de terapia de la conducta, son las formas de tratamiento más comunes para el abuso de drogas. Los tratamientos conductuales favorecen el compromiso de las personas con el tratamiento y, según su enfoque, pueden estar orientados a aumentar la motivación que tiene el paciente para cambiar, brindar incentivos para la abstinencia, desarrollar habilidades para rechazar el uso de la droga, reemplazar actividades donde se consumen drogas por actividades constructivas y gratificantes, mejorar las aptitudes para resolver problemas y propiciar mejores relaciones interpersonales. De igual manera, la participación durante y después del tratamiento en terapias de grupo y otros programas de apoyo puede ayudar a mantener la abstinencia.

7. Para muchos pacientes, los medicamentos constituyen un elemento importante del tratamiento, especialmente cuando se combinan con la orientación psicológica y otros tipos de terapia de la conducta. Por ejemplo, la metadona y la buprenorfina son eficaces para ayudar a los adictos a la heroína y otros opioides a estabilizar su vida y reducir el uso de drogas ilícitas. La naltrexona también es un medicamento eficaz para ciertas personas adictas a sustancias opioides y para algunos pacientes que sufren dependencia del alcohol. Otros medicamentos para el tratamiento de la dependencia al alcohol incluyen el acamprosato y el disulfiram. Para las personas adictas a la nicotina, los productos de



reemplazo de la nicotina (como parches, chicles o pastillas para chupar) o un medicamento oral (como el bupropión o la vareniclina) pueden ser componentes eficaces cuando forman parte de un programa integral de tratamiento de la conducta.

8. Se debe evaluar periódicamente el tratamiento y los servicios que recibe cada paciente, modificándolos cuando sea preciso. El paciente puede requerir distintas combinaciones de recursos y procedimientos durante el curso de su tratamiento y recuperación.

9. Muchas personas con problemas de drogadicción también tienen otros trastornos mentales. Los pacientes adictos deben ser evaluados para identificar si tienen algún tipo de trastorno mental. Cuando ambos tipos de trastornos coexisten, el tratamiento debe estar dirigido a los dos (o más) problemas y debe incluir el uso de medicamentos, si fuera necesario.

10. La desintoxicación médica es sólo la primera etapa del tratamiento de la adicción y, por sí misma, no es suficiente para modificar el abuso de drogas a largo plazo. Aunque a través de la desintoxicación médica se pueden manejar de forma segura los síntomas físicos agudos de la abstinencia y, en ciertos casos, allanar el camino para un tratamiento eficaz a largo plazo, la desintoxicación por sí sola rara vez es suficiente para ayudar a los adictos a lograr una abstinencia duradera. Por esta razón, se debe explicar a los pacientes la necesidad del tratamiento y motivarles para continuarlo tras la fase de desintoxicación.

11. El tratamiento no tiene por qué ser voluntario para ser eficaz. Las sanciones o los premios provenientes de la familia, el ambiente laboral o el sistema de justicia penal pueden incrementar significativamente el número de pacientes que ingresan en los programas de tratamiento. Lo mismo ocurre con el índice de permanencia en ellos y el éxito final de las intervenciones terapéuticas para la drogadicción.

12. El uso de drogas durante el tratamiento debe ser supervisado constantemente, ya que pueden ocurrir recaídas durante el tratamiento. El hecho de saber que el uso de drogas se vigila puede ser un gran incentivo para los pacientes y puede ayudarlos a resistir el impulso de consumir drogas. La monitorización también sirve como indicador temprano de una recaída en el uso de drogas, lo que puede indicar que



es necesario reajustar el plan de tratamiento del paciente para que se adapte mejor a sus necesidades.

13. Los programas de tratamiento deben incluir análisis para el VIH/SIDA, la hepatitis B y C, la tuberculosis y otras enfermedades infecciosas, además de brindar una terapia especialmente dirigida a ayudar a los pacientes a modificar o cambiar aquellas conductas que les ponen en riesgo de contraer o transmitir enfermedades infecciosas.

Típicamente, el tratamiento para el abuso de drogas aborda algunas de las conductas relacionadas con las drogas que ponen a las personas en peligro de enfermedades infecciosas. La educación sanitaria y la orientación psicológica específica dirigida a reducir el riesgo de enfermedades infecciosas pueden ayudar a los pacientes a reducir o evitar comportamientos asociados al consumo de sustancias. Asimismo, la orientación psicológica puede ayudar a los que ya están infectados a manejar su enfermedad. A su vez, el comprometerse con un tratamiento para el abuso de sustancias puede facilitar el cumplimiento de otros tratamientos médicos. Es importante que los profesionales médicos fomenten y apoyen las pruebas de detección del VIH y las hepatitis B y C e informen a los pacientes que se ha comprobado que la terapia antirretroviral altamente activa (HAART, en sus siglas en inglés) es eficaz para combatir el VIH, incluso en personas con problemas de drogadicción.

Reducción de riesgos y daños

La reducción de riesgos y daños son estrategias de intervención dirigidas a personas que realizan prácticas que conllevan riesgo para la salud y que, entendiendo la dificultad que entraña su abandono, pretenden reducir los riesgos y daños asociados a éstas.

La reducción de riesgos y la reducción de daños son conceptos próximos pero no idénticos. La disminución del riesgo se encuentra más próxima a la prevención (como en el caso de los programas orientados a evitar la conducción de vehículos bajo los efectos del alcohol u otras drogas con el fin de prevenir los accidentes de tráfico), mientras que la reducción del daño atañe más a la faceta asistencial (es el caso de los programas de mantenimiento con derivados opioides, o las salas de venopunción asistida).



Tanto la Estrategia de la Unión Europea en materia de drogas (2005-2012) como la Estrategia Nacional española sobre Drogas (2009-2016) tienen entre sus objetivos evitar que el consumo experimental y el uso esporádico se conviertan en uso continuado y, sobre todo, reducir o limitar los daños ocasionados a la salud de las personas que consumen drogas y, en general, los efectos socio sanitarios indeseables relacionados con su uso^(131,132).

El uso de drogas, emergentes o no, con fines recreativos suele acompañarse del consumo concomitante de otras sustancias que pueden potenciar sus efectos. El policonsumo es, por tanto, una característica de los usuarios de estas sustancias psicoactivas. Es importante tomar una serie de medidas para reducir los riesgos derivados del uso de drogas. Entre dichas medidas, unas tienen que ver con la sustancia, su patrón y forma de consumo y, otras dependen de otras variables como son la personalidad, el estado mental y orgánico del propio consumidor o el contexto de consumo.

Algunas recomendaciones a este respecto son:

- Durante los fines de semana y las ocasiones de “fiesta” es más probable el consumo de sustancias de abuso. Hay que decidir previamente si se desea consumir o no y en qué cantidad. Ponerse un límite previo ayudará a ser consciente de lo que se consume.
- Se debe disponer de información previa sobre cómo hay que consumir cada tipo de sustancia: si es recomendable comer o no antes, las interacciones con otras sustancias, fármacos, etc.
- La compra de este tipo de drogas en la calle, discotecas, fiestas o por Internet se asocia a riesgos de adulteración por otras sustancias acompañantes que no se especifican. En el momento de su consumo, nunca sabemos con exactitud cuál es la composición ni la concentración del principio activo que, supuestamente, consumiremos. Se recomienda informarse de la procedencia de la sustancia que se va a consumir y de su pureza.
- Se deben evitar las mezclas de sustancias. Mezclar diferentes sustancias tiene efectos, a veces, impredecibles y, en general, potencia y agrava los efectos no deseados.

- Si es la primera vez que se consume una sustancia, debe comenzarse con dosis bajas y si se decide aumentar la dosis, el aumento debe ser gradual.
- Es recomendable consumir en un ambiente apropiado para cada sustancia. No es lo mismo consumir estimulantes que depresores. Si se decide consumir estimulantes, el lugar para hacerlo debiera ser un espacio relajado, cómodo y tranquilo que no exacerbe la agitación que produce este tipo de sustancias. Nunca es conveniente realizar el consumo en solitario, sino contar con la presencia de alguien, que no consuma en el mismo momento, que pueda controlar la aparición de efectos adversos o intoxicación y pedir ayuda.
- Cuando alguien que ha consumido se siente mal o comienza a notar algo raro, es conveniente trasladarse a un lugar tranquilo, interrumpir el consumo y tomar un poco de aire. Si después de un tiempo continúan los problemas, se debe acudir a un servicio de urgencias.
- Después de la sensación de euforia y bienestar inicial, algunas sustancias producen un estado de agitación que puede conducir a comportamientos agresivos y/o violentos. Es preferible que haya siempre cerca alguien que no haya consumido.
- Para cualquier sustancia, tras el consumo de una dosis, es conveniente esperar a que se produzcan sus efectos y no consumir hasta varios días después, con el fin de permitir la recuperación de la actividad normal. A veces, los consumidores no obtienen los efectos deseados con el consumo por lo que repiten la dosis, provocando el riesgo de acumulación de efectos y la aparición de complicaciones físicas y psicológicas, aumentando el riesgo de sobredosis o intoxicación.
- Conviene que el consumidor informe a algún amigo de confianza sobre lo que tiene intención de consumir pues si surgiese algún problema, éste podría comunicarlo al equipo sanitario.
- Se recomienda no conducir vehículos, ni utilizar máquinas o realizar actividades que, ya en condiciones normales, sean de riesgo, durante las siguientes 24 horas al consumo, de modo que el organismo tenga tiempo para su recuperación. No se debe conducir ni aceptar ser pasajero en un vehículo si el conductor ha consumido sustancias para “colocarse”.

- Si se tienen relaciones sexuales, consumir drogas puede favorecer los comportamientos de riesgo. Hay que prever la adopción de medidas preventivas.
- Si se está con una persona que ha tomado la decisión de no consumir o que está luchando para no hacerlo, no debe ofrecérsele la posibilidad de consumir. No debe incitarse a nadie a consumir.
- No se recomienda consumir en momentos de bajo ánimo, o de elevada ansiedad o estrés. Tampoco se recomienda el consumo en personas que han tenido antecedentes previos personales o familiares de problemas mentales. Estas sustancias, por sus elevados efectos psicotrópicos, podrían desencadenar trastornos mentales que sin el consumo quizás no aparecerían.
- Tampoco se recomienda el consumo en aquellas personas con antecedentes de alteraciones físicas como arritmias, etc., estar en tratamiento con medicamentos que puedan interactuar con las drogas que se consuman (tranquilizantes, antidepresivos, antipsicóticos, antiepilépticos, etc.), estar embarazadas o en periodo de lactancia o ser menores de edad (periodo de desarrollo físico y psicológico en el que se es especialmente vulnerable a los efectos producidos por el consumo de drogas legales e ilegales).

Existen, desde hace años, plataformas de trabajo y organizaciones sin ánimo de lucro que desarrollan una labor muy valiosa en el área de la reducción de riesgos y daños asociados al consumo de drogas, especialmente dirigida a los consumos recreativos y en los entornos de ocio (macrodiscotecas de música *makina*, salas de música *techno*, *house* y *trance*, *raves* y *afters*, etc.).

No se pretende, en ningún caso, la promoción del consumo de drogas, sino mejorar la información de los consumidores o de aquellos que están pensando iniciarse en el consumo con la intención de prevenir la aparición de consumos problemáticos, minimizar los daños que conlleva el consumo y favorecer la toma de decisiones responsables.

Estos recursos sirven de complemento a otros ofrecidos por instancias institucionales (administraciones central, autonómica y local), sociedades científicas, etc., e incluyen información práctica sobre los diversos tipos de sustancias de abuso, recursos específicos para los

diferentes tipos de consumo y, en algunos caso, un servicio de análisis de sustancias (en los propios entornos de ocio) como una herramienta eficaz para contactar con los consumidores y facilitar orientación para un consumo más seguro y de menor riesgo.

Muchas de estas plataformas y organizaciones disponen de página web donde cualquiera puede consultar sus contenidos sobre esta materia: www.energycontrol.org, www.hazkunde.com, www.somnit.org, www.harmreduction.org, www.ailaket.com, www.grd.red2002.org.es, www.controlaclub.org, etc.

XII. Aspectos sociales

Las drogas emergentes constituyen un amplio grupo de sustancias de estructura química, efectos y procedencia muy heterogéneos, sus patrones de consumo son muy variados, todo lo cual condiciona sus consecuencias y su impacto social. Las anfetaminas y sus derivados, la ketamina, las diversas preparaciones de alquil-nitrilo (denominadas en argot *popper*), diversos hongos alucinógenos, o los preparados elaborados con plantas (*herbal extracts* o *plant extracts*), constituyen un mercado ilícito de sustancias con una estructura definida por su versatilidad y su dinamismo, que hace muy difícil su control y poder establecer predicciones a medio plazo sobre su evolución. Baste saber, para hacernos una idea de su variabilidad que, desde 1997, en que se estableció el Sistema de Alerta Temprana de la Unión Europea (*Early Warning System*, EWS), se han notificado más de 110 sustancias al OEDT y a Europol⁽¹³⁾.

Su importancia como factor criminógeno es muy variada y está modulada por las condiciones de consumo, el entorno social, situaciones de marginalidad, las pautas de ocio asociadas a su consumo, etc. Uno de los problemas más frecuentes es el consumo asociado de otras sustancias, que potencian la capacidad de modificar la conducta incrementando el riesgo de comisión de delitos o de la incidencia de accidentes.

Un aspecto menos conocido de este grupo de drogas emergentes es su papel como sustancias facilitadoras en las agresiones sexuales (*Drug Facilitated Sexual Assault*, DFSA). Los estudios epidemiológicos muestran limitaciones para conocer con exactitud la prevalencia de consumo de este tipo de sustancias. Existen, además, muchas dificultades para poder obtener una muestra biológica para el análisis toxicológico con la precocidad suficiente para poder detectar su presencia y establecer la causalidad y, por último, no siempre se denuncia este tipo de delitos y, a veces, aunque se denuncie, no se tipifica como tal por las razones anteriormente expuestas.

La mayoría de estos consumos son voluntarios^(133,134), las sustancias más utilizadas con estos fines son el etanol, el flunitrazepam, el gamma-hidroxitirato (GHB) y la ketamina⁽¹³⁵⁾.

El GHB y sus precursores son de aspecto transparente y casi no tienen sabor, por lo que se pueden mezclar sin que la víctima sospeche nada.

Suelen utilizarse mezclados con alcohol, lo que potencia la disminución del nivel de conciencia. Son estas características las que convierten al GHB en una de las sustancias más usadas con este fin en Estados Unidos^(133,136). Existen datos similares referentes a Alemania y a otros países europeos^(137,138). Sin embargo, una revisión amplia realizada por Németh, Kun y Demetrovics (2010)⁽¹³⁹⁾ sólo ha demostrado la presencia de estas sustancias en el 0,2-4,4% de las agresiones sexuales.

En un estudio realizado en Polonia durante el periodo 2000-2004 sobre víctimas y agresores sexuales, las sustancias detectadas con más frecuencia fueron anfetaminas y THC, seguidos por alcohol, MDMA, y benzodiazepinas (oxazepam, nordazepam, estazolam)⁽¹⁴⁰⁾. En una revisión sobre 1.014 casos de agresiones sexuales facilitadas por drogas en Londres⁽¹⁴¹⁾, se identificó la presencia de alcohol (sólo o acompañado de otras sustancias) en 470 casos (46%), se detectaron drogas ilegales en 344 casos (34%), de las cuales la más frecuentemente hallada fue el cannabis (26%), seguido por la cocaína (11%). En 21 casos (2%) se detectó una sustancia sedante o una sustancia que favorecía la desinhibición (MDMA, GHB y benzodiazepinas). En un estudio sobre 1.806 mujeres que manifestaron haber sufrido una agresión sexual en Suecia⁽¹⁴²⁾, sólo en 559 casos (31%) no se hallaron etanol y/u otras drogas. Las sustancias ilícitas más frecuentes fueron las anfetaminas y los derivados del cannabis.

En un estudio reciente realizado en Ontario (Canadá)⁽¹⁴³⁾ sobre 182 casos de agresión sexual, se identificaron diversas sustancias en el análisis de orina en el 44% de los casos (alcohol en 12,9%, y alcohol junto a otras drogas en el 18,0%). Las sustancias halladas junto con el alcohol fueron cannabinoides (40,2%), cocaína (32,2%), anfetaminas (13,8%), MDMA (9,2%), ketamina (2,3%), y GHB (1,1%). El hecho llamativo era que las víctimas desconocían haber consumido drogas en 87 casos, lo que sugiere que podrían haber sido drogadas para facilitar la agresión sexual.

Por otro lado, se ha descrito también el papel facilitador del consumo de metanfetaminas en el desarrollo de conductas violentas^(144,145).

Un estudio con un diseño caso-control realizado en 2009 demuestra la correlación entre el uso de esta sustancia y la comisión de un delito de homicidio⁽¹⁴⁶⁾. Cartier, Farabee y Prendergast publicaron en 2006 un estudio en el que se concluía la existencia de una relación estadísticamente significativa entre el consumo de esta sustancia y la reincidencia delictiva

y las conductas violentas⁽¹⁴⁷⁾. Sin embargo, un estudio prospectivo realizado en 2009 sobre 478 jóvenes realizado en Vancouver, halló relación entre el consumo de alcohol y las conductas violentas pero no se demostró relación con el consumo de metanfetamina⁽¹⁴⁸⁾. Otros estudios sugieren, para el consumo de metanfetamina, un papel facilitador de la violencia doméstica^(149,150).

Diversos estudios han identificado un mayor riesgo de muerte en conductores que habían consumido anfetaminas en relación con la población general⁽¹⁵¹⁾. Éstos y otros estudios permiten afirmar que el consumo de estas sustancias incrementa el riesgo de accidentes y de muerte violenta^(152,153,154).

Las modificaciones en la velocidad de reacción, en la concentración, en la capacidad de percepción, en las respuestas psicomotoras, etc., dependen de los efectos de las sustancias consumidas (relacionados con la dosis, mecanismo de acción, consumo asociado de otras sustancias, etc.). El efecto del consumo de estas sustancias sobre la conducción es muy negativo, incrementando significativamente el riesgo de sufrir un accidente.

La presencia de estas sustancias en los accidentes de tráfico refleja y se corresponde con la extensión de su consumo en los países de nuestro entorno, muy por debajo de sustancias como el alcohol, el cannabis o la cocaína. En un estudio realizado en Suiza en 2010⁽¹⁵⁵⁾, en 4.794 conductores sospechosos de uso de drogas (4.243 hombres y 543 mujeres), las sustancias encontradas con más frecuencia fueron cannabinoides (48%), etanol (35%), cocaína (25%), opioides (10%), anfetaminas (7%), benzodiazepinas (6%) y metadona (5%).

En un estudio realizado en Suecia en 2008 en individuos sospechosos de conducir bajo los efectos de las drogas, el GHB se detectó en 215 casos (39%)⁽¹⁵⁶⁾. Otro estudio publicado por estos mismos autores, en 2008, sobre este mismo grupo de conductores identificó la presencia de anfetaminas (solas o con otras sustancias) en 15.898 de los 26.556 casos de los conductores analizados (60%), siendo las únicas sustancias presentes en 6.094 casos⁽¹⁵⁷⁾. En Suecia, la droga ilegal más frecuentemente consumida en los fallecidos por accidente de tráfico son las anfetaminas⁽¹⁵⁸⁾. Estos resultados difieren de los obtenidos por autores noruegos (Gjerde, Normann, Pettersen y cols) en 2008⁽¹⁵⁹⁾, que detectaron zopiclona (1,4%), benzodiazepinas (1,4%), codeína (0,8%),

tetrahidrocannabinol (0,6%) y anfetaminas (0,3%). Se halló la presencia de dos o más drogas en el 0,6% de los casos (el 15% de los conductores que presentaron resultados positivos a drogas).

XIII. Aspectos legales

El uso de nuevas sustancias con fines recreativos y su incorporación al consumo humano, plantea la necesidad de un sistema de respuesta normativo que pueda adaptarse al dinamismo y versatilidad del mercado y que tenga la capacidad de implicar a los diferentes países en una respuesta integrada y ágil. Desde el punto de vista de la norma legal su eficacia depende de su capacidad de resolver los problemas en un balance de riesgos/beneficios favorable a esos últimos. Una norma inadecuada puede generar más problemas de los que inicialmente pretendía resolver. Un ejemplo de la adecuación de la norma en términos de eficacia es la no penalización del consumo, como ocurre en nuestro país, y las políticas de reducción de daños. El principio de proporcionalidad exige prudencia en las leyes, dejando el Código Penal como última instancia, con el principio básico de la intervención penal mínima.

La ilegalización de una sustancia es el resultado final de un proceso, que se inicia por la existencia de problemas sociales o de salud derivados de su consumo. En muchos debates sobre la legalización o no de una sustancia se olvida este extremo. Las sustancias no surgen como sustancias ilegales sino que se ilegalizan tras un proceso donde se evidencia el riesgo objetivo de su consumo. Existe una sensibilidad diferente cuando hablamos de aditivos alimentarios, medicamentos o de los plaguicidas, donde todo el mundo acepta la aplicación estricta del denominado "*principio de precaución*" que consiste en que una sustancia sólo puede utilizarse una vez que se ha demostrado totalmente su inocuidad, al contrario de lo que ocurre con las drogas consumidas con fines recreativos, que son ilegalizadas al demostrarse la nocividad de su consumo.

Su producción, distribución, y comercio en el caso de sustancias incluidas en los tratados internacionales entrarían de lleno en los delitos tipificados en nuestro Código Penal en el Capítulo III, delitos contra la salud pública (Artículos 359,360,361,361 bis, 362, 363, 364, 365,366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 378).

El consumo voluntario de cualquiera de las sustancias conocidas actualmente como drogas emergentes, es incompatible con la conducción de vehículos de motor, pudiendo según la intensidad de sus efectos incurrir en un delito tipificado en el artículo 379 (Capítulo IV de los delitos contra la seguridad vial) de nuestro vigente Código Penal:

“1. El que condujere un vehículo de motor o un ciclomotor a velocidad superior en sesenta kilómetros por hora en vía urbana o en ochenta kilómetros por hora en vía interurbana a la permitida reglamentariamente, será castigado con la pena de prisión de tres a seis meses o con la de multa de seis a doce meses o con la de trabajos en beneficio de la comunidad de treinta y uno a noventa días, y, en cualquier caso, a la de privación del derecho a conducir vehículos a motor y ciclomotores por tiempo superior a uno y hasta cuatro años.

2. *Con las mismas penas será castigado el que condujere un vehículo de motor o ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas o de bebidas alcohólicas.* En todo caso será condenado con dichas penas el que condujere con una tasa de alcohol en aire espirado superior a 0,60 miligramos por litro o con una tasa de alcohol en sangre superior a 1,2 gramos por litro.”

Para que sea de aplicación esta norma es necesario que las sustancias psicoactivas se encuentren recogidas en el listado correspondiente de sustancias fiscalizadas, y, además, que su consumo produzca en el conductor una afectación de las funciones psicomotoras que permiten responder a los requerimientos de la conducción de vehículos.

La historia de la internacionalización de las normas sobre el comercio distribución y consumo de drogas comienza en 1909, cuando se reunieron en Shanghai trece naciones y crearon una Comisión, que permitió en 1912 el primer tratado de fiscalización de drogas conocido como “Convenio Internacional del Opio de La Haya”. Tras una serie de Convenciones (1920, 1925, 1931, 1936), en 1946 la Organización de las Naciones Unidas creó la Comisión de Estupefacientes, como un órgano dependiente de la misma. Las Naciones Unidas redactaron La Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes. Se crearon dos organismos: el Comité Central Permanente de Estupefacientes y el Órgano de Fiscalización de Estupefacientes. El 2 de marzo de 1968 sus competencias fueron integradas en la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes (JIFE).

Las funciones de la JIFE están consagradas en los siguientes tratados: la Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes, modificada por el Protocolo de 1972; el Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas de 1971, y la Convención de las Naciones Unidas contra el Tráfico Ilícito de Estupefacientes y Sustancias Psicotrópicas de 1988. En términos generales la JIFE se ocupa de:

- a. En relación con la fabricación, el comercio y el uso lícito de drogas, la JIFE, en cooperación con los gobiernos, procura asegurar que haya suministros de drogas adecuados para fines médicos y científicos y que no se produzcan desviaciones de drogas de fuentes lícitas a canales ilícitos. La JIFE también vigila la fiscalización que aplican los gobiernos a los productos químicos utilizados en la fabricación ilícita de drogas y les presta asistencia para prevenir la desviación de esos productos químicos hacia el tráfico ilícito.
- b. En relación con la fabricación, el tráfico y el uso ilícito de drogas, la JIFE determina las deficiencias de los sistemas de fiscalización nacionales e internacionales y contribuye a corregir esas situaciones. La JIFE también tiene a su cargo la evaluación de los productos químicos utilizados en la fabricación ilícita de drogas, a fin de determinar si deben ser sometidos a fiscalización internacional.

En cumplimiento de esas obligaciones, la JIFE:

- a. Administra un sistema de provisiones de las necesidades de estupefacientes y un sistema de presentación voluntaria de provisiones de las necesidades de sustancias psicotrópicas, y supervisa las actividades lícitas en materia de drogas mediante un sistema de información estadística, con miras a ayudar a los gobiernos a lograr, entre otras cosas, un equilibrio entre la oferta y la demanda.
- b. Vigila y promueve las medidas de los gobiernos para impedir la desviación de sustancias utilizadas frecuentemente en la fabricación ilícita de estupefacientes y sustancias psicotrópicas, y evalúa tales sustancias para determinar si es necesario modificar el ámbito de la fiscalización aplicada en virtud de los Cuadros I y II de la Convención de 1988.
- c. Analiza la información proporcionada por los gobiernos, los órganos de las Naciones Unidas, los organismos especializados u otras organizaciones internacionales competentes con miras a velar para que los gobiernos cumplan adecuadamente las disposiciones de los tratados de fiscalización internacional de drogas y recomienda las medidas correctivas necesarias.

- d. Mantiene un diálogo permanente con los gobiernos para ayudarlos a cumplir las obligaciones que les imponen los tratados de fiscalización internacional de drogas y recomienda, cuando procede, que se proporcione asistencia técnica o financiera con esa finalidad.

La JIFE debe pedir explicaciones en casos de violaciones aparentes de los tratados, a fin de proponer las medidas correctivas apropiadas a los gobiernos que no estén aplicando plenamente las disposiciones de los tratados, o que tropiecen con dificultades para aplicarlas y, cuando sea necesario, prestar asistencia a los gobiernos para superar esas dificultades. Ahora bien, si la JIFE observa que no se han tomado las medidas necesarias para remediar una situación grave, puede señalar la cuestión a la atención de las partes interesadas, la Comisión de Estupefacientes y el Consejo Económico y Social. Los tratados facultan a la JIFE, como último recurso, a recomendar a las partes que dejen de importar drogas del país en falta, o que no exporten drogas a ese país, o ambas cosas. En todos los casos, la JIFE actúa en estrecha cooperación con los gobiernos.

La JIFE presta asistencia a las administraciones nacionales en el cumplimiento de sus obligaciones en virtud de las Convenciones y el Convenio. A tal fin, propone la celebración de programas y seminarios de capacitación regionales para encargados de la fiscalización de drogas, y participa en ellos.

La mayor parte de estas sustancias conocidas como drogas emergentes se encuentran recogidas en la lista verde (lista de sustancias psicotrópicas sometidas a fiscalización internacional). Esta lista se actualiza periódicamente con la incorporación de las nuevas sustancias detectadas e identificadas como sustancias cuyo consumo implica un riesgo grave para la salud humana restringiendo o prohibiendo totalmente según los casos, su producción, comercio y distribución.

La JIFE publica todos los años una lista de sustancias psicotrópicas sometidas a fiscalización internacional conocida como la "lista verde", la lista contiene la información de referencia de todas las sustancias. La lista verde consta de cuatro partes y se actualiza todos los años para incluir las decisiones de la Comisión de Estupefacientes y todos los nuevos datos conexos facilitados a la JIFE.

Podemos definir como sustancia fiscalizada toda aquella incluida en la lista verde y que por tanto se encuentra sometida a un control y restricción internacional, un término similar es el de sustancia controlada. Se define una sustancia como sustancia controlada: a cualquier sustancia química o su precursor químico cuya producción, posesión, comercio, distribución o uso son regulados por la ley. La Ley de sustancias controladas se promulgó en los Estados Unidos en 1970 (*Controlled Substances Act*, CSA; Título II de la Ley general para la prevención y control del abuso de sustancias de 1970, 21 USC Sec. 812) donde se enumeraban las sustancias que se consideraron que debían incluirse como “sustancias controladas”, y que deberían estar sujetas a una regulación estricta. Debido a que Estados Unidos tiene suscrito los convenios Internacionales, le es de aplicación la lista de sustancias recogidas en la lista verde de la JIFE.

Conviene tener presente el uso con fines recreativos de algunos psicofármacos, que se encuentran regulados en la vigente ley del medicamento. En este caso le son de aplicación todas las normas sobre receta y dispensación de estos productos.

La capacidad normativa, por muy ágil que sea, siempre irá a remolque de los problemas que se vayan suscitando y nuestra obligación es disponer de un sistema legislativo capaz de dar respuesta con la mayor eficacia y precocidad posible a los problemas, pero debe entenderse como una parte de la solución, y como un medio, no como la solución mágica a todos los problemas. En un mundo globalizado, la norma debe estar integrada en estructuras supranacionales que faciliten su eficacia.

En España, a este respecto, disponemos de las siguientes normas de ámbito estatal:

Tratados Internacionales ratificados por España para estupefacientes y psicótrópos:

- Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes, enmendada por el Protocolo de modificación de 1972 de modificación de la Convención Única sobre Estupefacientes.
- Lista amarilla: lista de estupefacientes sometidos a fiscalización internacional.
- Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas de 1971.

- Lista verde: lista de sustancias psicotrópicas sometidas a fiscalización internacional.
- Convención de 1988 contra el Tráfico Ilícito de Estupefacientes y Sustancias Psicotrópicas.
- Lista roja: lista de precursores y sustancias químicas utilizadas frecuentemente en la fabricación ilícita de drogas.

Legislación Nacional para estupefacientes y psicótopos:

- Ley 4/2009, de 15 de junio, de control de precursores de drogas (BOE n° 145, de 16 de junio).
- Ley 17/1967, de 8 de abril, de estupefacientes (BOE 86, de 11 de abril) y listas anexas actualizadas.
- Real Decreto 641/2009, de 17 de abril, por el que se regulan los procesos de control de dopaje y los laboratorios de análisis autorizados y por el que se establecen medidas complementarias de prevención del dopaje y de protección de la salud en el deporte (BOE n° 112, de 8 de mayo).
- Real Decreto 1573/1993, de 10 de septiembre, por el que se somete a ciertas restricciones la circulación de productos psicotrópicos y estupefacientes (BOE n° 235, de 1 de octubre).
- Real Decreto 2829/1977, de 6 de octubre, por el que se regulan las sustancias y preparados medicinales psicotrópicos (BOE n° 274, de 16 de noviembre) y listas anexas actualizadas.
- Orden SAS/2712/2010, de 13 de octubre, por la que se incluye la sustancia Ketamina en el Anexo I del Real Decreto 2829/1977, de 6 de octubre, por el que se regulan las sustancias y preparados psicotrópicos. (BOE n° 255, de 21 de octubre).
- Orden SCO/1870/2008, de 17 de junio, por la que se incluye la sustancia oripavina en la lista I anexa a la Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes. (BOE n° 156, de 28 de junio).
- Orden SCO 2359/2004, de 2 de julio, que modifica el Anexo I del Real Decreto 2829/1997, de 6 de octubre, que regula las sustancias y productos psicotrópicos.
- Orden SCO 3685/2003, de 22 de diciembre, por la que se incluye la sustancia amineptina en la lista II del Anexo I del Real Decreto 2829/1997.

- Orden SCO 1906/2002, de 15 de julio, por la que se incluye la sustancia parametoximetilanfetamina en la lista del anexo I del RD 2829/1977, de 6 de octubre, por el que se regulan las sustancias y productos psicótrópos.
- Orden SCO 469/2002, de 19 de febrero, por la que se incluyen determinados principios activos en el anexo I del RD 2829/1977, de 6 de octubre, por el que se regulan las sustancias y productos psicótrópos.
- Orden SCO 2004/2006, de 19 de junio, por la que se modifica la Orden SCO/469/2002, de 19 de febrero, por la que se incluyen determinados principios activos en el Anexo I del Real Decreto 2829/1997, de 6 de octubre, que regula las sustancias y productos psicotrópicos.
- Orden de 7 de febrero de 2000, por la que se incluyen determinados principios activos en la lista I anexa a la Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes. (BOE núm. 42, de 18 de febrero).
- Orden de 31 de enero de 2000, por la que se incluye la sustancia 4-metiltioanfetamina (4-MTA) en la lista I del Real Decreto 2829/1977, de 6 de octubre, por el que se regulan las sustancias y preparados psicotrópicos. (BOE nº 33, de 8 de febrero).
- Orden de 27 de diciembre de 1995, por la que se incluyen algunos principios activos en el anexo I del Real Decreto 2829/1977, de 6 de octubre, por el que se regulan las sustancias y preparados psicotrópicos. (BOE nº 26, de 30 de enero).
- Orden 25 de abril de 1994, por la que se regulan las recetas y los requisitos especiales de prescripción y dispensación de estupefacientes y especialidades farmacéuticas para uso humano (BOE nº 105, de 3 de mayo).
- Orden de 18 de febrero de 1982, por la que se incluyen en la lista II anexa al Convenio único de 1961 sobre Estupefacientes, los preparados que contienen la sustancia Dextropropoxifeno. (BOE nº 48, de 25 de febrero).
- Orden 14 de enero de 1981, por la que se desarrolla el RD 2829/1977, de 6 de octubre, que regula las sustancias y preparados psicotrópicos y se dictan las normas complementarias de fiscalización para la fabricación, comercialización, elaboración y distribución de sustancias psicotrópicas (BOE nº 25, de 29 de enero).

XIV. Conclusiones

1. Según la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ONUDD), se estima que, en 2009, entre 149 y 272 millones de personas en todo el mundo (3,3% a 6,1% de la población entre 15 y 64 años de edad) consumieron drogas ilegales en alguna ocasión durante el año anterior. Los consumidores de cannabis constituyen el principal grupo de consumidores, seguido, en volumen de consumo, de los de anfetaminas, opioides y cocaína. En la Unión Europea, la prevalencia de consumo de anfetaminas en el último año, entre las personas de 15 a 64 años, oscila entre el 0,0% y el 1,7 % según los países.

2. Las pautas de consumo de psicoestimulantes en Europa son heterogéneas. Algunos estudios sugieren que los distintos tipos de estimulantes (anfetaminas vs cocaína) podrían desempeñar un mismo papel u ocupar un espacio relativamente fijo dentro de los patrones específicos de consumo de sustancias en cada país. Así, en algunos países (como es el caso de España y gran parte de los países del sur y el oeste de Europa) la cocaína sería la sustancia estimulante predominante, mientras que en otros (países del norte y centro de Europa), lo serían las anfetaminas y derivados.

3. En España, en 2009, el 3,7% de la población de 15-64 años había probado las anfetaminas alguna vez, el 0,6% las había consumido el último año y el 0,3% lo había hecho durante el mes previo a la encuesta. La evolución del consumo se muestra estable aunque, desde 2005, se aprecia una tendencia al descenso. Entre los estudiantes de 14 a 18 años, en 2010, el 2,6% había probado anfetaminas (en cualquiera de sus formas de presentación) alguna vez en su vida, el 1,6% las había consumido en el último año y el 0,9% lo había hecho en el último mes.

4. En España, en 2009, el 4,9% de la población de 15-64 años había probado el éxtasis alguna vez en la vida, el 0,8% lo había consumido en el último año y el 0,4% en el último mes. Los consumos en el último año y en el último mes se muestran estables desde 2003, aunque se mantiene la tendencia al alza del consumo experimental desde 1999. Entre los estudiantes de 14 a 18 años, en 2010, el 2,5% había consumido éxtasis (o lo que se vende como éxtasis) alguna vez en la vida, el 1,7% lo había probado en el último año y el 1,0% lo había hecho en el último mes. Las prevalencias de consumo de éxtasis en este grupo de población

han descendido a menos de la mitad desde 2000. Se trata de una sustancia que se consume, principalmente, de forma esporádica.

5. En España, en 2009, un 3,7% de la población de 15-64 años había probado alucinógenos alguna vez en la vida, un 0,5% los había consumido el último año y un 0,2% el último mes. Entre los estudiantes de 14 a 18 años, en 2010, el 3,5% había consumido alucinógenos alguna vez en la vida, el 2,1% lo había probado en el último año y el 1% lo había hecho en el último mes. Se trata de una sustancia con una tendencia de consumo descendente.

6. Las drogas emergentes comprenden un grupo amplio, cambiante y muy diverso de sustancias, naturales, semisintéticas o sintéticas, conocidas o desconocidas, y utilizadas con distintos fines, que han aparecido o reaparecido en el mercado de sustancias psicoactivas como alternativa y/o complemento a las drogas tradicionalmente consumidas (heroína, cocaína, cannabis, éxtasis, etc.), cuyos efectos imitan o superponen, pero sin estar sometidas, muchas de ellas, a restricciones legales en los ámbitos nacionales e internacionales.

7. El consumo de las drogas emergentes muestra mayor prevalencia en la población joven (de 15 a 34 años) y puede estar asociado a los entornos de ocio nocturno, relacionándose, especialmente, con determinados tipos de música y baile. No obstante, en los últimos tiempos, se ha observado un aumento de consumidores en solitario que buscan experimentar nuevas sensaciones.

8. Según los datos obtenidos en la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de 14 a 18 años de Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES 2010), el 3,5% de los encuestados ha consumido alguna vez en su vida una o más de las incluidas en el módulo de drogas emergentes. Las sustancias que mostraron mayores prevalencias de consumo fueron las setas mágicas, la ketamina y el *Spice*, aunque la extensión de su consumo no parece indicar que, por el momento y en este grupo de edad, las drogas emergentes supongan un problema fundamental en el ámbito del consumo de drogas en España.

9. Los efectos de las drogas emergentes son de naturaleza tan variada como su origen y composición. Una gran mayoría puede considerarse psicoestimulantes y produce, por tanto, hiperactivación del sistema nervioso central con repercusión cardiovascular, que puede verse

agravada por el aumento de temperatura corporal secundario al ejercicio físico por el baile y a otros factores relacionados con las características de los locales de ocio. No obstante, muchas otras sustancias incluidas en este grupo tienen efectos depresores sobre el sistema nervioso central o una mezcla de ambos, y otras poseen efectos alucinógenos.

10. Una parte del riesgo asociado al consumo de drogas emergentes estriba, precisamente, en el desconocimiento, por parte de los consumidores, de su composición exacta y efectos, que no admiten generalización al conjunto de las sustancias consideradas como drogas emergentes. Por otra parte, la frecuente asociación de su consumo con otras drogas de abuso (legales e ilegales) contribuye a aumentar el riesgo de efectos no deseados y poco previsibles y a dificultar el abordaje terapéutico.

11. Muchas de las sustancias incluidas en el grupo de las drogas emergentes han demostrado tener potencial de abuso y adicción. La experiencia en el ámbito asistencial es escasa, por lo que deben priorizarse aquellas intervenciones preventivas que sensibilicen a los potenciales consumidores de la existencia de este riesgo, y aquellas que capaciten a los profesionales en materia de drogodependencias para la prevención, detección precoz y tratamiento de su consumo.

12. En general, bajo los efectos de cualquiera de estas sustancias, es probable desarrollar conductas agresivas y de riesgo, como conducción temeraria de vehículos o relaciones sexuales no protegidas. Algunas sustancias, como el GHB o la ketamina, son consideradas, en algunos países, como sustancias facilitadoras de la comisión de delitos sexuales.

13. Es necesario seguir profundizando en el conocimiento de los efectos del consumo de muchas de estas drogas emergentes en todos los ámbitos de la investigación científica para optimizar las intervenciones orientadas a la prevención y al correcto tratamiento de los daños asociados a su consumo en los potenciales consumidores.

14. Es imprescindible la colaboración de todos los sectores implicados para reforzar los mecanismos que garanticen la notificación, a los sistemas de alerta nacionales e internacionales, de nuevas sustancias en el mercado que puedan ser utilizadas como drogas de abuso así como de sus efectos, sus riesgos y consecuencias sobre la salud. Todo ello, con el fin de poder diseñar intervenciones preventivas que aumenten la

percepción de riesgo tanto en los consumidores como en los profesionales de las drogodependencias y en la sociedad en general.

15. Internet desempeña un papel protagonista en la promoción, distribución, venta y accesibilidad de muchas de las sustancias incluidas en el grupo de las drogas emergentes. La detección y control de estas actividades por las autoridades competentes y aquellas otras medidas que, dentro de la legalidad, estén dirigidas a proteger la salud pública de la población y a utilizar la Red como una plataforma de sensibilización e información veraz a los potenciales consumidores de estas sustancias, deben ser prioritarias.

16. En España, el impacto del consumo de psicoestimulantes distintos a la cocaína en las demandas de tratamiento por abuso de sustancias psicoactivas es relativamente pequeño en comparación con otras sustancias de mayor prevalencia de consumo y, en 2009, sólo representaron el 1,2% de las admisiones. La evolución temporal muestra, en 2009, un discreto ascenso de los tratamientos por anfetaminas y un descenso de los tratamientos por éxtasis. Los tratamientos por alucinógenos representan un porcentaje escaso entre los admitidos a tratamiento aunque han mostrado un ligero ascenso en 2009.

17. En España, el porcentaje de ocasiones en que las anfetaminas fueron mencionadas en las historias clínicas de aquellos que acudieron a un servicio de urgencias por un episodio relacionado con el consumo de drogas se ha mantenido estable, en torno al 5%, durante el periodo 2004-2009. En el caso del éxtasis, este porcentaje (3,2%) descendió en 2009 con respecto a 2008 (5%), aunque sigue manteniéndose en cifras más elevadas que las de hace algunos años (1,6% en 1996). La proporción de menciones de alucinógenos se mantiene estable y en niveles bajos (en torno al 2%) desde 2005, aunque se ha observado un ligero ascenso en 2009 (3,2%).

18. En España, en 2009, los análisis toxicológicos realizados en fallecidos en los que la causa directa de muerte fue una reacción adversa aguda tras el consumo no médico e intencional de sustancias psicoactivas (exceptuando drogas legales) mostraron presencia de anfetaminas en el 3,5% de los casos y de éxtasis en el 1,1% de los casos, sin que pueda concluirse, sin embargo, que existió causalidad entre el consumo de estas sustancias y el fallecimiento debido al predominio, en los fallecidos, de un patrón de policonsumo.

19. El consumo no lícito de ketamina muestra, en España, una extensión limitada y tiene escasa repercusión en los indicadores de problemas relacionados con las drogas. No obstante, durante el periodo 2006-2009, se ha observado un aumento del número de admisiones a tratamiento en que la ketamina era la droga principal o una de las drogas de consumo secundario. También se ha observado una presencia, cada vez mayor, de la ketamina en los episodios de urgencias hospitalarias durante el mismo periodo.

20. No existe, por el momento, ningún tratamiento farmacológico específico que sea eficaz en el tratamiento del abuso y dependencia de los estimulantes de tipo anfetamínico, en general, por lo que el correcto abordaje de la adicción debe ser combinado: farmacológico sintomático y psicosocial.

XV. Bibliografía

- (1) Bobes J y Saiz P. Editores. Monografía Drogas Recreativas. Revista Adicciones. Vol.5, Suplemento 2. 2003.
- (2) Morgan JP. Designer Drugs, en Substance Abuse, pág. 264-269. 3rd Ed. Williams & Wilkins 1997.
- (3) Grob C y Poland R. MDMA, en Substance Abuse, pág 269-276.3rd Ed. Williams & Wilkins 1997.
- (4) Mustata C, Torrens M et al. Spice drugs: los cannabinoides como nuevas drogas de diseño. Adicciones.2009;21(3):181-186.
- (5) EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction). Informe anual 2009. El problema de la drogodependencia en Europa. Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. 2009, Lisboa. Disponible en www.emcdda.europa.eu/publications/annual-report/2009
- (6) DGPNSD (Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas). Drogas de Síntesis en España: Patrones y tendencias de adquisición y consumo. 1997. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Disponible en: www.pnsd.mspsi.es/Categoria2/publica/publicaciones/drogas.htm
- (7) EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction). 2001 Selected Issue. Synthetic Drugs. Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. Disponible en: www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_37256_ES_sel2001_3es.pdf
- (8) Shulgin AT, Shulgin A. TIHKAL the continuation. Berkeley: Transform Press. 1997.
- (9) Shulgin AT, Shulgin A. PIHKAL a chemical love story. The continuation. Berkeley: Transform Press. 1991.
- (10) Sistema Europeo de Alerta Temprana (Early Warning System-EWS). Disponible en: www.emcdda.europa.eu/themes/new-drugs/early-warning

- (11) EMCDDA–Europol 2010 Annual Report on the implementation of Council Decision 2005/387/JHA. Disponible en: www.emcdda.europa.eu/publications/implementation-reports/2010.
- (12) ONU (Organización de Naciones Unidas). Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ONUDD). Informe mundial sobre las Drogas 2011. Viena. Disponible en www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/WDR-2011.html
- (13) EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction). Informe anual 2010. El problema de la drogodependencia en Europa. Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. 2010, Lisboa. Disponible en: www.emcdda.europa.eu/publications/annual-report/2010
- (14) EMCDDA–Europol 2010 Annual Report on the implementation of Council Decision 2005/387/JHA. Disponible en: www.emcdda.europa.eu/publications
- (15) EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction). Selected Issue 2010. Problem amphetamine and methamphetamine use in Europe. 2010, Lisbon. Disponible en www.emcdda.europa.eu/publications/selected-issues/problem-amphetamine.
- (16) JIFE (Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes). Informe 2010. Disponible en www.incb.org/incb/es/annual_report.html
- (17) www.mixmag.net.
- (18) EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction). El consumo del Khat en Europa: consecuencias para la política europea. Disponible en www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_137392_ES_TDA D11001ESC_WEB.pdf
- (19) DGPNSD (Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas). Observatorio Español Sobre Drogas (OED). Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España EDADES 2009.

Disponible en: www.mspsi.gob.es/gabinetePrensa/notaPrensa/pdf/presentacionEdades200910.ppt

- (20) Flash Eurobarometer. Youth attitudes on Drugs. European Comission. Disponible en: ec.europa.eu/public_opinion/flash/fl_330_en.pdf
- (21) DGPNSD (Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas). Observatorio Español Sobre Drogas (OED). Indicador Tratamiento 1996-2009. Disponible en: www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/AdmisionesTratamiento.pdf
- (22) DGPNSD (Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas). Observatorio Español Sobre Drogas (OED). Indicador Mortalidad 1990-2009. Disponible en: www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/MortalidadDrogas.pdf
- (23) DGPNSD (Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas). Observatorio Español Sobre Drogas (OED). Indicador Urgencias 1996-2009. Disponible en: www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/UrgenciasHospitalarias.pdf
- (24) CICO (Centro de Inteligencia contra el Crimen Organizado). Informe Estratégico del Tráfico Ilícito de Drogas. Diciembre 2010, Madrid. Secretaría de Estado de Seguridad. Ministerio del Interior.
- (25) Camí J, Farré M. Éxtasis, la droga de la ruta del bakalao. *Med Clin (Barc)*. 1996;106:711-6.
- (26) Farré M. Manejo del paciente con adicción. Sustancias de abuso más habituales. En: Castaño J, Castillo J, Escolano F, Montes A, Samsó E, editores. *Analgesia perioperatoria: nuevas implicaciones para el anestesiólogo*. Madrid: Grupo Editorial Entheos; 2006. p. 127-136.
- (27) Farré M. Intoxicación aguda por drogas de abuso. En: Rozman C, editor. *Medicina Interna*. 16^a ed. Madrid: Elsevier; 2009. p. 2642-2645.
- (28) Schifano F, Deluca P, Baldacchino A, Peltoniemi T, Scherbaum N, Torrens M, Farré M, Flores I, Rossi M, Eastwood D, Guionnet G,

- Rawaf S, Agosti L, Di Furia L, Brigada R, Majava A, Siemann H, Leoni M, Tomasin A, Rovetto F, Hamid Ghodse A on behalf of the Psychonaut 2002 research group. Drugs on the web; the Psychonaut 2002 EU project. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006;30:640-6.
- (29) Schifano F, Albanese A, Fergus S, Stair JL, Deluca P, Corazza O, Davey Z, Corkery J, Siemann H, Scherbaum N, Farre M, Torrens M, Demetrovics Z, Ghodse AH, Psychonaut Web Mapping and ReDNet Research Groups. Mephedrone (4-methylmethcathinone; 'meow meow'): chemical, pharmacological and clinical issues. *Psychopharmacology* (Berlin). 2010 Nov 12. [Epub ahead of print].).
- (30) Mas M, Farré M, de la Torre R, Roset PN, Ortuño J, Segura J, Camí J. Cardiovascular and neuroendocrine effects, and pharmacokinetics of MDMA in humans. *J Pharmacol Exp Ther*. 1999;290:136-45.
- (31) Camí J, Farré M, Mas M, Roset PN, Poudevida S, Mas A, San L, de la Torre R. Human pharmacology of 3,4-Methylenedioxymethamphetamine («Ecstasy»): Psychomotor performance and subjective effects. *J Clin Psychopharmacol*. 2000;20:455-66.
- (32) de la Torre R, Farré M, Navarro M, Pacifici R, Zuccaro P, Pichini S. Clinical pharmacokinetics of amphetamine and related substances monitoring in conventional and non-conventional matrices. *Clin Pharmacokinet*. 2004;43:157-85.
- (33) de la Torre R, Farré M, Roset PN, Pizarro N, Abanades S, Segura M, Segura J, Camí J. Human pharmacology of MDMA: Pharmacokinetics, metabolism and disposition. *Ther Drug Monit*. 2004;26:137-44.
- (34) de la Torre R, Farré M, Ortuño J, Mas M, Brenneisen R, Roset PN, Segura J, Camí J. Non-linear pharmacokinetics of MDMA ('ecstasy') in humans. *Br J Clin Pharmacol*. 2000;49:104-109.
- (35) Tomillero Alemany, Ángels. Farmacología clínica de la metilenedioxianfetamina (MDMA, éxtasis) tras su administración

a dosis repetidas. Departamento de Farmacología y Terapéutica. UAB. www.tdx.cat/TDX-0925101-163333.

- (36) Marchei E, Farré M, Pardo R, Garcia-Algar O, Pellegrini M, Pacifici R, Pichini S. Measurement of Methylphenidate and Ritalinic Acid in oral fluid: Correlation with Plasma Drug Concentrations. *Clin Chem.* 2010; 56: 585-592.
- (37) Farré M, Abanades S, Roset PN, Peiró AM, Torrens M, Ó' Mathúna B, Segura M, de la Torre R. Pharmacological Interaction Between 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, ecstasy) and Paroxetine: Pharmacological effects and pharmacokinetics. *J Pharmacol Exp Ther.* 2007;323:954-62.
- (38) Hernández-López C, Farré M, Roset PN, Menoyo E, Pizarro N, Ortuño J, Torrens M, Camí J, de la Torre R. 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, ecstasy) and alcohol interactions in humans: Psychomotor performance, subjective effects, and pharmacokinetics. *J Pharmacology Exp Ther.* 2002;300:236-44.
- (39) Robledo P. Las anfetaminas. *Trastornos Adictivos.* 2008;10 (3):166-74
- (40) Díez Tejedor E, Tejada J, Caminero AB, Vivancos F. Alteraciones neurológicas relacionadas con simpaticomiméticos y el consumo de cocaína. En: JF Martí-Massó, B Anciones (Eds). *Alteraciones neurológicas inducidas por fármacos.* Ediciones Argón. Barcelona, 1993; pp. 489- 506.
- (41) Ramos MJ, Frank A, Díez Tejedor E. Encefalopatías, alteraciones cognitivas y de conducta producidas por fármacos. En: JF Martí-Massó, B Anciones (Eds). *Alteraciones neurológicas inducidas por fármacos.* Ediciones Ergón. Barcelona, 1993; pp. 33- 48
- (42) Lorenzo P, Moreno A, Lizasoain, Leza JC, Moro MA, Portolés A. *Velázquez Farmacología Básica y Clínica.* 18ª Ed. Panamericana, Madrid, 2008.
- (43) Setola V, Hufeisen SJ, Grande-Allen KJ, Vesely I, Glennon RA, Blough B, Rothman RB, and Roth BL. 3,4-

Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy") induces fenfluramine-like proliferative actions on human cardiac valvular interstitial cells in vitro. *Molecular Pharmacology*. 2003;63(6):1223-1229.

- (44) Rothman, R.B.; Baumann, M.H.; Savage, J.E.; Rauser, L.; McBride, A.; Hufisein, S.; and Roth, B.L. Evidence for possible involvement of 5-HT_{2B} receptors in the cardiac valvulopathy associated with fenfluramine and other serotonergic medications. *Circulation* 2000;102(23):2836-2841.
- (45) Díez Tejedor E, Tejada J, Frank A. Complicaciones neurológicas debidas al consumo de cocaína, anfetaminas y simpaticomiméticos. En: E. Díez Tejedor y P. Martínez (Eds.). *Complicaciones Neurológicas de la infección por V.I.H. y de las toxicomanías*. Arch. Neurobiol. 1989; 52 (Supl. 1): 162-182.
- (46) Broening HW, Morford LL, Inman-Wood SL, Fukumura M and Vorhees CV. 3,4-methylenedioxymethamphetamine (ecstasy)-induced learning and memory impairments depend on the age of exposure during early development. *Journal of Neuroscience* 2001; 21(9):3228-3235.
- (47) Organización Mundial de la Salud. *Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento CIE-10*. Editorial Médica Panamericana, Madrid, 2000.
- (48) Vocci FJ, Montoya ID. Psychological treatments for stimulant misuse, comparing and contrasting those for amphetamine dependence and those for cocaine dependence. Friends Research Institute, Baltimore, USA. *Current Opinion in Psychiatry*. 2009; 22(3):263-8.
- (49) NIDA (National Institute on Drug Abuse). *Methamphetamine Abuse & Addiction. Research Report Series*. NCADI, September 2006. NIH Publication Number 06-4210.
- (50) Rawson RA, Shoptaw SJ, Obert JL, McCann MJ, Hassson AL, Marinelli-Casey PJ, Brethen PR & Ling W. (1995). An intensive outpatient approach for cocaine abuse treatment: The Matrix model. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 12: 117-127.

- (51) Rawson RA, Huber A, Brethen PR, Obert JL, Gulati V, Shoptaw SJ, & Ling W. Status of methamphetamine users 2-5 years after outpatient treatment. *Journal of Addictive Diseases* 2001; 21(1): 107-119.
- (52) NIDA National Institute on Drug Abuse. Info Facts: Methamphetamine. Revisado marzo de 2010. (acceso 15 de septiembre de 2010). Disponible en www.drugabuse.gov/infofacts/methamphetamine.html
- (53) Obert JL, McCann MJ, Marinelli-Casey P, Weiner A, Minsky S, Brethen P, & Rawson R. The Matrix Model of Outpatient Stimulant Abuse Treatment: History and Description. *Journal of Psychoactive Drugs* 2000;32(2): 157-164.
- (54) Sánchez Máñez A, Palau Muñoz C, Zarza González MJ, Obert JL, Rawson RA, Cortell Cortell C, Perelló del Río M. Resultados del pilotaje y adaptación del Modelo MATRIX en España. En: *Socidrogalcohol. Libro de Ponencias de las XXXVII Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol*; Oviedo, España. 2010 abril 22-24:85-86.
- (55) Roll JM, Petry NM, Stitzer ML, et al. Contingency management for the treatment of methamphetamine use disorders. *Am J Psychiatry* 2006;163(11):1993–1999.
- (56) Tatarsky A. Harm reduction psychotherapy: extending the reach of traditional substance use treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment* 2003;25:249-256.
- (57) Vocci FJ, Elkashef A, Appel NM. Pharmacological treatment of methamphetamine addiction. En: Roll J.M.; ed. lit.,Ling W.; ed. lit.,Rawson R.A.; ed. lit.,Shoptaw S.; de. lit. *Methamphetamine addiction: from basic science to treatment.*- New York: Guilford. 2009; p. 202-229.
- (58) Sáiz PA, González M, Martínez S, Bascarán MT, Bousoño M, Bobes J. Aproximación terapéutica del uso-abuso de MDMA (Extasis). *Adicciones* 2000; 12(2): 167-175.
- (59) Echeverry JJ, Nettles CD. Club drugs: an overview. En: Cohen L.M.; ed. lit., Collins F.L.; ed. lit., Young A.M.; ed. lit., McChargue

D.E.; ed. lit., Leffingwell T.R. Cook K.L. Pharmacology and treatment of substance abuse : evidence and outcome based perspectives.- New York: Routledge. 2009; p. 419-438.

- (60) Landabaso Vazquez MA, Gutierrez Fraile M. Aproximación terapéutica al uso y abuso de drogas recreativas. *Adicciones* 2003; 15 (2):347-352.
- (61) de Boer D, Bosman IJ, Hidvegi E, Manzoni C, Benko AA, dos Reys LJ et al. Piperazine-like compounds: a new group of designer drugs-of-abuse on the European market. *Forensic Sci Int* 2001;121:47-56.
- (62) Europol – EMCDDA: Joint Report on a new psychoactive substance: 1-benzylpiperazine (BZP). Disponible en: www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_33251_EN_Final_Joint_Report_BZP.pdf
- (63) Europol – EMCDDA: Active Monitoring Report on a new psychoactive substance:1-(3-chlorophenyl) piperazine (mCPP). Disponible en: www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_33256_EN_Final_Europol-EMCDDA_Active_Monitoring_Report_mCPP_290307.pdf
- (64) EMCDDA. (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction). Report on the risk assessment of BZP in the framework of the Council decision on new psychoactive substances. Lisbon, February 2009. Disponible en www.emcdda.europa.eu/publications/risk-assessments/bzp
- (65) Rajkumar R, Pandey DK, Mahesh R y Radha R. 1-(m-Chlorophenyl)piperazine induces depressogenic-like behaviour in rodents by stimulating the neuronal 5-HT(2A) receptors: proposal of a modified rodent antidepressant assay. *Eur J Pharmacol.* 2009; 608(1-3):32-41.
- (66) Maurer HH, Kraemer T, Springer D, Staack RF. Chemistry, pharmacology, toxicology, and hepatic metabolism of designer drugs of the amphetamine (ecstasy), piperazine, and pyrrolidinophenone types: a synopsis. *Ther Drug Monit* 2004;26:127-31.

- (67) Johnstone CA, Lea RA, Brennan KA, Schenk S, Kennedy MA, Fitzmaurice PS. Benzylpiperazine: a drug of abuse?. *J Psychopharmacol* 2007;21:888-94.
- (68) Bossong MG, Brunt TM, Van Dijk JP, Rigter SM, Hoek J, Goldschmidt HM, Niesink RJ. mCPP: an undesired addition to the ecstasy market. *J Psychopharmacol*. 2010;24:1395-401.
- (69) Gijsman HJ, Cohen AF, van Gerven JM. The application of the principles of clinical drug development to pharmacological challenge tests of the serotonergic system. *J Psychopharmacol* 2004;18 :7-13.
- (70) Jeffrey K. Aronson. *Meyler's Side Effects of Drugs: The International Encyclopedia of Adverse Drug Reactions and Interactions*, 2006. Pages 2840-2841.
- (71) Gee P, Gilbert M, Richardson S, Moore G, Paterson S, Graham P. Toxicity from the recreational use of 1-benzylpiperazine. *Clin Toxicol (Phila)*. 2008; 46(9):802-7.
- (72) Gee P, Richardson S, Woltersdorf W, Moore G. Toxic effects of BZP-based herbal party pills in humans: a prospective study in Christchurch, New Zealand. *N Z Med J*. 2005;118(1227):U1784.
- (73) Gee P, Jerram T, Bowie D. Multiorgan failure from 1-benzylpiperazine ingestion—legal high or lethal high?. *Clin Toxicol (Phila)*. 2010;48(3):230-3.
- (74) Staack RE, Maurer HH. Metabolism of designer drugs of abuse. *Current Drug Metabolism* 2005;6:259-74.
- (75) Domino EF, Chodoff P, Corsenn G. Pharmacological effects of CI-581, A New Dissociative Anesthetic, in Man. *Clin Pharmacol Ther*. 1965; 6:279-91.
- (76) Domino, EF. Taming the Ketamine Tiger. *Anesthesiology* 2010; 113: 678-684.
- (77) White PF. Ketamine update: its clinical uses in anesthesia. Domino EF. *Status of ketamine in anaesthesiology*. Ann Arbor: NPP Books, 1990; 343-66.

- (78) White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine- its pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology* 1982; 56: 119-36.
- (79) Kharasch ED, Labroo R. Metabolism of ketamine stereoisomers by human liver microsomes. *Anesthesiology* 1992; 77:1201-7.
- (80) Dayton PG, Stiller RL, Cook DR, Perel JM. The binding of ketamine to plasma proteins: emphasis on human plasma. *Eur J Pharmacol* 1983; 24: 824-31
- (81) López Gil, J. Efectos de los antagonistas NMDA sobre la neurotransmisión serotoninérgica y glutaminérgica en la corteza prefrontal. Mecanismo de acción de los fármacos antipsicóticos. Tesis Doctoral. Departament de Biologia Cel.lular, Immunologia i Neurociències. Universitat de Barcelona. 2009.
- (82) Arcusa Mon MJ. Estudio de toxicidad aguda S(+)-Ketamina y RS-Ketamina administrada por vía subaracnoidea en conejos. Comparación con Lidocaína. Tesis Doctoral. Departamento de Fisiología. Universitat de Valencia 2005.
- (83) Rebozo JA, González F. Ketamina. *Rev Esp Anestesiol Reanim.*1999; 46: 111-122.
- (84) Reves JG, Glass PS, Lubarski DA. Anestésicos intravenosos no barbitúricos. Miller RD. *Anestesia*. 4^a edition. Vol. 1. Madrid: Harcourt Brace, 1998: 239-80.
- (85) López Millán JM, Sánchez-Blanco C. Utilización de la Ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 2007; 1: 45-65.
- (86) Dinis-Oliveira RJ, Carvalho F, Duarte JA, Dias R, Magalhaes T, Santos, A. Suicide by hanging under the influence of ketamine and ethanol. *Forensic Sci Int*. 2010 Oct 10;202(1-3):e23-7. Epub 2010 May 26.
- (87) Liao Y, Tang J, Ma M, Wu Z, Yang M, Liu T, Chen X, Fletcher PC, Hao W. Frontal white matter abnormalities following chronic ketamine use: a diffusion tensor imaging study. *Brain* 2010; 133: 2115-22.

- (88) Krystal JH, Karper LP, Seibyl JP, Freeman GK, Delaney R, Bremner JD, Heninger GR, Bowers MB Jr, Charney DS. Subanesthetic effects of the noncompetitive NMDA antagonist, ketamine, in humans. Psychomimetic, perceptual, cognitive, and neuroendocrine responses. *Arch Gen Psychiat* 1994; 51: 199-214.
- (89) Berman RM, Cappiello A, Anand A, Oren DA, Heninger GR, Charney DS, Krystal JH. Antidepressant effects of ketamine in depressed patients. *Biol Psychiat* 2000; 47: 351-4.
- (90) Zárate CA, Sing JB, Carlson PJ, Brutsche NE, Ameli R, Luckenbaugh SA, Charney DS, Manji HK. A randomized trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant depression. *Arch Gen Psychiat* 2006; 63: 856-64.
- (91) Goforth HW, Holsinger T. Rapid relief of severe major depressive disorder by use of preoperative ketamine and electroconvulsive therapy. *J Ect* 2007; 23, 23-5.
- (92) Martin DE, Hall Mn. The expanding TOR signalling network. *Curr Opin Cell Biol* 2005; 17: 158-166.
- (93) Stern PR. Antidepressant Action of Ketamine. *Sci Signal* 2010; ec 259.
- (94) Hamza J, Malit LA, Gross JB. Ventilatory response to CO₂ following intravenous ketamine in children. *Anesthesiology* 1989; 70:422-5.
- (95) Munro HM, Sleight JW, Paxton LD. The cardiovascular response to ketamine: the effects of clonidine and lignocaine. *Acta Anaesthesiol Scand*.1993; 37:75-78.
- (96) Pandey cK, Mathur N, Singh N. Fulminant pulmonary edema after intramuscular ketamine. *Can J Anesth* 2000; 47: 894-896.
- (97) Shahani R, Streutker C, Dickson B y Stewart RJ. Ketamine-Associated Ulcerative Cistitis: A New Clinical Entity. *Urology* 2007; 69: 810-2.
- (98) Azurmendi-Arína I, García-Escudero López A, Infante-Riañoa R, Padilla-Nieva J, Martín-Bazacoa J y Arruza-Echevarría A.

Ketamine-induced cystopathy. *Diálisis y Transplante* 2010; 31(1): 3-6.

- (99) Galanter M, Kebler HB. *Textbook of Substance Abuse Treatment*. American Psychiatric Pub 2008; Fourth.
- (100) Gill JR, Stajic M. Ketamine in non-hospital and hospital deaths in New York City. *J Forensic Sci.* 2000; 45:655-658.
- (101) Lalonde BR, Wallage HR. Postmortem blood ketamine distribution in two fatalities. *J Anal Toxicol.*2004;28(1):71-4.
- (102) Psyconaut Web Mapping Research Group (2009). Spice report Institute of Psychiatry. King's College London. UK.
- (103) EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction): Action on new drugs briefing paper: Understanding the Spice phenomenon. 2009. Disponible en: www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_80086_EN_Spice%20Thematic%20paper%20%E2%80%94%20final%20version.pdf.
- (104) European Medicines Agency EMA. London 23 October 2008. Press Release. Ref. EMEA/CHMP/537777/2008. Disponible en: www.ema.europa.eu
- (105) Ben Amar M. Cannabinoids in Medicine: a Review of their potential. *J. of Ethnopharmacology.* 2006;105:1-25.
- (106) Auwärter V, Dressen S, et al. Spice and other herbal blends: harmless incense or cannabinoid designer drugs? *J of Mass Spectrometry.* 2009;44:832-837.
- (107) EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction). Drug Profile: Synthetic Cannabinoids and Spice. Accesible en www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/synthetic-cannabinoids.
- (108) Abanades S, Peiró AM, Farré M. Club drugs: los viejos fármacos son las nuevas drogas de la fiesta. *Med Clin (Barc).* 2004;123:305-11.

- (109) Maxwell JC, Spence RT. Profiles of club drug users in treatment. *Subst Use Misuse* 2005;40(9-10):1409-1426.
- (110) García FB, Pedraza C, Navarro JF. Actualización del ácido gamma-hidroxibutírico. *Rev. Neurología* 2006; 43 (1): 39-48.
- (111) Pichini S, Farré M, Abanades S, Pacifici R, Zuccaro P, Langohr K, de la Torre R. Immunomodulating properties of Gamma-hydroxybutyrate (GHB), flunitrazepam and ethanol in "Club Drugs" users. *Addict Biol.* 2010; 15:336-45.
- (112) Abanades S, Farré M, Barral D, Torrens M, Closas N, Langohr K, de la Torre R. Relative abuse liability of gamma-hydroxybutyric acid (GHB), flunitrazepam and ethanol in "Club Drugs" users. *J Clin Psychopharmacology* 2007;27:625-638.
- (113) Snead OC 3rd, Gibson KM. Gamma-hydroxybutyric acid. *N Engl J Med.* 2005;352(26):2721-32.
- (114) Galicia M, Nogué S, To-Figueras J, Echarte JL, Iglesias ML, Miró O. Intoxicaciones por éxtasis líquido atendidas en servicios de urgencias hospitalarios de la ciudad de Barcelona durante 2 años. *Med Clin (Barc).* 2008;130:254-8.
- (115) Nogué S, Galicia M, Amigó M, Miró O. Brotes epidémicos de sobredosis de éxtasis líquido (GHB). *Emergencias* 2007;19:234-235.
- (116) OMS Organización Mundial de la Salud (Ginebra, Suiza). Comité de expertos de la OMS en farmacodependencia: 34 Informe. Publicado por World Health Organization WHO, 2007; pág 14-15.
- (117) www.drugs.com/pro/xyrem.html
- (118) NIDA (National Institute on Drug Abuse). InfoFacts: Las Drogas de Club (GHB, ketamina y Rohipnol). Revisado junio 2009. Disponible en URL: www.drugabuse.gov/infofacts/ClubDrugs-Sp.html.
- (119) Degenhardt L. GHB: Un análisis. *Adicciones* 2003; 15 (2): 167-177.

- (120) EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction) Report on the risk assessment of GHB in the framework of the joint action of new synthetic drugs. Disponible en: www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_33346_EN_Risk4.pdf
- (121) www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_65482_EN_Substances%20and%20classifications%20Nov08.xls
- (122) Abanades S, Farré M. Frontera entre medicamentos y drogas: El ejemplo de las Club Drugs. En: Baños JE, Bigorra J, editores. La proyección social del medicamento. Monografías Dr. Antonio Esteve 33. Barcelona: Fundación Dr. Antonio Esteve; 2007. p. 9-15.
- (123) Lewin L, M.D. Phantastica. Park Street Press.1998.
- (124) www.mind-surf.net/drogas
- (125) www.Erowid.org
- (126) Schultes RE. Hallucinogenic Plants. Golden Press.1976.
- (127) NIDA (National Institute on Drug Abuse). Info Facts. El Khat. Diciembre 2007. Disponible en: www.nida.nih.gov/PDF/Infofacts/khat-Sp07.pdf
- (128) MedlinePlus. Kava. Disponible en: www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/druginfo/natural/872.html
- (129) MedlinePlus. Belladona. Disponible en: www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/druginfo/natural/531.html
- (130) NIDA (National Institute on Drug Abuse). Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos. Principios de tratamientos para la drogadicción: una guía basada en la investigación. EEUU, julio 2010. NIH Publicación No. 10-4180(S).
- (131) Consejo de la Unión Europea. Estrategia Europea en Materia de Lucha contra la Droga (2005-2012). Bruselas, 22 de noviembre de

2004. Disponible en: europa.eu/legislation_summaries/justice_freedom_security/combating_drugs/c22569_es.htm
- (132) DGPNSD (Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas). Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Disponible en: www.pnsd.msc.es/novedades/pdf/EstrategiaPNSD2009-2016.pdf
- (133) ElSohly MA, Salmone SJ. Prevalence of drugs used in cases of alleged sexual assault. *J Anal Toxicol.* 1999;23:141-146.
- (134) Slaughter L. Involvement of drugs in sexual assault. *J Reprod Med.* 2000;45:425-430.
- (135) Juhascik MP, Negrusz A, Faugno D, Ledray L, Greene P, Lindner A, Haner B, Gaensslen RE. An estimate of the proportion of drug-facilitation of sexual assault in four U.S. localities. *J Forensic Sci.* 2007;52(6):1396-400.
- (136) LeBeau MA, Andollo W, Hearn W, et al. Recommendation for toxicological investigations of drug-facilitated sexual assaults. *J Forensic Sci.* 1999;44:227-230.
- (137) Andresen H, Stimpfl T, Sprys N, Schnitgerhans T, Müller A. Liquid ecstasy - a significant drug problem. *Dtsch Arztebl Int.* 2008;105(36):599-603.
- (138) EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction). EMCDDA Technical Datasets - Sexual assaults facilitated by drugs or alcohol. 2008 Disponible en: www.emcdda.europa.eu/html.cfm/index50537EN.html
- (139) Németh Z, Kun B, Demetrovics Z. The involvement of gamma-hydroxybutyrate in reported sexual assaults: a systematic review. *J Psychopharmacology.* 2010;24(9):1281-7.
- (140) Adamowicz P, Kała M Date-rape drugs scene in Poland. *Przegl Lek.* 2005;62(6):572-5.
- (141) Scott-Ham M, Burton FC Toxicological findings in cases of alleged drug-facilitated sexual assault in the United Kingdom over a 3-year period. *J Clin Forensic Med.* 2005;12(4):175-86.

- (142) Jones AW, Kugelberg FC, Holmgren A, Ahlner J. Occurrence of ethanol and other drugs in blood and urine specimens from female victims of alleged sexual assault. *Forensic Sci Int.* 2008;181(1-3):40-6.
- (143) Du Mont J, Macdonald S, Rotbard N, Bainbridge D, Asllani E, Smith N, Cohen MM Drug-facilitated sexual assault in Ontario, Canada: toxicological and DNA findings. *J Forensic Leg Med.* 2010;17(6):333-8. Epub 2010 Jun 15.
- (144) Watanabe-Galloway S, Ryan S, Hansen K, Hullsiek B, Muli V, Malone AC. Effects of methamphetamine abuse beyond individual users. *J Psychoactive Drugs.* 2009;41(3):241-8.
- (145) Sexton RL, Carlson RG, Leukefeld CG, Booth BM. An ethnographic exploration of self-reported violence among rural methamphetamine users. *J Ethn Subst Abuse.* 2009;8(1):35-53.
- (146) Stretesky PB. National case-control study of homicide offending and methamphetamine use. *J Interpers Violence.* 2009;24(6):911-24.
- (147) Cartier J, Farabee D, Prendergast ML Methamphetamine use, self-reported violent crime, and recidivism among offenders in California who abuse substances. *J Interpers Violence.* 2006;21(4):435-45.
- (148) Martin I, Palepu A, Wood E, Li K, Montaner J, Kerr T. Violence among street-involved youth: the role of methamphetamine. *Eur Addict Res.* 2009;15(1):32-8.
- (149) Sommers I, Baskin D, Baskin-Sommers A. Methamphetamine use among young adults: health and social consequences. *Addict Behav.* 2006;31(8):1469-76.
- (150) Stuart GL, Temple JR, Follansbee KW, Bucossi MM, Hellmuth JC, Moore TM The role of drug use in a conceptual model of intimate partner violence in men and women arrested for domestic violence. *Psychol Addict Behav.* 2008;22(1):12-24.
- (151) Karjalainen K, Lintonen T, Impinen A, Mäkelä P, Rahkonen O, Lillsunde P, Ostamo A. Mortality and causes of death among

- drugged drivers. *J Epidemiol Community Health*. 2010; 64(6):506-12.
- (152) De Letter EA, Piette MH, Lambert WE, Cordonnier J Amphetamines as potential inducers of fatalities: a review in the district of Ghent from 1976-2004. *Med Sci Law*. 2006;46(1):37-65.
- (153) Verschraagen M, Maes A, Ruiter B, Bosman IJ, Smink BE, Lusthof KJ Post-mortem cases involving amphetamine-based drugs in The Netherlands. Comparison with driving under the influence cases. *Forensic Sci Int*. 2007;170(2-3):163-70.
- (154) Schifano F, Corkery J, Naidoo V, Oyefeso A, Ghodse H Overview of amphetamine-type stimulant mortality data—UK, 1997-2007. *Neuropsychobiology*. 2010;61(3):122-30.
- (155) Senna MC, Augsburger M, Aebi B, Briellmann TA, Donzé N, Dubugnon JL, Iten PX, Staub C, Sturm W, Sutter K First nationwide study on driving under the influence of drugs in Switzerland. *Forensic Sci Int*. 2010;198(1-3):11-6.
- (156) Jones AW, Holmgren A, Kugelberg FC. Driving under the influence of gamma-hydroxybutyrate (GHB). *Forensic Sci Med Pathol*. 2008;4(4):205-11.
- (157) Jones AW, Holmgren A, Kugelberg FC Driving under the influence of central stimulant amines: age and gender differences in concentrations of amphetamine, methamphetamine, and ecstasy in blood. *J Stud Alcohol Drugs*. 2008;69(2):202-8.
- (158) Jones AW, Kugelberg FC, Holmgren A, Ahlner J. Five-year update on the occurrence of alcohol and other drugs in blood samples from drivers killed in road-traffic crashes in Sweden. *Forensic Sci Int*. 2009;186(1-3):56-62.
- (159) Gjerde H, Normann PT, Pettersen BS, Assum T, Aldrin M, Johansen U, Kristoffersen L, Øiestad EL, Christophersen AS, Mørland J. Prevalence of alcohol and drugs among Norwegian motor vehicle drivers: a roadside survey. *Accid Anal Prev*. 2008;40(5):1765-72.



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL
E IGUALDAD