MONOGRAFÍA DROGAS RECREATIVAS

adicciones
Vol. 15, suplemento 2
2003

ISSN 0214-4840

Subvencionado por:

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

EDITORES: **JULIO BOBES, PILAR ALEJANDRA SÁIZ**

EDITORES: *Julio Bobes y Pilar Sáiz*
PORTADA: *Martín Impresores, S.L.*
TIRADA: 3.500 ejemplares
I.S.S.N.: 0214-4840 • SVPF: 89010R • DEP. LEGAL: V-1543-1989
IMPRIME: MARTIN IMPRESORES, S.L. • Pintor Jover, 1 - 46013 VALENCIA

DIRIGIR CORRESPONDENCIA A:

REDACCION ADICCIONES

C/. Rambla, 15, 2ª, 3ª • 07003 Palma de Mallorca

Tel.: (+34) 971727434 • Fax: (+34) 971213306

E-mail: *adicciones@socidrogalcohol.org*

www.socidrogalcohol.org

Indexada en: Addiction Abstracts, C.A.N., C.I.C., CVDD, EMBASE/Excerpta Medica, ETOH (NIAAA), Family Studies Database (NISC), I.M.E., INDID, ISOC, NISC, PSICODOC, PsycINFO, Tobacco and Health Abstracts (NISC), TOXIBASE, IBECS.

Subvencionado por:

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

MONOGRAFÍA DROGAS DE USO RECREATIVO

Coordinadores:
Julio Bobes García, Pilar Alejandra Sáiz Martínez

Indice

PRESENTACIÓN. ***Preface.***
Robles, G. 5

1. JÓVENES, FIN DE SEMANA Y USO RECREATIVO DE DROGAS: EVOLUCIÓN Y TENDENCIAS DEL OCIO JUVENIL.
Youth, week-end and recreative use of drugs: evolution and tendencies in leisure among the youth.
Rodríguez, J.; Agulló, E.; Agulló, Mª.S. 7

2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL USO Y ABUSO DE MDMA.
Historical development of MDMA use and abuse.
Sáiz, P. A.; García-Portilla, Mª P.; Paredes, B.; Bobes, J. 35

3. CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS DE LAS DROGAS RECREATIVAS (MDMA Y OTRAS ANFETAMINAS, KETAMINA, GHB, LSD Y OTROS ALUCINÓGENOS).
Pharmacological properties of recreational drugs (MDMA and others amphetamins, ketamine, GHB, LSD and other hallucinogen drugs).
Lorenzo, P.; Lizasoain, I. 51

4. TENDENCIAS, CARACTERÍSTICAS Y PROBLEMAS ASOCIADOS AL CONSUMO DE DROGAS RECREATIVAS EN ESPAÑA.
Tendencies, characteristics, and problems associated with the consumption of recreational drugs in Spain.
Infante, C.; Barrio, G.; Martín, E. 77

5. APROXIMACIÓN TOXICOLÓGICA A LOS PSICOESTIMULANTES UTILIZADOS CON FINES RECREATIVOS.
Toxicologic approach to psychostimulants used in recreational settings.
Luna, A. 97

6. NEUROIMAGEN Y NEUROTOXICIDAD INDUCIDA POR MDMA (ÉXTASIS).
Neuroimaging MDMA-induced neurotoxicity.
Ricaurte, G.; McCann, U. 111

7. ESTUDIOS CONTROLADOS EN HUMANOS DE ÉXTASIS.
Controlled trials of ecstasy administration in humans.
Farré, M.; Roset, P. N.; de la Torre, R.; Abanades, S.; Peiró, A. Mª; Alvarez, Y.; Pizarro, N.; Segura, M.; Camí, J. 121

8. KETAMINA: NUEVAS OBSERVACIONES SOBRE SU CONSUMO, CONSUMIDORES Y EFECTOS.
Ketamine: further observations on use, users and consequences.
Jansen, KLR.; Theron, L. 135

9. GHB: UN ANÁLISIS.
GHB: an overview.
Degenhardt, L. 167

10. LSD Y ALUCINÓGENOS.
LSD and hallucinogens.
Solé, J. 179

11. PERSONALIDAD Y USO-ABUSO DE ÉXTASIS (MDMA).
Personality and use-abuse of ecstasy (MDMA).
G-Portilla, Mª P.; Sáiz, P.; Paredes, B.; Martínez, S.; Bobes, J. 199

12. COMPLICACIONES FÍSICAS DEL CONSUMO DE DROGAS RECREATIVAS.
Physical complications of recreational drug use.
Ojeda, E.; Martínez, J.; Castellano, M.; Pérez, B.; Sabater, A.; Cervera, G. 207

13. COMPLICACIONES PSICOPATOLÓGICAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE DROGAS RECREATIVAS.
Psychopathological complications associated to recreational drug consumption.
Sáiz, P. A.; García-Portilla, Mª P.; Martínez, S.; Bascarán, Mª T.; Bousoño, M.; Bobes, J. 217

14. CARACTERÍSTICAS DE LOS CONSUMIDORES DE DROGAS RECREATIVAS EN ESPAÑA Y OTROS PAÍSES EUROPEOS.
Characteristics of users of recreational drugs in Spain and other EU member countries.
Fernández, C. 233

15. DE LA ETIOLOGÍA A LA PREVENCIÓN DEL USO Y ABUSO DE DROGAS RECREATIVAS.
From ethiology to the prevention of recreational drug use and abuse.
Calafat, A.; Juan, M. 261

16. CONSUMO RECREATIVO DE DROGAS Y REDUCCIÓN DE DAÑOS EN LA VIDA NOCTURNA GLOBAL.
Global nightlife: recreational drug use and harm minimisation.
Bellis, M. A.; Hughes, K. 289

17. ANÁLISIS DE PASTILLAS COMO PREVENCIÓN SELECTIVA.
Pill-testing as selective prevention.
Burkhart, G.; Kriener, H. 307

18. PROGRAMA DE PREVENCIÓN DE OCIO ALTERNATIVO.
Prevention programs on alternative activities.
Martín, E.; Moncada, S. 327

19. APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA AL USO Y ABUSO DE DROGAS RECREATIVAS.
Therapeutic strategies in "club drugs".
Landabaso, M. A.; Gutiérrez, M. 347

20. PROGRAMAS DE REDUCCIÓN DE DAÑOS EN USO/ABUSO DE DROGAS RECREATIVAS.
Harm reduction programs and use and abuse of recreational drugs.
Valverde, C.; Pi, J.; Colom, J. 353

21. LAS DROGAS DE USO RECREATIVO EN EL DERECHO PENAL ESPAÑOL.
Recreational drugs in the spanish penal code.
Herrero, S. 361

Presentación

A lo largo de los últimos años, SOCIDROGALCOHOL , dentro de su labor habitual de estudio e investigación sobre las drogas y las drogodependencias, y en el marco de la revista "Adicciones", ha editado diversas monografías sobre algunas sustancias concretas: cannabis, cocaína, que han gozado de un merecido reconocimiento entre los estudiosos y profesionales de este sector.

En esta línea, nos ofrece ahora un volumen dedicado a las drogas de uso recreativo. Se trata éste de un término que viene circulando desde hace unos años entre los responsables políticos y profesionales que trabajan en este tema, y que sin duda expresa con bastante exactitud una de las características más destacadas del estado de situación del consumo de drogas en nuestro país y en otros de nuestro entorno sociocultural.

Efectivamente, tal y como nos indican todos los estudios y encuestas desde hace varios años, la situación del consumo de drogas ha experimentado desde principios o mediados de los años 90 una notable modificación con respecto a las dos décadas precedentes.

Cuando decimos que los consumos juveniles de drogas se enmarcan en un contexto de uso recreativo, queremos expresar que se trata de un uso de drogas asociado al tiempo libre, al ocio, que tiene poco que ver con los consumos de hace quince o veinte años, que respondían a una posición más contracultural o ideológica.

En líneas generales, los jóvenes usuarios de drogas de los comienzos del siglo XXI, están relativamente bien integrados en sus respectivos ámbitos de convivencia, sea la familia, la escuela o el trabajo. De ahí, el reto que nos plantea para su comprensión e intervención esta "incorporación normalizada" del consumo de drogas a la actividad habitual de estos jóvenes, que es un fenómeno al que están dedicando sus estudios un amplio plantel de investigadores de las ciencias sociales y del comportamiento juvenil.

Es por ello innegable el interés y la oportunidad de un trabajo como el que ahora nos ofrece SOCIDROGALCOHOL, en el que se recoge una amplia serie de aportaciones de destacados profesionales y especialistas en relación con los actuales consumos juveniles de drogas.

A lo largo de esta monografía, se estudia la evolución, las características y las tendencias actuales del ocio juvenil y la importancia que en el mismo reviste el consumo de determinadas sustancias. En relación con éstas, se atiende no sólo a las que podríamos considerar "clásicas" o con cierta tradición, como el cannabis, la cocaína, o incluso el éxtasis, sino que se estudian también otras que han entrado más recientemente en el mercado del consumo juvenil: ketamina, GHB, etc.

Además de lo anterior, el volumen incluye artículos dedicados a la prevención, con un apartado específico para los programas de diversión u ocio alternativos, al tratamiento terapéutico, y a un aspecto que cada día muestra más su necesidad como son los programas de reducción de daños en el consumo de estas sustancias. También se aborda la consideración de estas sustancias desde el punto de vista del Derecho Penal. Todo ello hace que nos encontremos ante una obra que puede resultar de suma utilidad tanto para los profesionales y técnicos del sector como par aun amplio espectro de público interesado.

Por todo ello, mi felicitación a los editores y autores de esta obra, que han realizado un magnífico trabajo de síntesis acerca de los conocimientos actuales sobre este tema, y que sin duda, contribuirá a que tengamos una mejor comprensión del fenómeno del mismo, y a ser más eficaces a la hora de establecer y desarrollar actividades y programas de prevención y tratamiento. Al mismo tiempo reiterar, una vez más, el compromiso de la Delegación en apoyar obras como ésta, que suponen una ayuda inapreciable a la hora de planificar nuestras políticas de actuación frente a los consumos de drogas y sus consecuencias.

Gonzalo Robles Orozco
Delegado del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

Jóvenes, fin de semana y uso recreativo de drogas: evolución y tendencias del ocio juvenil

Julio Rodríguez Suárez*; Esteban Agulló Tomás*; María Silveria Agulló Tomás**

*Área de Psicología Social. Facultad de Psicología. Universidad de Oviedo
**Universidad Carlos III de Madrid

Enviar correspondencia: Esteban Agulló Tomás. Plaza Feijoo, s/n, 33003, Oviedo. Teléfono: 985 10 41 79. E-mail: estomas@correo.uniovi.es

Resumen

Objetivo: análisis de la evolución del ocio en los jóvenes, centrándose en los cambios actitudinales y en la aparición de nuevas actividades recreativas. Método: revisión de los datos obtenidos en distintos estudios, especialmente los institucionales (INJUVE, CIS, Observatorio Español de Drogas), sobre la juventud y sus formas de ocio. Resultados: se observa un cambio en el propio concepto de juventud, que incluye cada vez a un sector más amplio y heterogéneo de población. No obstante, el ocio de los jóvenes tiende a una progresiva homogeneización tanto en las actividades como en el lugar –la calle– y tiempo –la noche, especialmente el fin de semana– en que se desarrolla y en el sentido que adquiere. Esta forma de ocio lleva asociado un consumo importante de alcohol y otras drogas ilegales, banalizándose su consumo y dando lugar a la aparición de fenómenos sociales como el "botellón" y la proliferación del consumo de las drogas de síntesis. Conclusiones: la juventud actual percibe estas sustancias como carentes de riesgos para la salud, y además, les atribuyen valor sociogénico.

Palabras claves: *jóvenes, diversión, consumo de drogas, tiempo libre, percepción de riesgos, psicoestimulantes.*

Summary

An analysis was conducted of how leisure time in young people has evolved, focussing on changes in attitudes and the emergence of new recreational activities. Data from different psychosocial studies regarding young people and their leisure activities were analysed, particularly institutional ones (INJUVE, CIS, Spanish Drug Monitoring Centre). A change has been observed in the very concept of youth, covering a broader and more heterogeneous sector of the population. However, young people's free time tends to become more homogenous in terms of activities, as well as where (outside the home) and when (at night and particularly, at the weekends) these activities take place and in the meaning they acquire. This form of leisure involves considerable amounts of alcohol and other illegal drugs, dismissing the significance of alcohol and drug consumption, giving rise to social phenomena such as the "botellón" (groups of young people get together in public places and buy alcohol to share. It is less expensive than going to a bar and each one ordering his/ her own drink) and the proliferation of synthetic drug consumption. Conclusions: young people currently perceive these substances as risk-free in terms of their health, in addition to considering them sociogenic.

Key Words: *leisure, youth, alcohol, psychostimulants, risk perception*

1. INTRODUCCIÓN

Para analizar la situación en la que se encuentra el ocio de los jóvenes, su evolución en los últimos años y las nuevas tendencias recreativas de este peculiar y complejo colectivo poblacional, hay que dejar muy claro qué es lo que se entiende por juventud, puesto que es éste un concepto que ha ido variando a lo largo del tiempo; además, para que este análisis sea riguroso, es necesario conocer cuál es la importancia real y la significación que posee el ocio para los jóvenes. Y todo esto es lo que haremos en primer lugar.

1.1. Pero, ¿quiénes son los jóvenes?

Para empezar, es necesario señalar que el concepto de juventud constituye un concepto en continua evolución; cada época concreta considera jóvenes a un sector de población concreto. La juventud es una etapa del ciclo vital que se sitúa entre la adolescencia y la edad adulta. Por lo tanto, una de sus características definitorias será la franja de edad en que se encuadra a las personas consideradas jóvenes, aunque no es la única; se puede afirmar que la edad es condición necesaria pero no suficiente para definir a los jóvenes. Pero las diferentes franjas de edad en que se delimita la juventud en los diferentes momentos históricos varían de forma considerable, puesto que la juventud constituye un proceso psicosociológico que se transforma histórica y culturalmente. En la actualidad, podemos situarla entre los 15 y los 29 años, aunque el último Informe de Juventud (Martín Serrano y Velarde, 2000) pone de manifiesto que hoy en día se tiende a posponer el tránsito hacia la edad adulta hasta los 34 años. Tal y como indican los autores de este estudio, "por primera vez en nuestras sociedades la juventud dura más tiempo que la infancia". Este hecho se debe a que para dejar de ser joven es necesario alcanzar la *emancipación* (Zárraga, 1985), entendiendo ésta como el proceso que requiere el cumplimiento de cuatro condiciones: independencia económica (que no solvencia económica), autoadministración de los recursos disponibles, autonomía personal (capacidad de decisión) y construcción de un hogar propio; condiciones necesarias y sólo conjuntamente suficientes (Agulló, 1997; Navarro y Mateo, 1993; Zárraga, 1985). Dada la naturaleza propia de este grupo de población, la juventud como categoría sociológica uniforme no existe. Será, entonces, más pertinente hablar de "jóvenes", en plural, que de "juventud", en singular.

Por tanto, y para concluir, definiremos a los jóvenes como esa realidad compleja y heterogénea, formada por distintos grupos, pertenecientes a estatus socioeconómicos diferentes, con trayectorias y construcciones de identidad diversas (Agulló, 1997), que, habiendo superado fisiológica y psicológicamente la edad adolescente, y reuniendo, por tanto, las condiciones necesarias para desempeñar las funciones propias de los adultos, carecen de las condiciones suficientes para independizarse de su familia de origen, organizando su propio grupo doméstico (Zamora Acosta, 1993).

1.2. ¿Qué es el ocio y por qué tiende a asociarse siempre con la juventud?

En una definición lo más condensada posible, entendemos el ocio como *toda actividad placentera, elegida voluntariamente en el tiempo de no-trabajo* (ver Rodríguez y Agulló, 2002, para una explicación más extensa). El hecho de que la mayoría de los jóvenes carezca de trabajo nos explica por qué el ocio se asocia siempre a estos colectivos. Aun asumiendo que la asistencia a clase y las tareas propias de los jóvenes que son estudiantes sean equiparables al trabajo de los adultos, éstas ocupan un espacio temporal y unas responsabilidades mucho menores que las de aquellos. Los jóvenes españoles valoran el tiempo libre como un elemento fundamental en sus vidas (Rodríguez, 200; Rodríguez y Agulló, 2002), mostrando mayor satisfacción en la forma en que disfrutan su ocio (87%) que en la que disfrutan su trabajo o estudios (65 y 60% respectivamente) (CIS,

1999). A esto puede añadirse que los jóvenes dedican a actividades de ocio en torno a dos tercios de sus ingresos semanales, gastando la mayor parte en salir (60,3%) y, en menor medida, en ir al cine (12,8%), en compras diversas (ropa, libros, música) y en deporte (3%) (INJUVE, *Sondeo periódico de opinión y situación de la gente joven*, tercer trimestre 2001).

Los adolescentes y jóvenes de finales de los años noventa perciben el mundo de una manera muy diferente a la manera en que lo hacen los adultos (Elzo, 1998). Una de las diferencias fundamentales se da en la concepción del ocio. Los jóvenes, por lo general, disponen de menos deberes que los adultos, lo que configura el ocio como un espacio fundamental en su vida, siendo, en muchos casos, tan importante como lo es el trabajo para los adultos. Esto significa que existe una centralidad del ocio en los grupos juveniles; centralidad bien conocida por los poderes económicos y que, bajo ningún concepto, puede ser obviada. De esta forma, será en el ocio donde los jóvenes puedan sentirse realizados, afianzando su identidad tanto personal como colectiva, pues no debemos olvidar que el joven realiza su aprendizaje por medio de un proceso condicionado socialmente a través la cultura (Salazar, 2000), y esta cultura es, en buena medida, una cultura del ocio, del entretenimiento y del disfrute (aunque, como veremos, también del consumo).

1.3. Unos primeros datos para situarnos

Presentamos a continuación una serie de datos estadísticos de la población juvenil que nos van a permitir sentar las bases para el correcto análisis del empleo del tiempo libre por parte de los jóvenes. La población de entre 15 y 29 años se estima en poco menos de la cuarta parte del total de la población española. La emancipación es un proceso que tarda en alcanzarse; a los 25 años, sólo el 32 por ciento de la gente joven está emancipada económicamente, mientras que el porcentaje aumenta al 72 por ciento a los 29 años. Este hecho es el principal causante del progresivo retraso en la edad en la que los jóvenes salen del hogar para constituir una nueva familia, y viene dándose desde 1990. Es por ello que la familia ocupa un lugar central en la vida de los jóvenes. En la actualidad, la edad promedio para irse de casa son los 26 años, mientras que, como consecuencia de que inician antes la vida en pareja, las mujeres se emancipan antes que los hombres. De Miguel (2000) concluye, en su estudio comparativo de los jóvenes españoles de los sesenta y los de final de siglo, que la diferencia más notable es que en los años sesenta cualquier joven aprovechaba la menor oportunidad para abandonar el hogar familiar, mientras que, cuarenta años más tarde, la mayor parte de los jóvenes sigue viviendo con sus padres y no se ha planteado seriamente la posibilidad de emanciparse. Sin embargo, los datos demuestran que la mayoría de los jóvenes optaría por la independencia de sus padres si realmente pudiesen, si la situación sociolaboral les fuera más propicia. En cualquier caso, este retraso general en la edad de abandono del hogar implica, como es evidente, que sean menos los jóvenes que viven en pareja, lo que repercute, asimismo, en el descenso de la natalidad. Otro dato significativo es que, aunque la proporción de estudiantes universitarios ha ido aumentando paulatinamente, tan sólo el 18 por ciento de los jóvenes españoles (de 15 a 29 años) cursa estudios en la Universidad. Finalmente, parece que la sensación de incertidumbre que les genera el futuro, unida al escaso control percibido sobre el porvenir, ha llevado a los jóvenes a situarse en posiciones más escépticas en cuanto a las creencias religiosas, aumentando el número de los no creyentes y los indiferentes. Además (o por ello), hoy son más que hace unos años los jóvenes que creen, por ejemplo, en el horóscopo (un 33% frente a un 22% en 1995).

2. JUVENTUD Y OCIO EN ESPAÑA: HECHOS Y CIFRAS

2.1. Algunas puntualizaciones previas

De lo dicho hasta ahora se deduce que la disponibilidad de tiempo libre por parte de los jóvenes es mucho más abundante que por parte de los adultos. Como promedio, la juventud dispone de unas 25 horas a la semana para su ocio, superando esta cifra uno de cada tres jóvenes. Se pueden hacer, no obstante, algunas matizaciones al respecto: comúnmente, ese tiempo se va reduciendo a medida que el joven va creciendo, siendo su momento más alto entre los 15 y los 20 años; las chicas disponen de menos tiempo libre, al igual que los jóvenes que viven en un hogar propio, no siendo el trabajo un factor tan condicionante del tiempo de ocio como podría suponerse (y como sí sucede en el caso de los adultos); además, el sector juvenil que está en paro, aunque dispone de más horas de tiempo libre, no parece que dedique este tiempo a la diversión, sino que más bien se presenta como un tiempo desocupado, de apatía y vacío, con el que no tienen más remedio que *cargar* (Álvaro, 1992; Agulló, 1997).

Por otro lado, no cabe duda de que la familia es un elemento central cuando se es joven. Sin embargo, por lo general, las conversaciones de los jóvenes con sus padres carecen de la profundidad y tranquilidad necesarias para el buen entendimiento, moviéndose entre la excepcionalidad y la banalidad, y generando una comunicación limitada y superficial, sobre todo en las primeras etapas de la juventud (Elzo, 2000).

Es importante señalar la evidente "especialización" en las actividades que los jóvenes realizan en sus casas y fuera de ellas, pudiendo distinguir claramente entre un ocio doméstico, en el que las actividades están relacionadas fundamentalmente con la adquisición y el manejo de información (seguimiento de los medios de comunicación, lectura, conexión a Internet...) y un *ocio externo al hogar*, en el que las actividades se centran en las relaciones personales, ocupando un espacio importante prácticas como el ejercicio físico y las salidas nocturnas.

Para finalizar, cabe destacar el hecho de que es en sus momentos de ocio cuando los jóvenes se exponen en mayor medida a diferentes riesgos; esto sucede en especial al "salir de marcha" y mantener conductas *peligrosas*, tales como el consumo de drogas legales e ilegales, el mantenimiento de relaciones sexuales sin medidas preventivas, la posibilidad de verse envueltos en peleas o discusiones, la conducción de coches o motos bajo los efectos del alcohol y de otras sustancias estupefacientes... Pero también están en situación de riesgo al realizar otras actividades de ocio, como sucede en el caso de la práctica de cierto tipo de deportes (fundamentalmente, aquellas actividades de riesgo que han proliferado en los últimos años) o de una utilización nociva de Internet que pueda generar una adicción.

2.2. La juventud de hoy: ¿a qué dedica el tiempo libre?

Aunque con lo dicho hasta ahora ya hemos empezado a hacernos una idea de hacia dónde dirigen los jóvenes de hoy su ocio, aún son muchos los datos que podemos ir considerando. De hecho, uno de los problemas con que nos encontramos a la hora de analizar los comportamientos de la juventud es lo que Aguilera (2002) ha denominado mordazmente, para el caso específico del consumo de alcohol juvenil, como la "borrachera de datos" existente, que nos puede llegar a desbordar, dada su magnitud y a tenor de la gran cantidad de estudios de todo tipo realizados por los más variados autores y las más variopintas instituciones. No resulta sencillo comparar con exactitud cifras provenientes de diferentes investigaciones, ya que, en muchos casos, se utilizan procedimientos diferentes para obtener la información, los sujetos analizados tienen sus propias peculiaridades, o las franjas de edad de los jóvenes a los que se pretende estudiar son diferentes. Por ello, para analizar las distintas activi-

dades que los jóvenes realizan en su tiempo de ocio hemos utilizado principalmente el último *Informe de Juventud*, realizado por Martín Serrano y Velarde (2000), añadiendo, cuando así lo exigió la situación, algunos datos recogidos por otras publicaciones recientes (Aguinaga y Comas, 1997; Ruiz Olabuénaga, 1998; Elzo y colaboradores, 1999; CIS; 1999, 2000; Hernán, Ramos y Fernández, 2002; los diferentes sondeos periódicos de opinión y situación de la gente joven del INJUVE; etc.).

En la actualidad, las actividades preferidas de los jóvenes son, por este orden, salir con amigos, ver la televisión, escuchar música, hacer deporte, ir al cine, leer libros, dormir/descansar, no hacer nada y viajar. Veamos éstas y otras prácticas recreativas juveniles pormenorizadamente.

Salir con los amigos se presenta como la actividad preferida de los jóvenes. Un joven está en permanente contacto con sus iguales, tanto en los ambientes educacionales (instituto, universidad,...) como en los contextos lúdicos. La *libertad* de estar con los amigos supone para el joven un *contrapeso* a la *sumisión* familiar; es un acto voluntario que, al tiempo de otorgarle un espacio *propio*, le permite conformar su identidad individual y social. Salir con los amigos constituye una actividad social que suele ir acompañada de otra actividad secundaria, como ir a tomar algo, jugar una partida de cartas o ir al cine. Las cafeterías, los bares, los restaurantes o la calle son lugares habituales donde los jóvenes se citan para pasar las horas en compañía, bromeando y conversando.

Por el contrario, el seguimiento de los medios de comunicación, especialmente de la televisión, está más ligado a la alienación y la inactividad, llenando en muchos casos el hueco de las horas vacías. Los jóvenes no suelen mantener una actitud demasiado crítica hacia los medios de comunicación. Sin embargo, pese a realizar un uso masivo y continuo de la televisión, la juventud le dedica a este medio menos tiempo que cualquier otro segmento de la población. Por los contenidos de las secciones y los programas más seguidos se aprecia en los jóvenes un interés por la recreación y por mantenerse informados, percibiéndose un carácter más selectivo por parte de las mujeres. A la hora de escuchar la radio, los jóvenes se decantan por los programas musicales y, con menor frecuencia, por los programas deportivos, nocturnos e informativos. El porcentaje de jóvenes que sigue la prensa escrita es ya bastante menor, y se acrecienta a medida que aumenta su edad, como es lógico, pues, por el propio proceso de maduración, crece el interés por la información, por conocer lo que sucede dentro y fuera de su país. Aunque los más jóvenes son los que menos leen la prensa, son el grupo que la valora en mayor medida, por lo que representa el grupo más *influenciable*.

La lectura ocupa un lugar secundario en las preferencias juveniles lúdicas. Hasta los veinte años, los jóvenes leen, sobre todo, ciencia ficción, poesía y novelas de aventura, de acción y policíacas. Más tarde van apareciendo diferencias entre los gustos según se va conformando la personalidad de cada joven. Las chicas se muestran más selectivas y reposadas en sus lecturas, decantándose especialmente por las novelas, al tiempo que los chicos prefieren los temas de actualidad.

Al igual que sucede con la lectura, otras actividades de carácter cultural, como las visitas a museos y exposiciones o la asistencia a conferencias, se incrementan a medida que aumenta la edad de los jóvenes, aunque bien es cierto que un joven que carece de un hábito de lectura resulta muy difícil que llegue a adquirirlo con los años.

Al mismo tiempo que utilizan la radio para escuchar música, los jóvenes hacen uso, con bastante frecuencia, de cintas y discos compactos con el mismo objetivo. Además de conformar un objetivo imprescindible para los sellos discográficos, la juventud actual consume música por otras vías menos lícitas, como la compra de discos piratas o la obtención de música a través de Internet (actividad que, realizada prácticamente en exclusiva por gente joven, está poniendo en jaque a la industria discográfica). Asimismo, la asistencia a conciertos, aun siendo una práctica esporádica, es una de las prácticas lúdicas

más representativa de la juventud. Y es que no hay que olvidar que la música, con todos sus componentes (directos e indirectos) y representaciones, es uno de los elementos más importantes de los que dispone el joven para construir su identidad, lo que hace que se sienta *representado* por la música y, en muchos casos, que se sienta *representante* de un estilo musical concreto; esto ha sido siempre uno de los elementos primordiales a la hora de la constitución del grupo juvenil, sobre todo en lo referente a las tribus urbanas (el *rasta*, el *surfero*, el *bakaladero*... se identifican principalmente por su gusto musical, que conlleva una determinada forma de vestir, pensar y actuar).

El cine, con la televisión, conforma el mundo de imágenes en el que vivimos, la *cultura de imágenes* tan arraigada hoy día, si bien su práctica es más activa que la de ver televisión, pues conlleva una serie de características de acción y relación que aquella no posee, como un desplazamiento o un gasto en el momento de su utilización. Esta es una de las razones que explican por qué, aunque la mayor parte de los jóvenes declara su interés por el séptimo arte, no acaba de ser una práctica demasiado frecuente. No obstante, las salas cinematográficas siguen nutriéndose fundamentalmente de los colectivos adolescentes y juveniles. El teatro sigue siendo, sin embargo, un espectáculo muy poco frecuentado por los jóvenes.

Por el propio dinamismo juvenil, el deporte constituye una actividad característica de este sector poblacional, cuya práctica es realizada con el fin de divertirse (en opinión del 46% de los jóvenes) y de hacer ejercicio (36%), atribuyendo a la falta de tiempo (44,5%) y a la pereza (30,9%) el no hacerlo más a menudo. La práctica deportiva es significativamente superior entre los jóvenes de 15 a 17 años y entre los varones. Las chicas llevan a cabo una mayor variedad de deportes, realizando otras actividades beneficiosas para su salud; las jóvenes practican más actividades como la gimnasia (actividades en gimnasios), la natación o el atletismo, todos ellos deportes de práctica individual. El deporte más practicado por los chicos, con diferencia, es el fútbol, y, tras él, el baloncesto, el atletismo, y el ciclismo. Por otro lado, mientras que los padres juegan un papel fundamental para que el joven adquiera hábitos deportivos, los amigos lo hacen para su mantenimiento.

El asociacionismo juvenil, por su parte, contradice en cierto sentido el individualismo y pragmatismo con el que se relaciona a los jóvenes de hoy. La participación de los chicos y las chicas en asociaciones de voluntariado parece estar en crecimiento y, en general, la aceptación de este tipo de movimientos sociales es bastante alta. Sin embargo, la participación asociativa en su conjunto no es demasiado elevada, pues siete de cada diez jóvenes no pertenecen a ninguna asociación, si bien dos de cada tres sí que han estado asociados alguna vez en su vida. Los que lo hacen buscan actividades asociativas más variadas que otros sectores de la población, siendo la edad de los jóvenes un factor fundamental, pues los intereses asociativos guardan una estrecha relación con las distintas etapas de la vida juvenil. En cualquier caso, las asociaciones deportivas siguen siendo las que en mayor medida movilizan al colectivo juvenil, sobre todo a los varones, seguidas de las recreativas, culturales, y, ya en menor medida, de las religiosas y asistenciales.

Viajar se ha convertido en una de las actividades preferida por los jóvenes; sin embargo, por su propia idiosincrasia, el turismo es una práctica de realización esporádica, que suele estar en función de la capacidad económica de quien la practica o desea practicarla; de hecho, es la actividad de ocio que los jóvenes, en un mayor porcentaje, dejan de hacer por falta de dinero (39,5%). Muchos jóvenes aprovechan las vacaciones para hacer viajes con sus amigos o parejas a diferentes lugares; tanto los destinos, como la naturaleza del viaje van a estar en función de su capacidad económica. En general, los más jóvenes, en principio con menor disponibilidad de dinero, tienen una actitud *todoterreno*, yendo de un lugar a otro con la mochila al hombro y la tien-

da de campaña dispuesta, mientras que, a medida que aumenta la edad, el turismo tiende a ser más acomodado. El 43 por ciento de los jóvenes afirma haber salido al extranjero para estudiar, trabajar o hacer turismo (esta proporción se ve aumentada en los estudiantes universitarios hasta casi un 80%).

Otra práctica juvenil muy unida a la de salir con los amigos es el esparcimiento nocturno, que se presenta como una de las actividades más características de la juventud; un 65 por ciento de los jóvenes españoles sale todos o casi todos los fines de semana, socializándose en las largas noches sin el control de los adultos, tratando de disfrutar del aquí y el ahora (Laespada y Salazar, 1999). Será entonces cuando tomen contacto con el alcohol y las drogas ilegales, haciendo de su consumo una pauta imprescindible de las salidas nocturnas. Hoy en día, el uso recreativo de drogas legales e ilegales por parte de los jóvenes no puede entenderse como un comportamiento marginal o clandestino, sino que, como hemos señalado con anterioridad, constituye (junto a otros factores como salir con los amigos, vestirse de una manera determinada, adscribirse a un estilo musical concreto, etc.) uno de los elementos que articulan la construcción de su identidad individual, social y cultural (Núñez Pérez y colaboradores, 1998). Prácticamente toda la población juvenil, salvo casos muy concretos, consume alcohol exclusivamente durante los viernes, sábados y/o domingos; este consumo restringido al fin de semana (que será más o menos largo, eso sí, según los diferentes grupos de jóvenes y según la moda al uso), así como a los días festivos, presenta al alcohol como un fenómeno más perjudicial por las elevadas cantidades que se ingieren en esas ocasiones que por la frecuencia de su uso; aunque sea un comportamiento eventual, la gente joven pasa "muchas horas seguidas" realizando actividades de ocio relacionadas con el alcohol (Laespada, 1999). A este consumo de alcohol hay que unir, en muchos casos, el consumo de otras drogas ilegales. Dada la relevancia específica de esta práctica, así como las características propias de esta publicación, al final del capítulo analizaremos más detenidamente el consumo recreativo de alcohol y drogas.

3. LA EVOLUCIÓN DEL OCIO JUVENIL

Para analizar la evolución del ocio juvenil en los últimos años en España, hemos recurrido, además de los estudios antes mencionados, a distintos informes de cada época concreta (Zárraga, 1984, 1989; Gil Calvo, 1985; Navarro y Mateo, 1993; Martín Serrano y Velarde, 1997), así como a algunas obras que se dedican específicamente a analizar los cambios surgidos en la población juvenil en este tiempo (Navarro, 1993; Martín Serrano, 1994; De Miguel, 2000).

La configuración actual de la juventud conlleva una serie de incongruencias entre la ontogénesis y la sociogénesis; creemos interesante reproducir aquí la tesis que plantean Martín Serrano y Velarde (2000): "En nuestras sociedades está aumentando la incongruencia entre la maduración biológica y relacional de la juventud y los ritmos de paso hacia la sociedad adulta. Al tiempo que los desarrollos biosociales son más precoces, los procesos de emancipación se concluyen más tardíamente". Esta situación va a tener su repercusión en el uso del tiempo libre por parte de los jóvenes. Así, al tiempo que se adelantan la autonomía para decidir el tipo de ocio que se quiere llevar a cabo, la forma de practicarlo y con quién hacerlo, y la ocupación del tiempo libre fuera del hogar, se atrasa la sustitución del ocio y el consumo adolescente por el ocio y el consumo propios de los adultos.

En los últimos veinticinco años hay una serie de prácticas de esparcimiento que están siempre presentes entre las más señaladas por los jóvenes como las actividades de ocio realizadas con mayor frecuencia. Salir con los amigos es la actividad que ocupa la primera posición en todas las encuestas desde 1977 hasta 1999, mientas que ver la televisión se mantiene desde 1982 en segun-

do lugar. Escuchar música siempre ha estado en estas primeras posiciones, mientras que actividades como la práctica de deporte han ido adquiriendo relevancia en los últimos años, a costa de otras como ir al cine o la lectura de libros. Esta situación puede observarse detalladamente en la Tabla 1.

Veamos ahora la evolución de las actividades más relevantes. En primer lugar, "salir (o estar) con los amigos" se ha mantenido siempre como la actividad más realizada por los jóvenes, lo cual no debe extrañar, habida cuenta de la importancia que en la juventud suponen las relaciones con los amigos que conforman el grupo de iguales, que permiten romper la *severidad* de las relaciones familiares. Precisamente, como veíamos antes, es en el hogar donde los jóvenes suelen realizar actividades más sedentarias y alienadas. En este sentido, ver la televisión ha ocupado siempre un lugar predominante. En cuanto a las preferencias televisivas, en los últimos años los jóvenes han ido desinteresándose cada vez más por los programas informativos y de actualidad (entre 1991 y 1999 se reduce a la mitad la proporción de jóvenes que prefieren los informativos), para dejar paso al visionado masivo de películas y teleseries (muchas de las series españolas que han surgido en los últimos años van dirigidas a un público joven), así como a programas de variedades (como "Crónicas Marcianas", programa nocturno, dirigido casi exclusivamente a los jóvenes, que lleva varios años consecutivos liderando las audiencias) y *concursos* de nuevo formato (como "Gran Hermano", "Operación Triunfo" o "La isla de los famosos"), cuya orientación es claramente juvenil. Como puede verse, muchos de estos cambios están condicionados por las ofertas de las distintas cadenas televisivas.

El número de jóvenes que lee la prensa regularmente viene disminuyendo desde hace ya bastantes años; así, entre los 15 y los 24 años, este porcentaje ha pasado del 45 por ciento en 1984, al 39 por ciento en 1998 (con un 41% en 1989 y un 40% en 1993). Una de las razones que puede explicar este descenso es la creciente utilización de Internet, que permite a los jóvenes acceder a la información a través de la red. Dado lo rápido del avance de las nuevas tecnologías, cualquier dato al respecto acaba *caducando* de inmediato. Un ejemplo claro: Elzo y colaboradores (1999) calculan en un 14,5 por ciento la cantidad de jóvenes que *consumen* Internet en España, mientras que el *Sondeo periódico de opinión y situación de la gente joven*, realizado en el segundo trimestre de 2002, habla de un 49,5 por ciento de jóvenes que utiliza Internet (un 49,3% aunque no lo utiliza sí afirma saber lo que es). La forma más habitual

Tabla 1. Evolución de las actividades realizadas en el tiempo libre. Orden en el que han sido mencionadas, en años sucesivos.

	1977	1982	1992	1993	1995	1999
1º	Estar con amigos	Estar con amigos	Salir con amigos	Estar con amigos	Salir con amigos	Salir con amigos
2º	Oír música	Ver la T.V.	Ver T.V.-vídeo	Ver la T.V.	Ver la T.V.	Ver la T.V.
3º	Ver la T.V.	Ir al cine	Oír la radio	Oír música	Hacer deporte	Oír música
4º	Leer libros	Oír música	Charlar con la familia	Estar con la familia	Leer libros	Hacer deporte
5º	Ir al cine	Ir a bailar	Ir a bailar	Leer libros	Oír música	Ir al cine
6º	Ir a bailar	Leer libros	Leer periódicos	Hacer deporte	Ir de excursión	Leer libros
7º	Oír la radio	Oír la radio	Fumar	Ir al cine	Dormir	Dormir,/descansar
8º	Hacer deporte	Hacer deporte	Leer revistas	Ir a bailar	Practicar hobbies	No hacer nada
9º	Ir de excursión	Ir de excursión	Hacer deporte	Ir de excursión	Ir al cine, teatro	viajar
Edades	(15-20)	(15-20)	(15-29)	(15-29)	(15-29)	(15-29)

Fuente: Informe de Juventud 2000.

de conectarse a la red es desde sus propias casas (59,1%), aunque también se utilizan los accesos de la universidad o el centro de estudios (30%) y terminales públicos, como bibliotecas o cybercafés (25%). La mayoría declara conectarse una o más veces al día. En cuanto a las diferencias por sexos, parece que las chicas utilizan más los servicios de Internet relativos a los estudios y a la obtención de información, mientras que ellos usan la red más a menudo con la finalidad de divertirse o entretenerse. Las actividades relacionadas con la informática son realizadas en mayor proporción en el intervalo de edad de 15 a 17 años. Otro aparato relacionado con las nuevas tecnologías que ha visto disparado su uso en los últimos años es el teléfono móvil. La mayoría de los jóvenes españoles (84%) dispone de él para su uso personal, utilizándolo con asiduidad tres de cada cuatro jóvenes. Los principales usos están asociados a las relaciones de amistad y, en segundo término, a las relaciones familiares, siendo el envío y la recepción de mensajes la forma más frecuente de utilización.

Por otra parte, los estilos musicales han ido variando con el paso del tiempo, no así el interés juvenil por ellos ni la rebeldía que encierran en su naturaleza muchos de los tipos de música preferidos por los jóvenes. La *contracultura* que generó el rock en los años sesenta puede compararse a la que en los años noventa significó el *bakalao* o el *rave*. El consumo de diferentes drogas acompaña a cada uno de estos estilos musicales. A raíz del citado concurso televisivo "Operación Triunfo", ha resurgido en los adolescentes un fenómeno que tuvo su importancia unas décadas atrás y que parecía olvidado: el fenómeno del fanatismo musical, que ha hecho que por toda España surjan clubes de fans de los artistas que salen del concurso, que ha concentrado a miles de adolescentes y jóvenes en conciertos multitudinarios y que ha desarrollado en los jóvenes una exaltación de la fama y el triunfo como valores importantes en la vida, que sería digna de un análisis minucioso.

Asimismo, desde hace muchos años, la juventud ha ido dejando de interesarse por la lectura de libros (exceptuando los de texto en el caso de los estudiantes), y últimamente este proceso se ha venido acelerando; una explicación posible es la entrada, sino masiva, sí bastante importante, de los ordenadores en los hogares. Las nuevas generaciones han comenzado a sustituir los soportes en los que leen.

Como hemos visto, la práctica de diferentes deportes es una de las actividades que ha ido adquiriendo más popularidad entre los jóvenes con el paso de los años, ayudada, sin duda, por la creación y mejora de diferentes espacios para practicarlos, así como por el ensalzamiento de los beneficios que su práctica supone que se viene haciendo desde diversas instituciones. De un tiempo a esta parte, ha proliferado un nuevo tipo de deporte que tiene en los jóvenes a sus consumidores más habituales y que suele estar ligado al turismo; nos referimos a los denominados *deportes de riesgo*, actividades realizadas en el medio natural, aprovechando, por lo general, energías libres de la naturaleza, mediante el deslizamiento o basándose en la superación de obstáculos de la propia naturaleza (Olivera, 1995). El concepto de riesgo adquiere una connotación subjetiva, pues supone un peligro que no se sabe en qué momento llegará ni qué consecuencias acarreará. Munné y Codina (1996) destacan el carácter profundamente cualitativo de estos deportes, en los que se experimentan "inéditos estados de conciencia y fuertes emociones, y una percepción de la libertad proporcionada por la flexibilidad de horarios, la ausencia de una reglamentación fija o formal, el reto, la promoción de la individualidad, y el desarrollo de la valía del propio yo".

Por otro lado, en los últimos veinte años, España ha visto cómo el asociacionismo juvenil se desarrollaba enormemente. La evolución ha sido progresiva, si bien hay que tener en cuenta una serie de matices. Durante la dictadura franquista, no existe una pluralidad política ni sindical, potenciándose casi en exclusiva el asociacionismo religioso (Acción

Católica y el Movimiento Nacional serán los canalizadores de las iniciativas sociales). Linz y Stephan (1996) calculan el número de asociaciones oficiales entre 1933 y 1960 en unas dos mil. La Ley de Asociaciones, promulgada en 1964, supondrá el punto de inflexión que posibilitará la constitución de asociaciones, aunque de forma todavía bastante limitada. En la década de los setenta, la transición democrática permite a los ciudadanos reivindicar la mejora de su calidad de vida a través de diferentes plataformas asociativas. Sin embargo, tras la regulación de la situación política, se produce la paulatina disgregación de los movimientos sociales, dejándolos en manos de los poderes públicos. Entre 1980 y 1985 se produce un receso en la creación de asociaciones, que se va centrando en el voluntariado social, acentuando el compromiso social y la solidaridad como los valores más significativos de este nuevo asociacionismo. Los jóvenes tendrán mucho que ver con este proceso. El Registro Nacional de Asociaciones indica que, durante este periodo de tiempo, se crearon en España unas 66.000 asociaciones voluntarias sin finalidad lucrativa (Prieto Lacaci, 1998). Desde 1988 la participación asociativa se ha estabilizado, si bien es posible que se esté dando un repunte del asociacionismo entre los jóvenes menores de 21 años. Actualmente, ha aumentado la participación en los nuevos movimientos sociales o *movimientos de solidaridad*. El perfil del voluntario actual nos muestra a un sujeto joven, de clase media, con un aceptable nivel formativo y cultural, que posee un fuerte deseo de intervenir solidariamente y cuya actividad se centra, en la mayoría de las ocasiones, en objetivos de entretenimiento.

El turismo, por su parte, se ha visto beneficiado por la evolución de los medios de transporte y la *democratización* de su práctica. En la actualidad han aparecido nuevas formas de turismo, como el *turismo ecológico* (sobre todo el *turismo rural*), que tiene en la naturaleza su denominador común y que, en muchas ocasiones, se relaciona con la práctica de los nuevos deportes (Munné y Codina, 1996). Además, desde hace unos años, los grandes festivales veraniegos al aire libre han ido adquiriendo bastante popularidad en nuestro país, como una actividad que mezcla elementos relacionados con el turismo, la música en particular y la cultura en general, el baile y las drogas. No se trata solamente de ir a ver tocar a un gran número de grupos musicales, sino de compartir unos días en compañía de otros jóvenes, en un espacio reservado para ellos, formalizando una especie de cultura de grupo. Festivales como el de Benicássim, que va ya por su novena edición y reúne a unos 50.000 jóvenes cada verano, certifican esta tendencia.

La evolución del uso recreativo de drogas legales e ilegales por parte de los jóvenes es analizada, en un apartado propio, al final del capítulo, aunque podemos avanzar que los cambios en el consumo de alcohol se han dirigido hacia una masificación de su uso recreativo y a un consumo casi total de fin de semana, mientras que las drogas ilegales han evolucionado de forma muy determinante, desapareciendo casi por completo el uso de la heroína y generalizándose el consumo de cannabis, cocaína y drogas de síntesis. Estas últimas sustancias constituyen la mayor preocupación actual dada su divulgación y peligrosidad.

Antes de dar por finalizado este apartado, cabe destacar una curiosa comparativa entre los equipamientos que demandaban los jóvenes en 1985 y los que demandan los *nuevos* jóvenes diez años más tarde, que nos ofrece el estudio de Martín Serrano y Velarde (2000). Las equipamientos demandados son prácticamente los mismos, no así el orden de prioridades: de solicitar instalaciones deportivas en primer lugar, se pasa a reclamar como primera preferencia cines y teatros, quedando los centros de reunión juvenil en segunda posición y los lugares de diversión en tercera en ambas encuestas. La otra diferencia relevante es que en 1995 se pide la dotación de bibliotecas públicas. La explicación de por qué la demanda de cines y teatros, que en la primera encuesta se situaba en sexta posición, ha pasado a un primer plano, puede

encontrase en la tendencia actual a acumular las salas cinematográficas en los centros comerciales, que suelen estar situados a las afueras de las ciudades, con la consiguiente reducción, que en muchas ciudades se torna en desaparición, de los cines de barrio.

4. ALGUNAS CARCTERÍSTICAS DEL OCIO DE LOS JÓVENES ESPAÑOLES

Pese al carácter heterogéneo que define a la juventud, los españoles jóvenes tienden cada vez más a la homogeneización de sus comportamientos, actitudes y valores. Las grandes multinacionales, los centros comerciales, los medios de comunicación o quienquiera que maneje el rumbo de las modernas sociedades avanzadas las dirigen sin remisión hacia patrones de comportamiento homogéneos en los que el consumo adquiere un papel primordial. Y el ocio se conforma como una de las principales vías, si no la principal, para favorecer esta tendencia a la uniformidad y el consumismo. Veamos en qué modo configura esta nueva situación la forma en que los jóvenes de nuestro país entienden y viven su tiempo de ocio.

4.1. El ocio consumido: *posición ante las nuevas tendencias globalizadoras*

Tal y como venimos señalando, el consumo se presenta como una de las características fundamentales del ocio actual; es el hábito social más difundido, deviniendo no pocas veces en consumo compulsivo o consumismo. La cultura del consumo se produce como consecuencia de las nuevas pautas sociales, del poder de las multinacionales, de lo que Rizter (1996) ha denominado la "mcdonalización de la sociedad", del *imperio del centro comercial*. La nueva configuración y estructuración del tiempo libre alrededor de "la industria del ocio" (o por decir mejor de "las industrias del ocio"), constituye un fenómeno que afecta a la sociedad en su conjunto, y que concierne específicamente a los jóvenes, dada la centralidad del ocio dentro de su universo vital, así como las características intrínsecas de este colectivo, que se adapta con gran facilidad a las nuevas circunstancias, socializándose a través de estas nuevas pautas de consumo. De hecho, la juventud es el sector de la sociedad a quien en mayor medida van dirigidos los mensajes publicitarios de las grandes compañías; es decir, los jóvenes son los principales destinatarios de los productos y comportamientos de estas industrias del ocio y la cultura, lo que los convierte en los principales protagonistas de esta novedosa forma de vivir. Un estudio realizado en los centros comerciales de los alrededores de Madrid revela que son los jóvenes de 20 a 30 años los que acuden a ellos con mayor frecuencia, con porcentajes de hasta el 46% en uno de los centros analizados (Gutiérrez Puebla y colaboradores, 2001). Esta situación no ha de extrañarnos, si tenemos en cuenta que los jóvenes interiorizan el modelo propuesto por la cultura de consumo de una forma mucho más profunda que los adultos, lo que hace que estén, en mayor proporción, dispuestos a comprar artículos de lujo, que gasten más de lo que tienen, que obedezcan a sus sentimientos y emociones a la hora de realizar las compras, que tengan menos en cuenta la utilidad del producto, que estén más orientados hacia las marcas y que les encante ir de compras (Orizo, 1996).

La globalización genera individualismo, sentimientos de fragilidad e incertidumbre en los ciudadanos de las sociedades occidentales, siendo esta incertidumbre más acusada todavía en el caso de la gente joven, por su propia idiosincrasia. Esta situación hace que, como demuestran los últimos estudios, los jóvenes españoles actuales tiendan a adoptar actitudes cercanas al "presentismo" (vivir al día, dada la dificultad de proyectarse en el futuro), el pragmatismo y el hedonismo. Los nuevos estilos de vida crean una nueva forma de distribuir el tiempo libre, interviniendo y distribuyendo los espacios (y los tiempos) al antojo de sus *necesidades*. Los grandes centros comerciales constituyen el paradigma de

esta realidad; son enormes espacios diseñados para el consumo de productos en los que se presenta una variada oferta lúdica e incluso cultural. Así las cosas, como bien reflexiona María Luisa Setién (1994), "se plantea el dilema de hasta qué punto el ocio actual responde a alguna de las funciones que se le asignan de desarrollo personal , o si, por el contrario, es una fuente de alienación o de evasión dejando de constituir una posibilidad para el desarrollo humano..." Alienación y pérdida de identidad frente a desarrollo personal y fuente de libertad. Ése es, ni más ni menos, el dilema que plantea la realidad del ocio que se impone (que se nos impone). "En el centro comercial uno se siente seguro, a salvo: ni siquiera hay que comprar, lo principal es que estés allí, que te acostumbres a encontrar en ese lugar la posibilidad de que todos tus deseos pueden ser satisfechos y, naturalmente, tus deseos bajan mucho de nivel", sentencia Saramago.

Lo cierto es que los centros comerciales han pasado en los últimos años a ocupar un lugar cada vez más destacado como espacios lúdicos en donde los jóvenes pasan parte de su tiempo, realizando gran número de actividades diferentes; y por casi todas ellas han de pagar. Así, en una misma tarde, y en un mismo espacio físico, un joven puede pasear viendo escaparates, ir al gimnasio, jugar a los bolos, echar unas partidas en alguna máquina recreativa, ir al cine (pudiendo elegir entre varias películas diferentes), comer una hamburguesa en un establecimiento de comida rápida... De todas formas, las características particulares de nuestro país, con una amplia tradición en el uso de los espacios públicos de la ciudad para el ocio, con una cultura de barrio, con unas gentes de carácter dinámico y festivo, con la cultura de la calle y *el bar de abajo*, lo diferencian sustancialmente, ya no sólo de los Estados Unidos, lugar desde donde se importa este nuevo modelo de sociedad, sino también de la mayoría de los países europeos en los que se está imponiendo. De esta forma, cabe esperar que este fenómeno no alcance la popularidad que está alcanzando en esos otros países, aunque de momento es pronto para saberlo, no es más que una *esperanza* de quienes esto escriben. No obstante, de los datos que se desprenden de un estudio presentado por Olabuénaga (1998), comprobamos que casi la mitad de los jóvenes prefieren hacer sus compras en tiendas pequeñas (49,1%), mientras que el 27 por ciento prefiere los grandes almacenes y el 22,1 por ciento restante los centros comerciales. Estos datos parecen indicar que, en efecto, aún se está lejos del modelo americano, al menos en lo referente a las compras.

Los jóvenes poseen formas de consumir propias y específicas, diferentes a las de los adultos, pero el consumo que llevan a cabo también varía entre unos jóvenes y otros, así como a través de las diferentes etapas que se producen a lo largo de la vida del propio joven, siendo los determinantes de estos consumos factores como la situación laboral, el estado civil, la autonomía, etc. También existen diferencias por género, aunque no se corresponden con la imagen tradicional de *despilfarro* femenino y practicidad masculina. En líneas generales, los chicos se manifiestan más consumidores que las chicas, y su consumo está asociado en mayor medida a la "posesión de bienes", frente a un consumo femenino más tendente a la "satisfacción de necesidades"; a través del consumo, ellas buscan en mayor medida diferenciarse y ellos igualarse. Con independencia del sexo de los jóvenes, Martín Serrano y Velarde (2000) distinguen entre dos modalidades de consumo juvenil: el consumo que cumple funciones que tienen que ver con sus señas de identidad, caracterizado por un gasto instrumental de aceptación y participación grupal, y relacionado con el tiempo libre y las relaciones con los amigos, y una segunda modalidad de consumo destinada a facilitar su incorporación a la sociedad adulta, caracterizada por gastos e inversiones de utilidad práctica que les proporcionen habilidades sociales y capacidades formativas y profesionales adecuadas a esta finalidad.

En la Tabla 2 puede observarse cómo los propios jóvenes se pagan casi por completo

los artículos más baratos y personales (anticonceptivos, tabaco, juegos de azar), siendo cada vez mayor la aportación de sus familias a medida que los gastos se relacionan con la asistencia a espectáculos (deportivos y escénicos) y con bienes de mayor valor (coche, moto). Un dato curioso, y que no aparece en esta estadística por haber sido llevada a cabo hace unos años, es que, últimamente, la factura del teléfono móvil se ha convertido en uno de los gastos corrientes de los jóvenes españoles.

En definitiva, podemos concluir este apartado afirmando que el hecho de que exista este ocio consumista viene generado tanto por la ausencia de demandas por parte de los jóvenes, como por la falta de ofertas diferentes por parte de los *mayores*, de las distintas asociaciones, instituciones, etc.

4.2. ¿La juventud uniforme?

Otro dato a tener en cuenta es la tendencia homogeneizadora del ocio juvenil, consecuencia en gran medida de los nuevos estilos de vida que acabamos de analizar. Los jóvenes, en palabras de Aguinaga y Comas (1997), "rehuyen de la diferencia y buscan la distinción"; hacen "lo mismo", de tal forma que conservan su identidad y su integración, pero, al mismo tiempo, lo hacen "de forma diferente", adquiriendo así una marca de clase, una identidad como sujetos particulares. La homogeneidad de sus actividades es cada vez más clara: todos, en mayor o menor medida, realizan las mismas actividades (salir con los amigos, ver la televisión, hacer deporte...) pero dentro de ellas pueden establecer "identificaciones diferenciales" (acudir a bares u otros lugares característicos, ver

Tabla 2. Proporción de jóvenes que pagan ellos mismos la mayor parte de los siguientes gastos.

Anticonceptivos	97%
Revistas	96%
Juegos de azar	81%
Tabaco	77%
Periódicos	70%
Excursiones	69%
Videocassetes	69%
Discos, Cd´s, cintas	69%
Máquinas de juego	66%
Conciertos, música	64%
Bares, cafeterías	63%
Tebeos	61%
Discotecas	58%
Uso de instalaciones deportivas	57%
Disquetes, juegos de ordenador	56%
Vacaciones sin familia	55%
Libros de lectura	55%
Transporte	51%
Espectáculos deportivos	30%
Cine, teatro	29%
Accesorios, reparaciones coche, moto	15%
Coche	8%
Bicicleta	6%
Moto	4%

Fuente: JEC. Economía y juventud, 1997.

unos programas televisivos y no otros, practicar distintos tipos de deporte, , etc.).

Por un lado, y como ocurre en otras esferas de nuestra sociedad, las diferencias de género, fruto de procesos de socialización más igualitarios, cada vez son menores, compartiendo ambos sexos la mayor parte de las actividades y adquiriendo las mujeres un "protagonismo recreativo" que en épocas anteriores pertenecía únicamente a los varones (este *salto* de la mujer a los espacios antes reservados a los hombres trae consigo, además de la conquista de muchas igualdades necesarias, el acceso a algunas prácticas más peligrosas y desestructuradoras, como el consumo de drogas en el caso concreto del ocio). Al mismo tiempo, la propia configuración de las actividades recreativas que han proliferado en los últimos años, y la preponderancia de la noche como momento de ocio, han hecho posible una disminución en las diferencias según el rango de edad, ya que los más jóvenes han *invadido* los espacios que antes pertenecían a los mayores, y los mayores cada vez tardan más en dar el paso hacia la vida adulta, compartiendo, por ello, actividades y gustos similares. Por otra parte, los jóvenes pertenecientes a zonas rurales participan de esta homogenización, favorecidos por el descenso de diferencias de equipamientos e información existente entre las ciudades y los pueblos, así como, en muchos casos, por la progresiva facilidad de los jóvenes rurales para trasladarse los fines de semana a las ciudades. Además, en la actualidad, las diferencias por clase social, ingresos o capacidad de gasto no suponen diferencias notables en el perfil de actividades de los jóvenes, mientras que en los adultos sí (Aguinaga y Comas, 1997). Por último, son muchos los estudios que señalan que el ocio de los jóvenes estudiantes apenas se distingue del de los trabajadores, más allá de las inevitables diferencias proporcionadas por la capacidad económica de éstos y la libertad de horarios de aquellos (Rodríguez y Agulló, 1999; Rodríguez, 2000).

Todo esto no quiere decir que no haya divergencias en los comportamientos, actitudes y valores de estos grupos de jóvenes con respecto al ocio, sino que éstas son menores que en épocas anteriores y que se mantiene una tendencia de reducción de las diferencias.

También resulta curioso que la configuración de las llamadas "tribus urbanas", que tanto impacto llegaron a generar en la investigación sociológica de la juventud, haya cambiado de forma tan radical en tan poco tiempo. Aunque aún permanecen pequeños grupos de "skins" o de "heavies", y todavía se puede uno cruzar con algún "mod", algún "rocker" o algún "punk" desubicado, lo cierto es que la gran cantidad de literatura que el análisis de estos grupos suscitó entre mediados de los ochenta y mediados de los noventa (v.g. Maffesoli, 1990; Encinas Garza, 1994; Costa, Pérez Tornero y Tropea, 1996), ha perdido casi completamente su vigencia. Otras tribus posteriores, como los "grunges", que surgieron a principios de los noventa, tras la estela de un enfant terrible como Kurt Cobain (líder del grupo musical *Nirvana*), no tardaron, al igual que su gurú, en pasar a la historia. Quizá el grupo, si es que se puede hablar de grupo en este caso, que pervive en mayor número sea el de los "pijos", si bien constituye un colectivo paradójico, pues sus integrantes no poseen una conciencia de grupo, aunque sus ropas de marca, sus gustos musicales, sus diversiones *caras*, sus colegios de pago, sus formas elitistas de pensar... los conformen como un grupo claramente distinguible del resto.

A los *testimonios residuales* de estos jóvenes pertenecientes a tribus urbanas surgidas en los ochenta, se unen pequeñas bandas de nuevas tribus también minoritarias, como los "rastas" o "dread locks" (provistos de su pelo enmarañado en trenzas, de su música estilo reggae, de su afición a los *porros*, aunque desprovistos en su mayor parte del sentido religioso que define a los verdaderos "rastafaris"), o los "bad boys" (seguidores de hip hop, monopatín en mano y *spray* camuflado para hacer los *graffitis*), o los "surferos" (melena al viento y tabla de surf de todos los colores). Aparte de estas excepciones, hoy

en día los adolescentes y jóvenes son menos diferenciables, menos *etiquetables*, más eclécticos, más homogéneos. Un grupo que cuenta actualmente con más integrantes es el de los "bakaladeros", cuyo nexo de unión es la música (lo que comenzó con el *acid house* y ha dado paso a la *música máquina* o *música electrónica*), la forma de diversión (bailar en grandes discotecas, hacer uso de los locales conocidos como *after hours* –bares o pubs que abren sus puertas por las mañanas y permiten a los jóvenes prolongar sus noches de marcha hasta el mediodía–) y el consumo de drogas de síntesis. Por otra parte, podemos hablar de un grupo mayoritario conformado tanto por los jóvenes no adscritos a ningún grupo concreto como por los "indies" o "alternativos" (por llamarlos de alguna manera) y que, en cuanto a su forma de vestir, no se diferencian en exceso de los anteriores, si acaso podemos afirmar que son algo más *discretos*. La verdad es que cada vez hay menos diferencias entre los atuendos y las filosofías de los distintos grupos de jóvenes. Cumpliendo la función que desempeña el *uniforme*, que te diferencia de unos al tiempo que te iguala a otros, mantienen una estética común (o muy semejante) que les identifica entre ellos, diferenciándolos de los adultos. Con ciertas disparidades, tanto los "bakaladeros", como los "alternativos", como los "pijos" se distinguen por sus pantalones caídos, sus tatuajes (permanentes y temporales), su multitud de pendientes, sus piercings, su calzado deportivo, etc. Hoy día, al hablar de moda juvenil, hablamos de ropas y ornamentos comunes a casi todos los grupos, con pequeños matices diferenciales, que siempre existirán por la confluencia de una suerte de intereses culturales, sociales, económicos, comerciales...

4.3. La noche como tiempo, la calle como espacio

Adoptando y generalizando la argumentación que llevan a cabo Costa, Pérez Tornero y Tropea (1996), en su caso para hablar sobre las tribus urbanas, podemos establecer los principales "momentos de identidad" del joven y su grupo, "de su actuación y su pertenencia", a través de la siguiente agrupación: lo cotidiano, el fin de semana y lo extraordinario. Desde este punto de vista, *lo cotidiano* estaría configurado por el tiempo, poco relevante, que transcurre entre los fines de semana o los acontecimientos extraordinarios. El tipo de actividades que los jóvenes realizan durante este "tiempo de rutina" o "tiempo muerto", que se dispone simbólicamente bajo los designios del dios Kronos, tiene que ver en gran medida con la imaginación de lo significativo, a través de la vivencia de ficciones. Así, ver la televisión, ir al cine, escuchar música, leer, jugar al ordenador o a las consolas de videojuegos, o *chatear* por Internet son algunas de las actividades más frecuentes durante este tiempo. Por el contrario, *el fin de semana* se presenta como el momento que, continuando con la metáfora, estará regido por el dios Kairós, permitiendo experimentar al joven la sensación de libertad que se le niega el resto del tiempo, pudiendo expresarse y actuar a su manera y desarrollando su identidad personal y grupal. Si nos atenemos a la importancia que los jóvenes confieren al ocio como parte central de su existencia, y si tenemos en cuenta que es durante los días que componen el fin de semana cuando la mayor parte de ellos busca y encuentra su identidad propia, desarrollando su personalidad a través de actividades, rituales y símbolos compartidos con el grupo de iguales, configurándose como una válvula de escape indispensable alejada de la presencia *intimidatoria* de los adultos, no nos debe extrañar que el fin de semana dé sentido a la vida de muchos de estos jóvenes. Por último, el tercer tipo de tiempo está conformado por lo *excepcional*, por esos "eventos especiales" a los que el joven tiene acceso de forma esporádica y que, en muchos casos, son esperados con ahínco durante varios días e incluso meses. Nos referimos a acontecimientos tales como una fiesta, un partido de fútbol *trascendente*, un festival musical, un concierto de algún grupo exitoso, los carnavales, la nochevieja, un viaje con los amigos o la pareja, etc. Actividades todas ellas, no por menos habituales, menos importantes. Por

último, a estos tres tiempos se podría añadir una nueva dimensión: la *estacionalidad* del ocio; algunas épocas del año, como la Navidad, la Semana Santa y, sobre todo, el verano, van a condicionar el tipo de ocio que los jóvenes desarrollan. En Navidad aumenta el tiempo dedicado a la familia y a salir de compras, mientras que la Semana Santa y el verano son tiempos proclives para los viajes, la práctica de deportes, el *no hacer nada* y la mayor frecuencia en las salidas nocturnas.

Salir por la noche con los amigos, en especial los fines de semana, lo que algunos investigadores denominan "esparcimiento nocturno" y en el argot juvenil se conoce como "salir de marcha", concede a los jóvenes mayores posibilidades de socialización, otorgándoles un sentimiento de autonomía e independencia (del que, como hemos visto, carecen en muchos aspectos y/o ámbitos), e incluso un sentimiento de autoridad, percibiendo la noche como su *tiempo exclusivo*, y las calles vacías y los bares y discotecas que frecuentan como *su territorio*. Iglesias de Ussel (1997) especula con que la conquista de la noche se presenta como el único símbolo que perdura de la inserción de los jóvenes al estado adulto, "el único rito de transición". Al hacer suya la noche, al hacer suya la calle, los jóvenes anulan el dominio que los adultos han ejercido con anterioridad sobre sus horarios y sus vidas. Precisamente la calle, al ofrecer mayor visibilidad, al permitir mayor movilidad para potenciar los encuentros interpersonales, y al no obligar a ningún desembolso económico se convertirá en la protagonista de las noches de marcha juveniles (Iglesias de Ussel, 1997). La calle ha adquirido en los últimos años una especial relevancia en el ocio juvenil, potenciada particularmente por el fenómeno del "botellón" (descendiente directo del fenómeno de la "litrona"), cuya importancia creciente nos *obliga* a tratarlo más adelante con mayor detenimiento. Precisamente esta preferencia de la calle como escenario del ocio juvenil, deja incompleta la puntualización que De Miguel (1990) hacía hace pocos años según la cual los bares (junto a los *pubs* y las salas de fiestas) se presentan como los lugares de socialización más comunes para los jóvenes. A ellos hay que añadir hoy, sin lugar a dudas, las plazas y calles de la mayoría de las ciudades españolas.

La adopción de la noche como universo propio juvenil se plantea, como veíamos antes, desde el punto de vista de "una ruptura de lo cotidiano", que permite "el comportamiento disociado" de las normas relativas a las relaciones y otros "comportamientos más cotidianos y habituales" (Ruiz Olabuénaga, 1998). La movilidad que tiene lugar en la noche, entre unos bares y otros o simplemente por las citadas calles, es campo abonado para que se produzcan múltiples relaciones interpersonales "efímeras" y "superficiales"; en palabras del propio Iglesias de Ussel, se trata de "crear un sentimiento de intimidad, imposibilitándolo". Sin duda, uno de los factores que más influye a la hora de las salidas nocturnas de los jóvenes es la posibilidad que se les presenta para establecer relaciones con otros jóvenes, resultando evidente la búsqueda de relaciones sexuales, dado que en esos ambientes se generan condiciones propicias para que éstas se produzcan, como son una mayor libertad que en otros entornos y situaciones, un mayor acercamiento físico, propiciado especialmente por el baile, una mayor desinhibición por la ingesta de alcohol u otras drogas, etc.

Tal y como están las cosas, no es posible abordar este aspecto de la vida juvenil sin asociarlo al consumo de alcohol que suele conllevar, ni debemos olvidar tampoco el consumo de otras drogas ilegales que, aunque en menor grado, se registra asimismo en estas situaciones. Este tipo de consumos nocivos, si bien no tiene porque darse durante las noches *de marcha*, está generalmente asociado a ellas. Estas prácticas se constituyen como "actividades marginales de ocio", representando una de las principales formas de *malgastar* el tiempo de ocio, poniendo en peligro la salud de los jóvenes. Dada la trascendencia de este asunto concreto dedicamos a continuación un apartado específico al

análisis de las nuevas tendencias juveniles en el uso recreativo de drogas.

No obstante, antes de ello, debemos hacer un par de reflexiones más. En primer lugar, en los últimos años, se han venido ofertando, a través de la Administración, diversas propuestas alternativas de ocio juvenil, tales como los programas "Abierto hasta el amanecer" (Gijón), "La noche es tuya" (Oviedo), "Todo por la noche" (Fuenlabrada), o "Pacto por la noche" (Extremadura), por citar algunos de los pioneros, que brindan la posibilidad de participar en actividades deportivas, socioculturales y meramente recreativas, fundamentalmente los viernes y sábados por la noche, en distintos locales públicos, como centros municipales, institutos, polideportivos o bibliotecas. Estas iniciativas están planteadas en el horario nocturno de los fines de semana y van dirigidas, sobre todo, a los más jóvenes. Aceptando la importancia que esta innovación ha tenido y tiene como alternativa preventiva de diversión, favorecedora de estilos de vida sanos, creemos que, de momento, no deja de ser algo minoritario, que no va en busca del joven, a los lugares donde éste realiza sus actividades cotidianas de ocio, sino que espera que sea el propio joven quien se acerque a ellas, a sus instalaciones concretas, en los horarios que se establecen, etc. El debate sobre la pertinencia de este tipo de alternativas de ocio está abierto, aunque lo dejaremos para mejor ocasión, pues no es éste el objetivo del presente capítulo (es interesante, no obstante, el que comiencen ya a aparecer algunos estudios al respecto, como el elaborado por Comas, en 2001, para el Instituto de la Juventud).

Por último, cabe destacar que esta asunción de la noche como universo propio juvenil no se reduce a los fines de semana, aunque sea en ellos donde adquiere su expresión más significativa, sino que se prolonga a lo largo de la semana, gracias fundamentalmente a la libertad horaria de la que gozan la mayor parte de los jóvenes. Así, la programación televisiva y radiofónica de las madrugadas se dirige en un alto grado a ellos, que a su vez monopolizan las conexiones a Internet en el horario nocturno; al mismo tiempo, los restaurantes de comida rápida, las salas de conciertos, las cafeterías, los *cybercafés*, los cines, e incluso las bibliotecas extienden sus horarios hasta horas cada vez más altas de la madrugada, atendiendo a las demandas de la juventud *noctámbula*.

5. NUEVAS TENDENCIAS EN EL CONSUMO RECREATIVO DE ALCOHOL Y DROGAS

Como venimos insistiendo, hablar de jóvenes y ocio es hablar del fin de semana; y hablar del fin de semana lleva implícito hablar del consumo masivo tanto de alcohol como de otro tipo de drogas ilegales. Los jóvenes, en mayor o menor grado, consumen alcohol de forma masiva y gran parte de ellos ha experimentado con alguna droga ilegal (cannabis, cocaína y éxtasis, fundamentalmente); además, los índices de policonsumo observados entre los consumidores jóvenes son cada vez mayores. Un hecho que no se debe pasar por alto es que, al igual que sucedía en 1998, el riesgo asociado al consumo habitual de tabaco es mayor que el que se asocia al consumo habitual de alcohol y de otras drogas ilegales. No es de extrañar que Bobes y Calafat (2000) muestren su preocupación por "la extensión creciente y la banalización del consumo de drogas" por parte de los jóvenes y por la falta de información contrastada a la que tienen acceso, que hace que muchos de esos jóvenes lleguen a "conclusiones y decisiones erróneas sobre el consumo".

Los datos más fiables sobre el consumo de drogas por parte de los jóvenes son los aportados por el Observatorio Español sobre Drogas, tanto en sus encuestas domiciliarias a la población general, como en las encuestas a la población escolar. Precisamente, de la última Encuesta Domiciliaria sobre *Consumo de Drogas en España, 2001*, son los siguientes datos esclarecedores (Tabla 3).

Como puede observarse, tanto el alcohol como el tabaco son las drogas más consumidas, seguidas, aunque a cierta distancia, por

Tabla 3. Proporción de consumidores de algunas sustancias psicoactivas en los últimos 12 meses en los jóvenes de 15 a 29 años, según droga y sexo.

	Hombres	Mujeres	Total
Tabaco	51,8%	50,7%	51,2%
Alcohol	85,1%	77,1%	81,1%
Cannabis	25,2%	13,8%	20%
Éxtasis	6,8%	2%	4,4%
Cocaína	7%	2,9%	5%

Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas, 2001.

el cannabis, la cocaína y el éxtasis, en ese orden; pese a la incorporación progresiva de la mujer a este tipo de consumos, sólo el tabaco, y en menor medida el alcohol, aparecen en proporciones semejantes en ambos sexos, lo cual es debido al fuerte incremento que su uso ha experimentado en los últimos años por parte de la población juvenil femenina; no es de extrañar que las mujeres, en especial las adolescentes, hayan pasado a ser las principales destinatarias de las campañas publicitarias de las compañías alcoholeras y tabaqueras (Navarro, 2000).

Aparte de los numerosos estudios llevados a cabo por el Plan Nacional sobre Drogas, así como de los diferentes informes de juventud, las monografías que esta revista ha realizado en los últimos años sobre alcohol (Gual, A., 2002), cannabis (Bobes y Calafat, 2000) y cocaína (Pascual, Torres y Calafat, 2001) nos brindan un material imprescindible para el estudio riguroso de este fenómeno. Analizaremos a continuación estas tendencias de forma más pormenorizada.

5.1. El alcohol

El tabaco y el alcohol son las drogas más consumidas por los jóvenes españoles. En los últimos años, el consumo de alcohol se ha ido generalizando hasta el punto de ser hoy una práctica habitual del ocio juvenil de fin de semana; el alcohol ha dejado de ser un *medio* a través del que socializarse y afianzar la pertenencia al grupo de iguales, para pasar a ser "un fin en sí mismo" para los jóvenes (Elzo y colaboradores, 1999). Este hecho lo convierte en un grave problema social. De hecho, el 94,7 por ciento de la población española mayor de dieciocho años cree que el consumo de alcohol empieza demasiado pronto, y el 91,1 por ciento considera que se debería exigir el cumplimiento de las medidas legales vigentes para que los adolescentes no tengan acceso a las bebidas alcohólicas (*Barómetro de Marzo*, CIS –2002–). El fenómeno del botellón no hace sino acrecentar esta situación, pues a los problemas que conlleva el propio consumo de alcohol hay que añadir la amplia polémica popular que suscita esta práctica, tanto por los ruidos nocturnos como por la suciedad que genera. La inquietud de la sociedad es indudable, si bien no alcanza la preocupación existente por el uso de drogas de síntesis. El 69,9 por ciento de la población española mayor de dieciocho años manifiesta estar preocupada (42,8%) o muy preocupada (27,1%) por el fenómeno del botellón (CIS, 2002). Los jóvenes que aún no son mayores de edad son conscientes de las facilidades que tienen a la hora de comprar y consumir alcohol (como revela Sánchez –2002–, el 84 por ciento de los escolares españoles afirma que le resultaría fácil o muy fácil conseguir esta sustancia), al tiempo que carecen de la información necesaria o tienden a minimizar las consecuencias que el alcohol puede tener sobre ellos (Pascual, 2002); de hecho, según la *Encuesta sobre drogas a población escolar* (2001), tan sólo el 7 por ciento de los jóvenes entre catorce y

dieciocho años percibe que bebe bastante o demasiado.

Secades (1996, 1998) observa unas pautas características, diferentes al modelo tradicional adulto, que conforman un modelo propio (manteniéndose con independencia de variables como el nivel de estudios o la clase social):

- Hay una tendencia a la iniciación precoz. Se observa un paulatino descenso en la edad de inicio en el consumo de alcohol; la última *Encuesta sobre Drogas a la Población Escolar* lo sitúa en los 13,2 años, mientras que la *Encuesta Domiciliaria* establece esta edad en 16,9 años.
- El consumo es realizado, principalmente, en el fin de semana y en los días festivos, es decir, durante el tiempo dedicado fundamentalmente a la evasión.
- Incorporación de las chicas al consumo de alcohol de forma excesiva (un dato clarificador sobre este aspecto lo encontramos en la *Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas de 1999*, donde se aprecia un considerable incremento de consumo en el grupo de chicas más jóvenes, de 15 a 19 años, que han pasado, para el indicador "consumo en el último mes", de un 37,7 por ciento en 1995 a un 50,9 por ciento en 1999).
- El consumo de alcohol se realiza fuera de casa (del ámbito familiar), en la calle y en los lugares de relación social de los jóvenes, y en compañía de los iguales.
- Se bebe de forma compulsiva, en busca, sobre todo, de los efectos embriagantes.
- Existe un desplazamiento del consumo de vino al consumo de cerveza y de bebidas combinadas de alta graduación. Entre los jóvenes de 15 a 29 años predomina el consumo de cerveza durante los días laborables y los combinados/cubatas durante el fin de semana.

De lo que no cabe duda es de que en los últimos años se ha producido un cambio en la forma en que los jóvenes beben. La evolución del consumo de alcohol entre los jóvenes desde los años sesenta ha seguido una serie de pautas que Comas (1994) resume a través de tres etapas bien diferenciadas:

- La *primera etapa* se prolonga hasta los años ochenta, y en ella se produce una expansión del consumo pero continuando con las pautas tradicionales, es decir, siguiendo el modelo de los adultos; es un consumo principalmente masculino.
- La *segunda etapa* se establece entre 1984 y 1994; en ella los consumos comienzan a masificarse y se va adoptando el patrón de consumo del fin de semana, aunque no se abandonan completamente las pautas tradicionales.
- La *tercera etapa* coincide con el momento en que Comas presenta su estudio (1994), y en ella, el autor aprecia la existencia de un sector de jóvenes que "reacciona contra el fenómeno, se vuelve abstemio, adopta actitudes personales contra el alcohol, aunque sin articularlas ni social ni políticamente, porque se mueve con la cultura del rechazo pero no de alternativas". A pesar de este grupo, el consumo de alcohol se mantiene estable, debido fundamentalmente a la aparición de otro grupo de "grandes bebedores" que los contrarrestaría.

Desde entonces las cosas han seguido cambiando. Como señala la *Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas en España, 2001*, actualmente, entre los jóvenes de quince a veintinueve años, el uso e alcohol se centra muy fuertemente durante el fin de semana (viernes, sábado o domingo), estando mucho menos extendido durante los días laborables. Esos días del fin de semana se bebe mezclando bebidas de alta graduación alcohólica. En la Tabla 4 se muestra la evolución de los porcentajes de consumo de alcohol en el último mes desde 1995. Como dato más significativo aparece una estabilidad en el consumo masculino frente a un aumento progresivo del femenino en todos los grupos de edad.

Tabla 4. Evolución de las prevalencias de consumo de alcohol en los últimos treinta días, por sexo y grupo de edad. España, 1995-1999.

	1995		1997		1999	
Grupos de edad	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
15-19	56,8%	37,7%	52,8%	46,2%	54,9%	50,9%
20-24	75,6%	53,2%	79,1%	60,4%	76,5%	65,3%
25-29	77,9%	46%	76,9%	55,1%	77,6%	62,6%
30-34	70,2%	39,8%	80,3%	52,3%	79,2%	55,7%

Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas, 2000.

Una de las consecuencias de este cambio de hábitos (que puede ser vista al mismo tiempo como una de las causas) es el fenómeno del botellón, que es contemplado por sus protagonistas como una solución al excesivo precio que se cobra por el alcohol en los bares, a la vez que como un tiempo y un espacio propios en los que se encuentran lejos de los adultos, gozando de una mayor movilidad para potenciar los encuentros interpersonales. En palabras de Calafat y colaboradores (2000a), "el botellón se ha convertido en una forma de acción colectiva, espontánea y no organizada". Pero, ¿en qué consiste exactamente el fenómeno del botellón? Para empezar podemos decir que se trata de un conjunto de reuniones periódicas de jóvenes, en espacios abiertos, donde el alcohol adquiere un papel protagonista. Todos los fines de semana, al caer la tarde, la mayoría de las ciudades españolas ven cómo grupos masivos de jóvenes, provistos de bolsas con bebidas alcohólicas compradas en comercios, ocupan sus plazas o calles con la intención de divertirse. La embriaguez se convierte, entonces, en el objetivo fundamental del tiempo libre juvenil.

Las causas que han propagado su realización son varias: por un lado, el consumo de alcohol realizado de esta manera les resulta más asequible, dada su limitada economía y los precios, cada vez más altos, de las bebidas alcohólicas en los diferentes bares, pubs o discotecas. Al mismo tiempo, al comprar la bebida ellos mismos en establecimientos comerciales aseguran su calidad, ya que el uso de *garrafón* comienza a ser moneda común en gran parte de los bares. Esta es una realidad a medias, ya que la mezcla de alcoholes baratos, de baja calidad, que suele realizarse en los botellones no parece que sea demasiado saludable. Por último, el botellón supone un ritual de grupo que responde a la necesidad del joven de crear un vínculo con su grupo de amigos, y de este grupo con el de otros semejantes, y que permite que este colectivo se sienta en un espacio propio, regido por sus propias normas, lejos del control y la mirada de los adultos.

La práctica del botellón viene generando una amplia polémica popular, siendo el centro de las iras y protestas vecinales, tanto por los ruidos incontrolables que genera hasta altas horas de la madrugada, allá donde tiene lugar, como por el rastro de suciedad y malos olores que ocasiona. La inquietud de la sociedad es indudable, si bien no alcanza la preocupación que suscita el uso de drogas de síntesis. Así, el 69,9 por ciento de la población española mayor de dieciocho años manifiesta estar preocupado (42,8%) o muy preocupado (27,1%) por el fenómeno del botellón (CIS, 2002). En cualquier caso, el 70 por ciento de los jóvenes admite que el botellón le ha originado problemas, siendo los más frecuentes las riñas, seguidos por discusiones con los padres o la pareja; a la hora de proponer soluciones, se engloban en dos posturas mayoritarias: los que creen que se necesita más información y una mayor oferta de actividades, y los que sentencian que "no hay alternativas" (Aguilera, 2000).

5.2. Las drogas ilegales

Junto al consumo de alcohol, las *noches de marcha* conllevan en un sector de la población juvenil el uso recreativo de otro tipo de drogas que son ilegales, aunque no parece que la facilidad para adquirirlas y la generalización de su consumo se vean limitados por ello. Algunas de estas drogas van asociadas a una subcultura concreta, a un grupo determinado, como parte *indispensable* de su propia esencia, tan importante como el estilo a la hora de vestir o la música que se escucha. Así, el cannabis será un elemento primordial para un "rasta" y las pastillas lo serán para un "bakaladero". La utilización de diferentes drogas convierte en ocasiones al joven en una especie de *zombie*. Las drogas sintéticas en particular hacen girar al zombie en un absurdo baile sin final. "Piensa mientras bailas" rezaba el eslogan de un festival alternativo de música. Bonita frase, pero aterradora, si tenemos en cuenta su verdadero significado: ¡alguien debe recordarles a los chavales que piensen!

5.2.1. Cannabis

La droga ilegal más extendida entre los jóvenes es el cannabis. Su consumo está cercano ya a la legalidad *de hecho*, aunque no de derecho; no obstante, aún mantiene un halo de sustancia *rebelde* que hace que muchos jóvenes se identifiquen con ella. El consumo de cannabis en el último mes entre los jóvenes de 15 a 24 años es elevado (14,2%), siendo mucho más alto entre los chicos (18,1%) que entre las chicas (10,1%), aunque estas diferencias son mayores en el consumo diario (5,9% frente a 1,2%). No obstante, desde 1995 se han venido reduciendo progresivamente las diferencias entre los sexos, siendo un dato significativo que la *Encuesta Domiciliaria de 1999* muestre como, por primera vez, en el grupo de edad de 15 a 19 años se igualan las prevalencias de consumo, tanto habitual como experimental. Al mismo tiempo, los datos ofrecidos por la *Encuesta escolar sobre drogas* revelan que los porcentajes de consumidores entre 14 y 18 años han crecido ininterrumpidamente desde 1994. Actualmente, la edad media de inicio en el consumo de cannabis se sitúa en los 18,4 años. Asimismo, la percepción que este grupo de jóvenes de la peligrosidad de esta droga ha disminuido con el tiempo, habiendo, en 2001, un 77,8 por ciento de estudiantes que piensan que el consumo habitual de cannabis puede causar muchos o bastantes problemas, mientras que tan sólo el 46,4 por ciento piensa que consumirlo alguna vez pude causar muchos o bastantes problemas.

El consumo de cannabis suele ser exclusivo del fin de semana, casi siempre unido al del alcohol, y no pocas veces al de la cocaína y el éxtasis, aunque existen ciertos círculos de jóvenes, en cualquier caso minoritarios, que mantienen durante el resto de la semana el uso, *a escondidas*, de este tipo de drogas, en ambientes en principio alejados de la concepción recreativa, como el instituto o la universidad, o, incluso, en sus propios hogares. La asociación entre consumo de cannabis y participación en la vida recreativa nocturna es más que evidente. A mayor consumo de cannabis, mayor consumo de otras drogas legales o ilegales, "mayor policonsumo y mayor participación en la vida nocturna". (Calafat y colaboradores, 2000b). Es un hecho demostrado que casi todos los consumidores de otras drogas *más duras* que el cannabis (más adictivas y peligrosas), han pasado en su mayoría por el consumo de ésta, pero también es cierto que el hecho de usar el cannabis de forma recreativa no conlleva necesariamente el uso de otras drogas más peligrosas.

5.2.2. Cocaína

A principios de los años noventa, cuando comienza a descender de forma leve pero constante el consumo de ciertas drogas, fundamentalmente la heroína, aunque también el LSD, las anfetaminas o el cannabis, parece que se produce un aumento del consumo de cocaína, que hasta entonces aún no se había extendido en España (Elzo y colaboradores, 1999). La cocaína en polvo es, junto a la heroína (20,7 años), la droga ilegal con una edad

media más elevada de inicio en el consumo (20,3 años). Sin embargo, el consumo de heroína está prácticamente erradicado entre los jóvenes. Aunque el uso de cocaína es superior al uso de éxtasis en el conjunto de la población, no ocurre lo mismo entre la población más joven. Su uso recreativo está asociado a la búsqueda de placer y diversión con los amigos, mostrándose como una sustancia "fetiche" para algunas celebraciones importantes, y un "anzuelo para ligar" (Calafat y colaboradores, 2001). El 5 por ciento de los jóvenes de entre 15 y 29 años consumió cocaína en el último año. Los mayores porcentajes de consumo se dan entre los 20 y los 24 años, siendo un dato a destacar el hecho de que en el intervalo de edad de 15 a 19 años, las mujeres registren mayores prevalencias que los hombres. La población escolar ha venido incrementando en los últimos años el consumo experimental de cocaína, pasando de un 4,8 por ciento de jóvenes entre 15 y 19 años que afirma haber hecho uso de esta droga "alguna vez" en 1998, a un 5,4 por ciento en 2000. Los consumidores de cocaína suelen tener una menor percepción del riesgo asociado al consumo de drogas y una mayor frecuencia en los comportamientos de riesgo asociados a la conducción que los no consumidores (Calafat, Fernández y Juan, 2001).

5.2.3. Drogas de síntesis

Son varias las investigaciones que en los últimos años se han desarrollado en nuestro país, desde diferentes puntos de vista, con el objetivo de esclarecer los entresijos de la relevancia que han ido adquiriendo las drogas de síntesis en la sociedad española, fundamentalmente en la juventud (Cabrera Bonet y colaboradores, 1994; García Campos y Esteban Fernández, 1995; Valverde, 1997; Gamella y Álvarez Roldán, 1997, 1999; Bobes, Lorenzo, y Sáiz, 1998; Rubio y Álamo, 1998; Romo, 2001, etc). Bajo el nombre común de "drogas de síntesis", "sintéticas" o "de diseño", se agrupan una serie de sustancias psicoactivas de origen sintético, que suelen presentarse en forma de pastillas; la más difundida de ellas es la MDMA, conocida vulgarmente como "éxtasis". Los jóvenes utilizan diferentes formas propias para denominar a estas sustancias: "pastillas", "pastis", "pirulas", "tostis", "roscas", etc. Cada una de ellas lleva estampado un dibujo atractivo y posee un simpático nombre (Adán, Picapiedra, Popeye...), pudiendo ser de diferentes colores y formas, lo que las camufla bajo una apariencia inofensiva que realmente no es tal, al tiempo que aumenta la curiosidad de los jóvenes, haciendo que se identifiquen con los diferentes símbolos y estereotipos que representan.

Apenas se tiene noticia de este tipo de drogas antes de la década de los noventa. En toda Europa se incrementó el consumo de estas sustancias desde el año 1992 (Griffiths y Vingoe, 1997), dejando de ser considerado un producto contracultural, "ideologizado", para pasar a ser un producto de consumo masivo, utilizado por decenas de miles de usuarios (Gamella, Álvarez Roldán y Meneses, 1996). Tras un inicio elitista, minoritario y espontáneo, su consumo se extiende a partir de principios de los años noventa, bajo una impresión general de inocuidad, fundamentalmente al compararse con las drogas que venían consumiéndose y de las que sí se tenía conocimiento ya de su capacidad destructiva, en especial la heroína. Su consumo, además, se comienza a asociar, generalmente, a los ambientes lúdicos de fin de semana, a determinados tipos de música de baile, a cierto tipo de fiestas, así como a la diversión en grupo. Esto hace que su uso siga unas pautas muy homogéneas.

En la actualidad, el uso de drogas sintéticas es visto por muchos jóvenes como un elemento de afirmación frente a la sociedad, como una forma de integración y de participación social en determinadas subculturas. El Observatorio Español sobre Drogas, en sus últimas encuestas, encuentra "la diversión" como la motivación principal de los jóvenes a la hora de consumir pastillas (en un 46,1%), si bien es seguida muy de cerca por la "experimentación de nuevas sensaciones" (en un 39,5%) y por la motivación de "bailar" (en un

22,9%). La edad media de inicio en el consumo de éxtasis es a los 20 años. Muchos de los jóvenes comienzan a probar estas drogas, influenciados por otros miembros del grupo a los que pretenden emular o por una falta de seguridad personal, y ayudados por la facilidad para encontrarlas y lo asequible de su precio, lo hacen con la finalidad de experimentar una sensación nueva, por iniciarse en algo de lo que están oyendo hablar constantemente. Algunos de estos jóvenes apenas continuarán con su uso, mientras que otros lo utilizarán como un recurso recreativo durante un período de tiempo más o menos prolongado, habituando sus conductas lúdicas, principalmente del fin de semana, a la estimulación que este tipo de drogas les proporcionan. El perfil del consumidor de este tipo de sustancias es un joven de entre 18 y 24 años que usa esta droga en discotecas, durante los fines de semana, y que rara vez consume pastillas en solitario, mezclándolas por lo general con porros, cocaína, alucinógenos y, por supuesto, alcohol. A pesar de que durante años se divulgó la idea de que el consumo de drogas de síntesis limitaba el consumo de otras sustancias estupefacientes, realizándose únicamente acompañado de grandes cantidades de agua, lo cierto es que a medida que el uso de pastillas fue popularizándose, fue haciéndose cada vez más frecuente el uso combinado de otras drogas como el alcohol, el hachís o la cocaína, hasta el punto de que hoy día se habla de policonsumidores para referirse a los consumidores de drogas sintéticas. El policonsumo es el patrón típico de las drogas de síntesis. Según la *Encuesta Domiciliaria de Población General de 1999*, los consumidores de éxtasis son consumidores de hachís en un porcentaje del 93,1, de alcohol en un 91,4 y de cocaína en un 53 por ciento. En el caso del alcohol y, en bastante menor medida, del cannabis, sí que existe una población de consumidores que no mezcla estas sustancias con otras drogas.

También resulta un hecho destacable que los jóvenes que no consumen drogas de síntesis, en general, no muestren rechazo por los que sí lo hacen, lo que ejemplifica la *normalidad* que ha ido adquiriendo este tipo de consumos entre la juventud, su *normalización*. Su uso se banaliza, relacionándolo con estilos de vida muy extendidos. Además, la alarma social que las drogas generaban hace una década ha ido perdiendo intensidad, pese a que últimamente se esté empezando a tomar conciencia del peligro real que supone el consumo de las nuevas sustancias psicoactivas. Mientras en la población general el riesgo percibido ante el consumo de drogas de síntesis (el asumir que estas conductas pueden causar bastantes o muchos problemas) ha aumentado en los últimos años, en los estudiantes de 14 a 18 años ha disminuido, lo que sin duda debería hacernos reflexionar mucho sobre el riesgo que supone la baja percepción de los jóvenes respecto al peligro que representan las drogas de síntesis. Además de los indudables riesgos que estas drogas tienen para la salud, tanto a corto como a largo plazo, un riesgo añadido son los accidentes de circulación, pues en muchas ocasiones las fiestas donde se reúnen los jóvenes consumidores de pastillas son a las afueras de las ciudades, en grandes naves o discotecas, y se desplazan hasta ellas en sus motos o coches (la relación entre los accidentes de tráfico y el consumo de alcohol y drogas en los jóvenes, que frustra tantas vidas, familias e ilusiones, resulta una de las más trágicas lacras de los últimos tiempos, y merece, en sí misma, un espacio del que aquí no disponemos).

En cuanto a la situación actual, parece ser que el número de usuarios de drogas de síntesis está empezando a estancarse; el consumo de éxtasis se ha estabilizado ya en el conjunto de la sociedad. Sin embargo, el consumo experimental entre los jóvenes de 14 a 18 años se ha incrementado y, entre los hombres de 15-34 años la prevalencia de consumo durante los últimos 12 meses ha pasado del 2,3 por ciento en 1999 al 6,8 en 2001. La última *Encuesta sobre drogas a población escolar* muestra que el 2,9 por ciento de los jóvenes españoles de entre 15 y 16 años admite haber ingerido éxtasis alguna vez en su vida. Habrá, pues, que esperar para com-

probar si el grado de consumo de estas sustancias, que venía creciendo desde su incursión en nuestras sociedades, ha alcanzando su cota más alta, o si, por el contrario, nos enfrentamos con un problema que continúa acrecentándose.

6. CONCLUSIONES

Tras el análisis llevado a cabo sobre el uso del tiempo libre por parte de la población juvenil española, así como sobre sus tendencias en el uso de drogas recreativas, podemos concluir que el ocio juvenil ha venido transformando su naturaleza en los últimos años, delimitando la noche como esfera de esparcimiento y la calle como espacio en el que se desarrolla la mayor parte de la actividad recreativa. En la actualidad, el consumo recreativo de drogas (legales e ilegales) se ha convertido en una práctica común de muchos jóvenes españoles. Aunque en los últimos años también venía siendo habitual este tipo de comportamientos, últimamente parece haber tomado mayor relevancia, existiendo una serie de transformaciones importantes tanto en la forma en que se consumen estas sustancias, como en las propias sustancias consumidas. En estas nuevas formas de consumo sobresalen dos fenómenos tan característicos y problemáticos como el botellón y el consumo de drogas de síntesis. Cabe destacar, asimismo, el auge que ha experimentado y continúa experimentando el consumo femenino de alcohol y drogas, que tiende a igualar al de los varones. Por último, uno de los mayores problemas con los que nos enfrentamos es que la juventud actual percibe estas sustancias como carentes de riesgos para la salud, atribuyéndoles, al mismo tiempo, un marcado valor sociogénico.

REFERENCIAS

Aguilera, R. (2002) **Generación botellón**. Madrid: Oberon.

Aguinaga, J.; Comas, D. (1997) **Cambios de hábito en el uso del tiempo**. Madrid: Instituto de la Juventud, Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Agulló Tomás, E. (1997) **Jóvenes, trabajo e identidad**. Oviedo: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Oviedo.

Álvaro, J.L. (1992) **Desempleo y bienestar psicológico**. Madrid: Siglo XXI.

Bobes, J.; Lorenzo, P.; Sáiz, P. (eds.) (1998) **Éxtasis: Un abordaje comprehensivo**. Barcelona: Masson.

Bobes, J.; Calafat, A. (eds.) (2000) Monografía Cannabis. Vol. 12, suplemento 2.

Cabrera Bonet et al. (1994) **Éxtasis: ¿una droga sin problemas?** Madrid: Ed. Ela.

Calafat, A. et al. (1993) **Malestar juvenil, estilos de vida y consumo de drogas**. MIMEO.

Calafat, A. et al. (2000a) **Salir de marcha y consumo de drogas**. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.

Calafat, A. et al. (2000b) "Consumo y consumidores de cannabis en la vida recreativa". Vol. 12, suplemento 2. Pp. 197-230.

Calafat, A. et al. (2001) "Vida social de la cocaína". **Adicciones**. Vol. 13, suplemento 2. Pp. 61-104.

Calafat, A.; Fernández, C.; Juan, M. (2001) "Uso recreativo de cocaína y asunción de riesgos: resultados convergentes en cuatro muestras". **Adicciones**. Vol. 13, suplemento 2. Pp. 123-146.

CIS –Centro de Investigaciones Sociológicas– (2002) **Barómetro de Marzo**. Estudio núm. 2.452.

CIS –Centro de Investigaciones Sociológicas– (1999) "Los jóvenes de hoy". **Datos de opinión**. Núm. 19.

CIS –Centro de Investigaciones Sociológicas– (2000) "Vida cotidiana de los jóvenes". **Datos de opinión**. Núm. 23.

Comas, D. (1994) **Los jóvenes y el uso de drogas en la España de los años 90**. Instituto de la Juventud, Ministerio de Asuntos Sociales.

Comas, D. (2001) **La evaluación de los programas de ocio alternativo de fin de semana**.

Madrid: Instituto de la Juventud, Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Costa, P.; Pérez Tornero, J.M.; Tropea, F. (1996) **Tribus urbanas**. Paidós. Barcelona.

De Miguel, A. (1990) Los españoles. Madrid: Temas de hoy.

De Miguel, A. (2000) **Dos generaciones de jóvenes: 1960-1998**. Instituto de la Juventud, Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Elzo, J. (1998) "Los adolescentes y sus valores en la sociedad española actual". **Proyecto Hombre**. Vol. 25.

Elzo, J. et al. (1999) **Jóvenes españoles 99**. Madrid: Fundación Santa María.

Elzo, J. (2000) **El silencio de los adolescentes**. Madrid: Temas de Hoy.

Encinas Garza, J. (1994) **Bandas juveniles**. México: Editorial Trillas.

Gamella, J.F; Álvarez Roldán, A.; Meneses, C. (1996) "Drogas de síntesis en España. Datos de una investigación antropológica". XXIII **Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol**. Oviedo.

Gamella, J.F.; Álvarez Roldán, A. (1997) **Drogas de síntesis. Pautas y tendencias de su adquisición y consumo. Un estudio en cuatro Comunidades Autónomas**. Madrid: Delegación del Gobierno, Ministerio del Interior.

Gamella, J.F.; Álvarez Roldán. A. (1999) **Las rutas del éxtasis. Drogas de síntesis y nuevas culturas juveniles**. Barcelona: Ariel.

García Campos, L.; Esteban Fernández, J.M. (1995) **Drogas sintéticas y nuevos patrones de consumo**. Madrid: Coordinadora de ONGs que intervienen en drogodependencias.

Gil Calvo, E. et al. (1985) **Ocio y prácticas culturales de los jóvenes**. Informe Juventud en España. Madrid: Instituto de la Juventud, Ministerio de Cultura.

Griffiths, P.; Vingoe, L. (1997) **The use of amphetamines, ecstasy and LSD in the European Community: a review of data on consumption patterns and current epidemiological literature**. Londres: National Addiction Centre.

Gual, A. (ed.) (2002) Monografía Alcohol. **Adicciones**. Vol 14, suplemento 1.

Gutiérrez Puebla, J. et al. (2001) "El perfil de los consumidores en los grandes centros comerciales y de ocio de los alrededores de Madrid". **Boletín de la A.G.E.**. Núm. 31. Pp. 61-85.

Hernán M.; Ramos M.; Fernández A. (2002) **Salud y Juventud en España 2001**. Madrid: Consejo de la Juventud de España.

Iglesias de Ussel, J. (1997) "La movida: un análisis sociológico". **Movida y Sociedad**. Pp. 61-77.

INJUVE (2001) **Sondeo periódico de opinión y situación de la gente joven. Primer, segundo, tercer y cuarto trimestre 2002**. Madrid: Instituto de la Juventud.

INJUVE (2002) **Sondeo periódico de opinión y situación de la gente joven. Primer, segundo y tercer trimestre 2002**. Madrid: Instituto de la Juventud.

Laespada, M.T.; Salazar, L. (1999) "Las actividades no formalizadas de los jóvenes". En Elzo, J. et al. Jóvenes españoles 99. Madrid: Fundación Santa María.

Laespada, M.T. (1999) "Alcohol y tabaco". En Elzo , J. (dir) **Las culturas de las drogas en los jóvenes: ritos y fiestas**. San Sebastián: Servicio de publicaciones del Gobierno Vasco.

Linz, J.; Stephan, A. (1996) **Problems of Transition and Democratic Consolidation**. Baltimore: Jhon Hopkins University Press.

Maffesoli, M. (1990) **El tiempo de las tribus**. Barcelona: Icaria.

Martín Serrano, M.; Velarde, O. (1997) **Informe de Juventud en España**. Madrid: Instituto de la Juventud, Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Martín Serrano, M.; Velarde, O. (2000) **Informe de Juventud en España.** Madrid: Instituto de la Juventud, Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Martín Serrano, M. (1994) **Historia de los cambios de mentalidad de los jóvenes entre 1960-1990**. Instituto de la Juventud, Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Munné, F; Codina, N. (1996) "Psicología Social del ocio y el tiempo libre". En Álvaro, J.L.; Garrido, A.; Torregrosa, J.R. **Psicología Social Aplicada**. Madrid: McGraw-Hill.

Navarro, M. (1993) "Juventud". En Del Campo, S. **Tendencias sociales en España (1960-1990)**. Bilbao: Fundación BBV.

Navarro, J. (2000) **El consumo de alcohol y otras drogas en el colectivo femenino**. Madrid: Instituto de la Mujer, Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Navarro, M.; Mateo, M.J. (1993) **Informe Juventud en España**. Madrid: Instituto de la Juventud, Ministerio de Asuntos Sociales.

Núñez Pérez, A.; Soto Carballada, D.; Castro Pastor, A. (1998) Consumo de drogas en España: reflexiones sobre sus tendencias epidemiológicas y sociales. **Psiquiatría Pública**. Vol. 10, número 6. Pp. 15-20.

Observatorio Español sobre Drogas (1997) **Encuesta sobre drogas a población escolar**, 1996. Madrid: Delegación del Gobierno, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (1996) **Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas en España**, 1995. Madrid: Delegación del Gobierno, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (1998) **Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas en España**, 1997. Madrid: Delegación del Gobierno, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (1999) **Encuesta sobre drogas a población escolar**, 1998. Madrid: Delegación del Gobierno, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (2000) **Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas en España**,1999. Madrid: Delegación del Gobierno, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (2001) **Encuesta sobre drogas a población escolar**, 2000. Madrid: Delegación del Gobierno, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (2002) **Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas en España**, 2001. Madrid: Delegación del Gobierno, Ministerio del Interior.

Olivera, J. (1995) "Las actividades físicas de aventura en la naturaleza: análisis sociocultural". **Apunts: Educación Física y Deportes**. Vol 41. Pp. 5-9.

Orizo, F.A. (1996) **Sistema de valores en la España de los 90**. Madrid: Colección Monografías, C.I.S.

Pascual, F. (2002) "Percepción del alcohol entre los jóvenes". **Adicciones**. vol. 14, suplemento 1. Pp. 123-132.

Pascual, F; Torres, M.; Calafat, A. (eds.) (2001) Monografía cocaína. **Adicciones**. Vol 13, suplemento 2.

Prieto Lacaci, R. (1998) **Tendencias del Asociacionismo Juvenil en los años 90**. Madrid: Instituto de la Juventud, Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Rizter, G. (1996) **La McDonalización de la sociedad. Un análisis de la racionalización de la vida cotidiana**. Barcelona: Ariel.

Rodríguez, J. (2000) **El ocio de los universitarios. Una aproximación psicosociológica al estilo de vida universitario en la sociedad contemporánea**. Tesis Doctoral. Oviedo: Facultad de Psicología, Universidad de Oviedo.

Rodríguez, J.; Agulló, E. (1999) "Estilos de vida, cultura, ocio y tiempo libre de los estudiantes universitarios". **Psicothema**. Vol. 11, núm. 2. Pp. 247-259.

Rodríguez, J.; Agulló, E. (2002) "Psicología social y ocio: Una articulación necesaria". **Psicothema**. Vol. 14, núm. 1. Pp. 124-133.

Romo, N. (2001) **Mujeres y drogas de diseño. Género y riesgo en la cultura del baile**. San Sebastián: Tercera Prensa.

Rubio, G; Álamo, C. (1998) **Éxtasis (MDMA). Una droga para la controversia**, Valencia: Promolibro.

Ruiz Olabuénaga, J.I. (ed.) (1996) **Vida Cotidiana y Nuevas Generaciones**. Bilbao: Universidad de Deusto.

Ruiz Olabuénaga, J.L. (dir.) (1998) **La juventud liberta. Género y estilos de vida de la juventud urbana española**. Bilbao: Fundación BBV.

Salazar, D. (2000) **El adolescente**. México: Dulanto McGraw-Hill Interamericana.

Sánchez, L. (2002) "Consumo de alcohol en la población juvenil". **Adicciones**. Vol. 14, suplemento 1. Pp. 99-114.

Secades R. (1996) **Alcoholismo juvenil**. Madrid: Pirámide.

Secades, R. (1998) "Uso y abuso del alcohol en los jóvenes". **Revista Electrónica Iberoamericana de Psicología Social (R.E.I.P.S.)**. Universidad de Oviedo. Disponible en: http://www.uniovi.es/~Psi/REIPS.

Setién, M.L. (1994) "Ocio y calidad de vida". En **El País** (28-7-94).

Valverde, M.A. (1997) **Aproximación al consumo de pastillas y drogas de diseño en ambientes juveniles. Propuestas de intervención**. Pamplona: Servicio Navarro de Salud, Subdirección de Salud Mental.

Zamora Acosta, E. (1993) J**óvenes andaluces de los 90**. Sevilla: Junta de Andalucía, Consejería

de Asuntos Sociales, Dirección General de Juventud, Escuela Pública de Animación Sociocultural.

Zárraga, J.L. (1985) **Informe Juventud en España 1984. La inserción de los jóvenes en la sociedad**. Madrid: Instituto de la Juventud, Ministerio de Cultura.

Zárraga, J.L. (1989) **Informe de juventud en España 1988**. Madrid: Instituto de la Juventud, Ministerio de Cultura.

Evolución histórica del uso y abuso de MDMA

Pilar A. Sáiz Martínez*, Paz García-Portilla González*, Begoña Paredes Ojanguren, Julio Bobes García*****

*Profesor Titular de Psicología Médica **Doctorando Area Psiquiatría ***Catedrático de Psiquiatría

Enviar correspondencia: Pilar Alejandra Sáiz Martínez. Area de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Julián Clavería 6 – 3º. 33006 Oviedo (Asturias). Tfno/FAX: +34 985 10 3552. E-mail: frank@correo.uniovi.es

Resumen

La MDMA (éxtasis), es sin duda, la droga que mayor popularidad ha alcanzado durante la última década. A pesar de haber sido sintetizada en 1912, no es hasta finales de los años 70 cuando comienza a ser utilizada por diversos grupos poblacionales en Estados Unidos (estudiantes, *yuppies, gays y new agers*). En el año 1985 es incluida en la Lista I de la Comprehensive Substances Act americana y en el año 1986, la OMS la incluye en la Lista I del Convenio sobre Psicotrópicos. Su posterior gran expansión a escala mundial se ha asociado a determinadas subculturas musicales y de ocio. En España, su difusión ha pasado por cinco fases diferentes: fase previa (1978-1986), fase inicial (1987-1989), fase de popularización (1990-1991), fase de vulgarización y consumo masivo (1992-1996) y fase de rutina y agotamiento del ciclo o fase de estabilización (1997-). Durante los últimos años existe cada vez mayor interés por parte de organismos internacionales y nacionales en la puesta en marcha de acciones conjuntas dirigidas a conocer la verdadera magnitud epidemiológica del fenómeno, sus consecuencias sobre la salud y en la puesta en marcha de acciones dirigidas a aminorar los potenciales daños asociados a su consumo.

Palabras claves: *MDMA (éxtasis), aspectos históricos, aspectos legales, uso recreativo.*

Summary

MDMA (ecstasy) has undoubtedly been the most popular recreational drug during the last decade. In spite of its having been synthesised in 1912 it was not employed as a drug by different groups in the United States until the end of the seventies (students, yuppies, gays, and new agers). In 1985 it was included in List I of the Amercican Comprehensive Substances Act, and in 1986, the WHO included it in List I of the Psychotropic Convention. Its greater spread on a worldwide bases has been associated with specific musical and recreational subcultures. In Spain, its spread has been over 5 different phases: previous phase (1978-1986), initial phase (1987-1989), popularity phase (1990-1991), phase of common use and masive consumption (1992-1996), and routine and end of cycle or stabilisation phase (1997-). During the last few years a considerable interest has been shown by international and national organisations to begin joint actions in order to know the real epidemiological magnitud of the phenomenon, its consequences on health, and the development of preventive actions to ameliorate the potential risks associated with its consumption.

Key Words: *MDMA (ecstasy), historical aspects, legal aspects, recreational use.*

MDMA: BREVE RESEÑA HISTORICA

Bajo el epígrafe "drogas de síntesis" o "drogas de diseño", término éste último acuñado por Gary Henderson, farmacólogo de la Universidad de California, durante los años sesenta, se agrupan una serie de sustancias de origen sintético que en esa época comenzaban a ser objeto de tráfico ilegal. En general son sustancias psicoactivas creadas a partir de la modificación

de la estructura química de determinados productos naturales o de determinadas sustancias utilizadas como medicamentos, que en su mayor parte adoptan la forma de "pastillas", y que pueden ser fácilmente sintetizadas por métodos químicos sencillos.

Quizás la más conocida de todas ellas es la MDMA (3-4 metilenodioximentanfetamina), sustancia perteneciente al grupo de las feniletilaminas (de estructura parecida a la anfetamina, pero dotada de un anillo bencénico y grupo amino), más conocida vulgarmente como "Extasis" (aunque también puede adoptar otros nombres como "Adam", nombre con que la sustancia es especialmente conocida en América -en slang americano si MDMA se pronuncia velozmente, suena de este modo-, "E", simplemente su inicial en Inglaterra, "XTC", del mítico conjunto musical del comienzo de los 80 que producía música en un estado de conciencia modificado, "X-X", que en inglés se pronuncia como exces, "Presencia", "Esencia", "Claridad", "Zen", "Doctor", "M&M", "M", "Euforia", "Venus", "Banana Split", "Fido Dido", "Simpson", "Disco Biscuit", "Disco Burger", "Love Dove", "New Yorker", "Power Thruster", "Cracker",...). Un gran número de nombres diversos que corresponden a efectos ligeramente diferentes, de más anfetamínicos a más psiquedélicos, en función de las distintas composiciones de las pastillas.

Aunque la popularidad y el reconocimiento a prácticamente todos los niveles, de la MDMA cuenta con algo más de una década de evolución, su verdadera historia es mucho más antigua, ya que fue sintetizada por vez primera en diciembre de 1912, en los Laboratorios de E. Merck en Darmstadt (Alemania), y aunque existen numerosos informes que señalan que fue patentada dos años más tarde, en 1914 (patente nº 274.350), en realidad, la sustancia patentada fue la MDA (3-4-metilendioxianfetamina), sustancia de estructura prácticamente similar al éxtasis y que había sido sintetizada en 1910 por dos químicos, Mannish y Jacobsen, de la misma compañía farmaceútica. El interés de patentarla residía en la intención de introducirla en el mercado como fármaco anorexígeno, aunque nunca llegó a ser comercializada (Shulgin y Shulgin, 1992).

Posteriormente cayó en el olvido, hasta que en 1953 vuelven a tenerse noticias de ella, momento en que el ejercito norteamericano la utilizó, junto con otras sustancias, bajo la codificación de agente experimental nº 1475 (Holsten y Schieser, 1986), en estudios toxicológicos en animales, constatándose su toxicidad a dosis elevadas en monos y perros, en los que llegó a producir convulsiones y muerte (Kirsch, 1986). Dichos ensayos fueron realizados en Ann Arbor por la Universidad de Michigan por encargo del *Edgewood Chemical Warfare Service (U.S. Army)* y sus resultados no fueron publicados hasta años más tarde, concretamente en 1973 (Shulgin, 1986).

No debemos olvidar que en aquella época los grupos de militares americanos estaban sumamente interesados en hallar nuevas "armas" químicas que fuesen aplicables en el contraespionaje y los psicodélicos parecían constituir unos agentes muy adecuados. No obstante no existen datos que avalen que el MDMA fuera utilizado con tales fines (Shulgin y Shulgin, 1992).

Años más tarde, en 1965, Alexander Shulgin, que por aquel entonces trabajaba para la *Dole Company*, resintetiza la MDMA, y a partir de aquel momento comienza a ensayar con la sustancia y difundirla entre personas cercanas a él, siendo una de ellas, en 1967, el psicólogo Leo Zoff .

Zoff, que había desarrollado a lo largo de su ejercicio profesional el uso terapéutico de determinadas sustancias psicodélicas como la MDA, el LSD y la ibogaína, se interesa a partir de aquel momento por el posible potencial terapéutico de la MDMA, dedicándose durante los últimos años de su vida (murió en 1977), a introducirla, bajo el nombre de Adam, en determinados círculos terapéuticos sobre todo del área de San Francisco, ya que las leyes de este estado permitían el uso terapéutico de productos no comercializados siempre que fueses preparados y administrados *in situ* por un médico o farma-

céutico (aunque no se sabe con exactitud, se supone que al menos 15 profesionales utilizaron la MDMA con fines terapéuticos en el periodo comprendido entre 1970 y 1985) (Eisner, 1995).

No obstante, no es hasta 1976 cuando Alexander Shulgin y su colaborador David Nichols publican el primer informe sobre los efectos psicoactivos de la MDMA en el hombre (Shulgin y Nichols, 1978). Posiblemente, a este hermetismo contribuyó en gran medida el hecho de que los profesionales que la utilizaban con fines terapéuticos tenían miedo a que sucediese algo similar a lo que había ocurrido anteriormente con el LSD, que tras la difusión pública de sus efectos psicoactivos, pasó de ser un instrumento de ayuda para los psicoterapeutas a ser una droga ampliamente difundida entre los integrantes de la contracultura "hippy", y a partir de ese momento fue rápidamente ilegalizada (Eisner, 1995).

El tráfico de MDMA, aunque todavía a muy pequeña escala, había comenzado unos años antes, ya que en 1970 un grupo formado por químicos y pequeños empresarios comenzaron a fabricar MDMA en un laboratorio situado en Marin County (California) (Roig-Traver, 1994). Se dice que el primero en utilizar el nombre de éxtasis fue un productor clandestino de San Francisco, que en realidad quería llamarla *empathy*, dados los efectos de la sustancia, pero se dio cuenta de que el nombre de "éxtasis" funcionaba mejor desde el punto comercial (Bagozzi, 1996). Mientras que Adam había sido un instrumento terapéutico y experimental, el éxtasis iba a ser un recurso lúdico para participar en "fiestas", favorecer las relaciones sociales y pasarlo bien (Beck y Rosenbaum, 1994). Estas dos etiquetas no sólo reflejaban diferencias en los motivos para ingerir la sustancia, sino que implicaban diferencias en el contexto y la frecuencia de uso, las dosis, la combinación con otras drogas y las redes de distribución de la mercancía (Gamella y Alvarez, 1999).

En aquel momento la MDMA se distribuía acompañada de folletos en los que informaba acerca del modo adecuado de consumirla sin riesgos ("Ecstasy, everything looks wonderful when you're young and on drugs", "How to prepare for an ecstasy experience", "Flight intructions for a friend using XTC", "Ecstasy: 21st Century entheogen"), aconsejándose de igual modo, no asociar el consumo de MDMA al de otras sustancias, no usarla durante largos periodos de tiempo, etc (Roig-Traver, 1989).

Este laboratorio fue poco a poco incrementando su producción, de modo que en 1985 producía unas 500.000 dosis al mes y estaba disponible, amén de en California, en otros 21 estados fundamentalmente de la costa este, además de Canadá, de igual modo, se inicia por aquel entonces la distribución a Europa (Kirsch, 1986).

Por otra parte, durante 1976 un grupo de químicos de Boston comenzó a producir MDMA en cantidades relativamente pequeñas y se apoderó de su mercado y tráfico hasta comienzos de los ochenta (Capdevila, 1995).

A comienzos de los ochenta el consumo de MDMA comenzó a experimentar una cada vez más creciente popularización, convirtiéndose a partir de 1983 en la droga sacramental del movimiento *New Age*. Este grupo producía la sustancia y la distribuía junto con una *Guide for Users*, que en siete páginas describía los aspectos farmacológicos del MDMA, sus modos de administración, sus contraindicaciones y hacía una serie de sugerencias generales. Los nombres con los que más popularmente se conocía a la sustancia eran en aquel momento: *ecstasy o XTC*, sin olvidar los ya mencionados al comienzo del capítulo (Escohotado, 1992).

No era infrecuente que se facilitase también, la fotocopia de un artículo de Timothy Leary, en el que la MDMA era considerada la "droga de la década". El mayor inconveniente de la sustancia, según palabras de Leary, residía en el "síndrome del matrimonio instantáneo", ya que la fuerza emocional de algunas experiencias con MDMA podía potenciar relaciones tan intensas que llevasen casi de forma inmediata al altar. No siendo por tanto descabellado, que por aquella época (años ochenta), comenzaran a aparecer en los cam-

pus de algunas universidades americanas camisetas portando el slogan "Don't get married for 6 weeks after XTC" (Eisner, 1995).

Por aquel entonces la MDMA era distribuida mucho más ampliamente e incluso comenzó a venderse en bares (principalmente de Dallas y Austin –Texas-), donde se aceptaba el pago mediante tarjeta de crédito, a la vez que comenzaron a aparecer carteles anunciando la realización de "fiestas de éxtasis". La MDMA estaba comenzando a convertirse en la última moda en lo que a drogas se refiere y comenzaba a seducir a todo tipo de gente.

El período comprendido entre los años 1977 y 1985 puede considerarse como la edad de oro de "Adam". Durante esa época los usuarios no tienen nada que ver con los actuales y el número de personas que la utilizan es todavía escaso. Cabría citar, por un lado, el uso en círculos terapéuticos y por otro, estaría el uso experimental dentro de ambientes contraculturales de la época (*new agers*), que lo utilizan por sus propiedades expansoras de la mente. A finales del año 1984, siendo aún una droga completamente legal, comienza a introducirse en ambientes estudiantiles y en los ambientes frecuentados por los "young urban professional people" (*yuppies*), que si bien utilizan en más cuantía la cocaína, no desdeñan en absoluto las posibilidades de esta sustancia (Bagozzi, 1996).

Durante esa época, se distinguen, en Estados Unidos, dos tipos básicos de redes de distribución de la sustancia, que tenían visiones distintas de la misma y trabajaban para públicos diferentes. Por un lado, estaban los vendedores minoritarios que ofrecían la MDMA a conocidos y estaban guiados por un propósito social y no sólo económico. Por otro, fueron apareciendo "empresas" orientadas al provecho rápido mediante el comercio anónimo y organizado, aunque no tan criminalizadas como las que dominaban el mercado de cocaína o heroína. Los primeros, más elitistas, pretendían restringir su uso a círculos selectos de consumidores; los segundos, más proselitistas, querían ampliar su clientela y difundirse entre todos los públicos. De este modo, se fue desarrollando un sistema piramidal de organización que consiguió multiplicar el número de detallistas y el éxtasis se volvió mucho más accesible al público (Gamella y Alvarez, 1999).

Durante este período existen, en Estados Unidos, cuatro "universos sociales" dónde se popularizó mayormente esta droga: estudiantes universitarios, jóvenes (y no tan jóvenes) profesionales o *yuppies*, homosexuales y, *new agers*. Además, existe una rápida expansión del consumo de éxtasis en tres escenas populosas: entre los *deadheads*, seguidores de la banda de rock psicodélico Greateful Dead, entre los "festeros" noctámbulos en Dallas (Texas) entre 1983 y 1985 y, más recientemente, entre los *ravers* contemporáneos que, surgidos en Europa, han influido en el desarrollo de una escena norteamericana de "fiestas" multitudinarias basadas en la música techno (Gamella y Alvarez, 1999).

CRIMINALIZACION DE LA MDMA

El hecho de que entre los años 1977 y 1985 prácticamente no existiesen casos de toxicidad asociados al consumo de MDMA (entre 1977 y 1981 hay descritos 8 casos de personas que necesitaron tratamiento de urgencia tras haber consumido MDMA y ninguno entre 1981 y 1985), es quizás uno de los motivos por los que la legislación norteamericana fue permisiva con el consumo de esta sustancia. No obstante ante los datos referidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1984, que ponen de manifiesto que la MDMA es la única feniletilamina incautada en varias ocasiones, la Drug *Enforcement Agency* (DEA) publica un aviso en el *Federal Register* del 27 / 07 / 84, en el que propone incluir la MDMA en la Lista I de la *Comprehensive Substances Act*, lo cual se traduciría en expresar que la MDMA estaba dotada de un alto potencial de abuso, carecía

de uso médico conocido e incumplía las normas de seguridad exigidas por la *Food and Drug Administration* (FDA).

La respuesta pública a la decisión de la DEA no se dejó esperar, ya que el 10 de septiembre de 1984, un grupo compuesto por diferentes profesionales (médicos, psicoterapeutas y abogados) y que atendía al nombre de *Earth Metabolic Design Laboratory*, envió una carta por medio de su abogado (Richard Cotton) al administrador de la DEA (Francis Mullen), solicitando la celebración de una reunión para determinar si la MDMA sería incluida en alguna lista y en caso positivo, en que lista.

La primera reunión se celebró en las dependencias de la DEA en Washington ante el juez Francis Young, el 1 de febrero de 1985 y se decidió que se celebrarían tres reuniones más (en Washington, Kansas City y Los Angeles, respectivamente). El grupo defensor de la MDMA alababa la capacidad terapeútica de la sustancia, la consideraban una sustancia suficientemente segura para el uso médico [el estudio realizado por Downing en 1984 (Downing, 1986), practicamente no encontraba anormalidades remarcables en un grupo de 21 sujetos que habían consumido MDMA], y solicitaba la inclusión de la MDMA en una lista distinta de la I, lo cual facilitaría su eventual empleo terapéutico y por otra parte, permitiría la persecución del tráfico ilegal de dicha sustancia.

La polémica había alcanzado la calle y diversos medios de comunicación americanos se hicieron eco de ella. Así, el 15 de abril de 1985, el Newsweek publica en su sección Vida/Estilo, un artículo titulado "Viajar con el "Extasis"" y posteriormente otras revistas como *Time, New York Magazine* y *Life,* entre otras, publican reportajes sobre la MDMA a lo largo de 1985. Y, por si fuera poco, a comienzos de dicho año (1985), se detecta un súbito aumento de la producción de MDMA en un laboratorio de Texas que pasa a producir unas 8.000 dosis al día y cuenta con unas redes de distribución de la sustancia cada vez más amplias, tanto a nivel nacional como internacional.

Gracias a los poderes especiales concedidos a la DEA por el Congreso de los Estados Unidos, mediante la *Comprehensive Crime Control Act*, también conocido como el *Emergency Schedulling Act*, de 1984, tras las muertes y graves lesiones neurológicas producidas en algunos consumidores del opiáceo conocido como *china white* (fentanilo), ésta tiene capacidad para incluir por procedimiento urgente cualquier sustancia en la Lista I durante un período de un año, y, ésto es lo que hace, ya que el 31 de mayo de 1985, la DEA anuncia la inminente inclusión de la MDMA en la Lista I de la *Comprehensive Substances Act*, basándose sobre todo en un estudio realizado por Charles Schuster publicado en la revista *Science*, que manifestaba que la MDA era capaz de producir lesión cerebral en ratas.

A pesar de las críticas recibidas por el informe de Schuster y de las alegaciones realizadas entre otros por David Nichols, June Riedlinger y Alexander Shulgin, a favor de la MDMA, el 1 de julio de 1985, la DEA incluye a esta sustancia en la Lista I de la *Comprehensive Substances Act*, quedando prohibido su consumo con fines terapéuticos o recreativos y su tráfico ilegal.

Aproximadamente un año más tarde, el 22 de mayo de 1986, Francis Young, juez de la DEA especialista en derecho administrativo y persona que había actuado como presidente de las reuniones sobre su ilegalización, presenta un informe de 90 páginas, en el que recomienda que la MDMA sea incluida en la Lista III, lo cuál permitiría el empleo con fines médicos de la sustancia. No obstante, el 17 de junio de 1986, la DEA amplía durante otros 6 meses la inclusión del MDMA en la Lista I, inclusión que se torna permanente desde el 13 de noviembre de 1986.

Poco después, en septiembre de 1987, se acepta una apelación presentada por Lester Grinspoon y, el tribunal de apelación del primer distrito ordena a la DEA, el 18 de septiembre de 1987, que retire al MDMA de la Lista I, argumentando que la DEA no había seguido un criterio correcto, desde el punto de vista jurídico, en la decisión tomada sobre

si la MDMA cumplía o no las normas de seguridad comúnmente aceptadas para su uso médico. De igual modo, recomienda su inclusión en la Lista III. Dicha sentencia se hace efectiva el 27 de enero de 1988, pero la DEA contraataca, corrigiendo el procedimiento administrativo y consigue que desde el 23 de marzo de 1988 la MDMA esté incluida bajo el código nº 7405 de la Lista I de la *Comprehensive Substances Act*.

Desde el momento en que la DEA incluye a la MDMA en la Lista I de la *Comprehensive Substances Act* el 1 de julio de 1985, el sector disconforme con dicha inclusión se centra en tratar de conseguir que la OMS, permitiera la fabricación legal y la utilización terapeútica de la sustancia (no hay que olvidar que los paises miembros de la ONU son signatarios de la *International Convention on Psychotropic Substances* -ICPO- y se rigen por las recomendaciones del Comité de Expertos en Drogodependencias de la OMS). No obstante, en la XXIII Reunión del mencionado Comité de Expertos, celebrada en Ginebra del 22 al 26 de abril de 1986, el Comité estuvo de acuerdo en incluir la MDMA en la Lista I de Convenio sobre Psicotrópicos celebrado en Viena el 21 de febrero de 1971, convirtiéndose la MDMA en una droga ilegal en todo el mundo.

A partir de ese momento, los acontecimientos se desencadenan de un modo rápido y el 22 de abril del mismo año (1986), la MDMA es considerada como droga ilegal en Suiza; el 18 de julio en Alemania, y en Italia en el año 1988. En Gran Bretaña la prohibición era anterior y databa de 1977, al igual que ocurría con el resto de anfetaminas psiquedélicas, incluyendo MDA y MDEA (Bagozzi, 1996).

El Convenio sobre Psicotrópicos firmado en Viena entró en vigor en España en el año 1976 (BOE 10 de septiembre de 1976). En lo que a la MDMA respecta, España acató la decisión de la OMS al mes siguiente, de modo que una orden ministerial aparecida en el BOE del 30 de mayo de 1986, incluye a esta sustancia en el Anexo I del Real Decreto 2829 del 6 de octubre de 1977, en el que se regulan las sustancias psicotrópicas de acuerdo con la propuesta del Convenio de Viena, quedando así prohibido el uso, fabricación, importación, tránsito y comercio de la MDMA, así como de todos los preparados que la contengan.

No obstante, recientemente parece que se están realizando algunos cambios, así por ejemplo, las leyes suizas sobre narcóticos incluyeron en 1988 una exención especial que permite a médicos especialmente formados recetar MDMA y otros compuestos psicoactivos. De ese modo, en el período comprendido entre 1988 y 1990, se permitió a un pequeño grupo de psiquiatras, la administración de MDMA a sus pacientes sin restricciones. No obstante, en 1990 el gobierno suizo se ve obligado a tomar medidas tras un penoso incidente, el fallecimiento inesperado de que un paciente tras la administración de ibogaína. Desde 1990 a 1992 se detuvo el uso de MDMA en Suiza y, en 1992, una vez que se determinó que la MDMA no había tenido nada que ver con la mencionada muerte, se vuelve a permitir trabajar con esta sustancia, pero sólo en aquellos pacientes que hubieran sido tratados previamente con MDMA y no hubieran hechos progresos suficientes (Eisner, 1995).

De igual modo, las autoridades sanitarias suizas han permitido la realización de un estudio farmacocinético con la MDMA, en sujetos previamente tratados con esta sustancia. Este estudio lo llevó a cabo por Hemlin del Instituto Farmaceútico de la Universidad de Berna (Eisner, 1995).

Por otro parte, en Estados Unidos, la Sociedad Multidisciplinaria de Estudios Psicodélicos (MAPS), fundada por Rick Doblin, ha continuado con su lucha particular, y tras un largo proceso han conseguido que la FDA aprobase en 1992, un estudio sobre la seguridad del empleo de MDMA en humanos (fase 1). Dicho estudio ha sido llevado a cabo por el Dr. Charles Grob en el *Harbor-UCLA Medical Center*, perteneciente a la Universidad de California. Dicho estudio ya ha sido finalido y publicados los resultados del él extraídos durante 1996.

Actualmente, se han realizado estudios sobre seguridad y efectos neurofisiológicos inducidos por la MDMA en personas en distintos países, entre ellos España (concretamente, en nuestro país, se han realizado este tipo de estudios en el Instituto Municipal de Investigación Médica –IMIM- de Barcelona).

EXPANSION DEL FENOMENO DE USO-ABUSO DE MDMA

¿Cómo pasa el éxtasis de ser una droga de uso bastante restringido a ser la "droga para bailar"? Desde unos contextos de uso bastante específicos, la MDMA se va poco a poco filtrando en los clubs más exclusivos de Chicago, New York, San Francisco y Detroit, de la mano de los *yuppies* metropolitanos sumidos en el glamour del mundo del arte, del cine y de la música. La MDMA encuentra el mejor terreno en las *warehouse parties*, fiestas muy de moda en almacenes abandonados y en clubs predominantemente gays, donde se comienza a hacer experimentación musical. En Chicago, es el club Warehouse, paraiso de homosexuales y afroamericanos, en Nueva York sería el Paradise Garage. En estos locales, el los albores de los años 80, dos *disc jockeys* americanos, Frankie Knuckles "el Padrino" en Chicago y Lerry Levan en New York, comienzan a crear un nuevo estilo musical con la intención de cubrir el vacío que se estaba creando en mundo de la música (Bagozzi, 1996).

Estos serían los primeros pasos de lo que posteriormente se conoció como *house music*. *House* porque, según la versión del disc jockey inglés Richard West conocido como Mr. C, se escuchaba en el Warehouse de Chicago. Sin embargo, versiones menos refinadas, refieren que el término *house* procedería del hecho de que este tipo de música puede ser fácilmente producida en cualquier casa, siempre que se disponga, eso sí, de la tecnología necesaria. La leyenda dice, asimismo, que el Paradise Garage de New York habría dado nombre a un subgenero de la musica *house*, la *garage* (Bagozzi, 1996).

El *house* rompe con todos los moldes musicales existentes hasta la fecha, lo mezcla todo, especialmente *r&b*, música latina, *hip hop*, *funky* y la música electónica alemana de comienzos de la década de los años 80. La única concesión que tecnología hace a esta mezcla completamente electrónica es la presencia de la voz del cantante, generalmente femenina (Bagozzi, 1996).

Descendiente directa de la *house* es la *techno*, variante totalmente computarizada de unos 140-160 beats por minuto. A esta nueva familia se irían uniendo la extrema *hard core* y *gabber* (200 beats por minutos), la tribal, la *ambient* y la hipnótica *trance*, así como la igualmente batiente e imprevisible *progressive* (Bagozzi, 1996).

La palabra *rave* es un término surgido para hacer referencia, desde hace algunos años, a un tipo de fiestas multitudinarias que se celebran en espacios cerrados, que se prolongaban durante toda la noche y, en las que predominaba un tipo de música fuerte y repetitiva que usaba muestras de música previamente registrada, que eran mezcladas a modo de *collage* y que fue apodada como *acid house* y, que generalmente se acompañaba de proyecciones de vídeo generadas por ordenador y proyecciones de láser.

El origen del término *acid house* no está del todo claro, ya que si bien algunos autores consideran que proviene del argot existente en las calles de Chicago dónde significaba robar (pretendiendo hacer referencia al proceso de creación de esa clase de música), son muchos más numerosos los que piensan que hace referencia al nombre coloquial del LSD, droga consumida preferentemente en las primeras fiestas *acid house* (Robles, 1993).

Existen fuentes (Lles, 1994), que apuntan a que fue en Chicago donde comenzó, en torno a 1988, el movimiento *acid house*. Coincidiría con el hecho de que algunos *disc jockeys* comenzaron a reunir a grupos de jóvenes en un lugar denominado *the house*, donde permanecían bailando durante toda la

noche un tipo de música denominada *early* o *garage house*, que consistía en fragmentos de discos que eran copiados y mezclados electrónicamente por medio de un *sampler* o muestreador.

Desde América, *house*, *techno* y éxtasis atraviesan el océano y penetran en el Viejo Continente, primero Ibiza y Valencia, posteriormente, Londres y Manchester. Estamos a mediados de los años 80 y en Ibiza comienzan a hacer furor en dos de las más famosas discotecas a nivel europeo de la época, Amnesia y Pachá. Sin embargo, en Londres, el comienzo sería en locales gay como el Shoom, el Pyramid, el Jungle, donde se bailaba house toda la noche y se comenzaba a utilizar las primeras dosis de MDMA (Bagozzi, 1996).

La mayoría admite que fue España, concretamente Ibiza, el lugar desde donde se exportó al resto del mundo este tipo de fiestas y el movimiento *acid house*. En el comienzo de los años ochenta, Ibiza constituía el lugar de encuentro habitual tanto de vendedores de drogas como de seguidores del movimiento denominado *New Age* (movimiento espiritualista para el que la MDMA parecía constituir la droga sacramental), por lo que alrededor de 1985, la MDMA circulaba con cierta difusión por la isla, fechándose el inicio de los *raves* en el año 1987.

Es en esa época cuando la juventud inglesa que veranea en Ibiza, comienza a importar ese tipo de fiestas a su país, dónde se convierten junto con el consumo de éxtasis en uno de los fenómenos de mayores repercusiones sociales de los últimos años. Concretamente, a finales del 87 y comienzos del 88 se aviva la tendencia en Inglaterra, cuando un grupo de cuatro *disc jockeys* ingleses -los "cuatro jinetes del apocalipsis"-, Paul Oakenfold, Johnny Walker, Nicky Holloway y Danny Rampling, regresan de Ibiza tras haber visitado Amnesia y Pachá y deciden recrear en su país lo vivido en estos lugares. En sus clubs sonaban exclusivamente discos que pertenecían a un tipo de música aún inédito, pero que posteriormente se haría famoso con el nombre de *acid house*. La prensa se hace por primera vez eco del fenómeno a finales de junio de 1989, cuando a la mañana siguiente de la inauguración de la discoteca Trip, en Londres, cientos de jóvenes continuan bailando en la calle, gritando con todas sus fuerzas la palabra *acid*. Su aspecto era totalmente calcado de las fiestas baleares: bandana o foulard en la cabeza a modo pirata, gafas de sol en plena noche, vaqueros gastados, zapatillas deportivas Converse y camisetas con el símbolo de Smiley, el muñeco amarillo de la gran sonrisa (Bagozzi, 1996).

Ante la proliferación cada vez mayor de las macrofiestas, en 1990, el Parlamento Británico decretó una ley (*Entertainments Increased Penalties Act*), que marca sanciones contra los *raves* cada vez más duras. Este aumento de las sanciones trajo como consecuencia que estos grupos fueran desplazándose de las ubicaciones tradicionales a lugares menos previsibles, generalmente grandes almacenes vacíos o campos abiertos que solían localizarse en las inmediaciones de la red de autopistas que circunvalan Londres (Orbital). Se solía mantener en secreto el lugar de la celebración de la fiesta, con el fin de que a la policía le resultase más difícil dar con su localización, no obstante, al ser éstas multitudinarias, no era fácil que pasaran desapercibidas.

De aquella época, se ha descrito que durante 1992, en las cercanías de Manchester, promotores sin escrúpulos llegaron incluso a cortar el suministro de agua de sus lavabos, a encender la calefacción y a apagar el aire acondicionado, con el fin de vender más bebidas (no olvidemos la deshidratación que produce el MDMA, a lo que se sumaba el calor reinante en los locales y el baile continuo) a grupos de jóvenes mermados de capacidad adquisitiva. Concretamente, uno de los locales en los que se practicaba tal costumbre alcanzó una triste notoriedad cuando salió a la luz pública que se habían visto en él a chicas bebiendo de la taza del water.

Como la presión ejercida por las autoridades inglesas era cada vez más agobiante un grupo de promotores y *disc jockeys*, no dudó en desplazarse a California y, el resultado fué que a principios de 1991, un grupo denomina-

do Toontown, celebró en San Francisco una de las primeras macrofiestas. Poco a poco comenzó a no ser infrecuente que en ciudades como Los Angeles y San Francisco se celebrasen una docena de fiestas en el mismo fin de semana.

Poco a poco se fue gestando un gran cambio y a partir de las grandes fiestas clandestinas *acid house* de finales de los ochenta comienza a desarrollarse la cultura del ocio; así, a partir de 1988 se produce un cambio de estatus pasando de ser una cultura *underground* y elitista, a ser una cultura mucho más popular asociada al ocio y por todos conocida como movimiento *techno*. Dicho movimiento es quizá el más popular en nuestros días, como prueban los multitudinarios techno-carnavales alemanes, la ruta del bakalao española, la popularidad alcanzada por algunos locales como Omen en Frankfurt, Rex en Paris y Hacienda en Manchester, así como el fenómeno británico de los *travellers* (grupos de nómadas que viven en rulottes, desplazándose de un sitio para otro y reuniéndose en lugares poco convencionales para celebrar fiestas en el campo) (Capdevila, 1995).

La "tribu" de asistentes a las discotecas varían en función del tipo de música predominante en ella, y de igual modo varía el tipo de droga predominantemente usada. Así, en los locales dónde predomina la música *techno hard core*, *gabber* o *progressive* (las variaciones más "duras" de música techno con alrededor de 200 beats por minuto), MDMA, anfetaminas y cocaína son consumidas preferentemente. En aquellos en los que el tipo de música dominante es más "suave", *techno trance* o *ambient*, suele consumirse MDMA y LSD y por último en los locales donde predomina la música *jumgle*, la droga más utilizada es el hashish. No obstante, hay que tener presente que en cualquiera de los diferentes locales podría localizarse cualquier tipo de droga.

EL FENOMENO EXTASIS EN NUESTRO PAIS

A pesar de que ya existían publicaciones previas, en nuestro país la MDMA comienza a crear gran polémica, a partir del reportaje titulado "Las espinas del bakalao", publicado en 1993 en la revista Tráfico, perteneciente a la Dirección General de Tráfico. En él se hacía referencia a un itinerario que unía Madrid y Valencia y por el que circulaban miles de jóvenes todos los fines de semana. Estos jóvenes eran capaces de conducir gran cantidad de kilómetros, moviéndose de discoteca en discoteca, y era usual entre ellos el consumo de MDMA y otros análogos. Poco después, en noviembre de 1993, el Ministerio del Interior anuncia medidas para "prevenir y reprimir" las rutas del bakalao (Capdevila, 1995).

Aunque los *raves* y la ruta del bakalao son considerados por la mayoría de los jóvenes simplemente una forma diversión, existe al menos un pequeño grupo de fieles usuarios que dotan al fenómeno de cierto ambiente de culto, lo cual no es de todo extraño si se tiene en cuenta la situación: el *disc jockey*, gran maestro de ceremonias, como un sumo sacerdote o un chamán electrónico dirige sabiamente lo que acontece en la "catedral" (discoteca), controla la música, se encarga de la proyección del láser que está sincronizado con el sonido y, mientras tanto la pantalla de video proyecta imágenes en vivo de la multitud. Al mismo tiempo la multitud de jóvenes bailan al trepidante ritmo de la música y el disc jockey dirige con frases adecuadas la ceremonia (en este sentido casi todos podemos recordar el slogan: "Exta-si, Exta-no, Esta me la como yo...", hecho famoso por un disc jockey valenciano).

A las diversas rutas del bakalao existentes en nuestra geografía pasa a añadirse un nuevo ingrediente, los afters hours, locales que abrirían a primeras horas de la madrugada y donde *disc jockeys* y resto de allegados a esta moda podrían seguir oyendo y bailando música "máquina" hasta el mediodía del día siguiente. En este sentido, cabe comentar, que para tratar de eludir la persecución poli-

cial, algunos de estos locales *after hours*, cuentan con permiso de croisantería, lo que les permitiría abrir a primeras horas de la mañana (Capdevila, 1995).

En la expansión del fenómeno éxtasis, en nuestro país, pueden distinguirse cinco períodos bien diferenciados (Gamella y Alvarez, 1999): fase previa, fase inicial, fase de popularización, fase de vulgarización y consumo masivo y fase de rutina y agotamiento del ciclo o fase de estabilización.

Fase previa (1978-1986)

Desde finales de los 70 tenemos noticias de la presencia de estas drogas en ciertos entornos turísticos de nuestro país, sobre todo en Baleares. Estamos ante un consumo muy puntual, experimental, generalmente, realizado de la mano de norteamericanos o europeos que habían conocido la sustancia en Estados Unidos. Los primeros consumos grupales ocurren en Ibiza en 1983, siendo consumos todavía muy restringidos. Por otra parte, entre 1984 y 1986 se constata la presencia del éxtasis en otras zonas como Madrid, Barcelona, Marbella y, sobre todo, Valencia (Gamella y Alvarez, 1999). A mediados de los 80 ya existía en Valencia una red de locales y discotecas (Cacao, Spook Factory y, posteriormente, AC/TV, Masía, Puzzle, N.O.D., Zona, etc) con horarios encadenados que ofrecían sesiones ininterrumpidas, sin límites horarios, durante los fines de semana (Usó, 1996).

Fase inicial (1987-1989)

En esta fase el consumo seguía centrado en ciertos entornos cosmopolitas, elitistas y contraculturales, que adquirían la sustancia en otros países. Ibiza sigue desempeñando un papel fundamental en la expansión de la sustancia, comenzándose un tráfico incipiente con otras islas Baleares, Madrid, Cataluña y Valencia. En estos años se produjeron también las primeras incautaciones policiales de MDMA (en 1986 se aprehenden en Ibiza las dos primeras cápsulas de éxtasis y aparece el primer reportaje en la prensa española en relación con la sustancia ("Pólvora de amor y éxtasis", 30 de agosto de 1987, El País). Este momento coincide con la llegada a España de la música *acid house* que fue adaptándose al mercado español y derivando en otros estilos entre los que destaca el bakalao (Gamella y Alvarez, 1999).

En estos momentos el éxtasis era todavía poco asequible en España y en la mayoría de casos era importado por jóvenes españoles y extranjeros que trabajaban por su cuenta y a pequeña escala.

Fase de popularización (1990-1991)

En esta etapa el consumo de éxtasis se extiende a amplios sectores de la población juvenil, popularizándose más allá de los ambientes bohemios, contraculturales o incluso festeros y bakaladeros. Al principio aparece, sobre todo, en zonas urbanas y turísticas (Baleares, Levante, Cataluña, Madrid y algubos puntos del País Vasco) y va penetrando hacia el sur y el interior de la península. En esta época se producen también las primeras emergencias médicas asociadas al uso de estas pastillas (El País, 1 de agosto de 1991) (Gamella y Alvarez, 1999).

Fase de vulgarización y consumo masivo (1992-1996)

En esta fase se alcanza el mayor crecimiento en el consumo de esta droga, aumentando enormemente su disponibilidad lo cual se refleja en la caída de su precio. El éxtasis se desideologiza y se convierte en un objeto de consumo casi convencional. Su uso se extiende a toda la geografía española, incluyendo entornos provincianos y zonas rurales, a la vez que se amplían las redes de su distribución. Los más jóvenes comienzan a usar estas sustancias (en su argot, pastillas, pastis, pirulas, etc) a edades cada vez más tempranas. En este período se produce la eclosión de las "rutas del bakalao" y se crea gran polémica en los medios de comunicación. En estos años se repiten los casos de intoxica-

ción y se comunican los primeros casos de muertes en los que aparece implicada la MDMA (sola o en sinergia con otras drogas) (Gamella y Alvarez, 1999).

Fase de rutina y agotamiento del ciclo o fase de estabilización (1997-)

A pesar de seguir existiendo, sobre todo entre los adolescentes, deseo de probar la sustancia, el ritmo de personas que se han incorporado a su consumo parece haberse estabilizado, tal como demuestran las diversas encuestas poblacionales realizadas por el PNSD tanto en población general como en estudiantes de secundaria, así, como las realizadas en diversos lugares concretos de nuestra geografía. En este período se detecta una caída en la calidad del producto disponible en la calle y la creciente participación en su venta de grupos o clanes con experiencia en el tráfico de drogas ilegales (Gamella y Alvarez, 1999).

NUEVAS TENDENCIAS ASOCIADAS AL FENOMENO EXTASIS

Al lado de los tradicionales raves, se asistió al nacimiento de otro tipo de fiestas. Surgidas en la discoteca Velvet Underground de Londres en diciembre de 1994 y sin relación directa con la MDMA (aunque no se excluye su consumo), este nuevo estilo de fiestas fueron importadas a nuestro país por Javier Bellot, que los primeros viernes de cada mes comenzó a organizar en la discoteca Xenón de Madrid y bajo el nombre de Ritual, unas fiestas "angelicales", con un decorado paradisíaco (tules blancos, proyecciones manieristas y tenebristas, fragancias exóticas, alas de ángeles flotando sobre la pista de baile) y dónde se escuchan ritmos *house*, *garage*, *trance*, y cuyo fin era "subir las vibraciones del público hasta provocar su estado de felicidad" (Capdevila, 1995).

Por otro lado, no hay que olvidar el uso cada vez más frecuente de MDMA ligado a determinados acontecimientos sociales de tipo multitudinario no asociados al baile, tal como serían los partidos de futbol, los círculos de movilización política o incluso paramilitar de Irlanda del Norte o el fenómeno de los "techno travellers" (nómadas de la música techno) (Saunders, 1995). Así, Nicolas Saunders (1993), en su libro "E", comenta como el investigador inglés Mark Gilman fue testigo del paso de consumo de alcohol al de éxtasis entre los jóvenes *supporters* del Manchester City y del Manchester United, durante el la temporada 1991/92.

Desde 1989, año en que el Manchester City había vuelto a militar en la primera división del futbol inglés, los encuentros de máxima rivalidad entre ambos equipos siempre se habían saldado con importantes disturbios. Sin embargo, algo iba a ocurrir en el derby de 1991, que cambiaría radicalmente la situación. Según palabras de Gilman, la influencia de la MDMA fue decisiva a la hora de impedir las escaramuzas habituales entre ambos grupos de *supporters*, y los aficionados de ambos equipos compartieron la misma escena *rave* durante la noche anterior al partido sin que existiese ningún problema entre ambos bandos (Saunders, 1993).

Esta tendencia también se está observando en otros países como Italia, tal y como ponen de manifiesto los datos recientemente aportados por Schifano (1996), que en un trabajo llevado a cabo utilizando una muestra de 343 frecuentadores de discotecas en la región de Veneto, encuentra que el 6% de los encuestados refieren consumir éxtasis en los estadios de fútbol.

No obstante, tampoco conviene que se mitifiquen estos aspectos, ya que no hay que olvidar que existen personas en las que la ingestión de MDMA no produce actitudes pacíficas, y que además, la ingestión conjunta del éxtasis con otras anfetaminas, speed o cocaína puede incitar a comportamientos más violentos que apacibles (Capdevila, 1995).

POSICIONAMIENTO ACTUAL ANTE EL FENOMENO EXTASIS

El la conferencia *New Trends in Synthetic* Drugs, celebrada los días 18-19 de Noviembre de 1996 en Lisboa bajo los auspicios de la EMCDDA, se propone que sería necesaria la clarificación de los siguientes puntos en relación al creciente consumo de MDMA:

- ¿Cuales son realmente los efectos neurobiológicos a largo plazo?
- ¿Qué papel desempeña la susceptibilidad personal en la aparición de reaciones adversas? ¿Existen reacciones idiosincráticas?
- ¿Qué papel juegan los factores contextuales relacionados con el uso en los riesgos?

La clarificación de estos puntos, no está exenta de problemas. Así, por un lado estaría el hecho de que la mayoría de estudios epidemiológicos sólo reportan prevalencia vida, lo que da lugar a elevadas proporciones, por lo que sería de suma importancia que los estudios fuesen capaces de proporcionar información sobre el uso reciente; y, por otro, la necesidad cada vez más acuciante de realizar estudios que aporten luz respecto a los efectos toxicológicos en humanos a partir de investigaciones neuroendocrinas, funcionales y neuroquímicas.

Además, ante el creciente aumento experimentado en el consumo de MDMA, a pesar de las campañas abstencionistas, se van desarrollando con cada vez más ahínco campañas dirigidas a un aminoramiento de daños.

Así, aunque en un primer momento, las autoridades reaccionaron ante los eventos de danza con restricción, tomando medidas tales como cerrar los clubs, la tendencia actual es hacia la cooperación entre los servicios sociales y de salud, la policía y los organizadores y usuarios de los *raves*, con el fin de disminuir al máximo las consecuencias adversas debidas al consumo de MDMA y otras drogas. Esta colaboración puede ser tanto a nivel nacional, pero más a menudo lo es a nivel municipal.

Estos estamentos preocupados por el incremento de los problemas asociados con las drogas sintéticas han comenzado a editar material con información destinada a disminuir los posibles daños producidos por estas sustancias, así como con los riesgos que su consumo lleva asociado. Incluso dentro de lugares relacionados con su posible consumo, los organizadores de ese tipo de eventos informan acerca de los efectos nocivos, como golpe de calor, distrés psíquico, accidentes y problemas relacionados con el excesivo consumo y mezcla de drogas.

En múltiples países europeos, principalmente en el Reino Unido, Holanda, Alemania y Dinamarca, se ha distribuido ampliamente información de tipo preventivo, bien por medio de panfletos (*leaflets*) o en revistas de musica y *life style* o incluso en Internet. Es necesario señalar que, en nuestro país, existen diferentes entidades autonómicas que ya han dado los primeros pasos en lo referente a la publicación de folletos informativos relacionados con el consumo de esta sustancia. Incluso, en algunos países, el *techno styles* y la música se han utilizado para promover dancing libres de drogas alternativos (para revisión de estrategias de tipo preventivo dirigidas a los jóvenes europeos, ver Knutagard, 1995).

Fruto de la colaboración entre servicios sociales y de salud, organizadores de *raves* y usuarios es el hecho de que ayuda y primeros auxilios son facilitados en caso de accidentes o problemas psicológicos en los *dance events* en algunas localidades, sobre todo en los países anteriormente señalados.

Así, en Gran Bretaña y, tras incidentes tan escabrosos como el acontecido en 1992 en Manchester, ya comentado con anterioridad, se inició bajo el nombre de *Safe Dancing Campaign* una campaña en la que las autoridades obligaban a los clubs a cuidar unos mínimos para evitar riesgos asociados al consumo de MDMA: temperatura y calidad del aire ambiental, zonas más tranquilas donde poder descansar, suministro adecuado de agua, e incluso la realización de primeros auxilios básicos por parte de los empleados.

En Holanda existe una organización denominada *Safe House*, que cuenta con una subvención gubernamental, dónde cualquiera (policía o consumidores) puede acudir a analizar sus pastillas. *Safe House*, también monta su tenderete en las macrofiestas, dónde por unas 200 pesetas (dos guilder) y en aproximadamente 2 minutos puede determinarse la pureza de las mismas. Cuando una remesa no está dotada de los "niveles de seguridad" adecuados, la organización distribuye panfletos en los que se describe el tipo de pastillas y se advierte del peligro que conllevan.

EUROPEAN MONITORING CENTRE FOR DRUGS AND DRUG ADDICTION

Por último, creemos obligado antes de la finalización de este capítulo hacer una breve referencia a qué es y cuáles son los objetivos del *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction* (EMCDDA). Dicha entidad con sede en Lisboa, fue fundado en esa misma ciudad, Lisboa, en el año 1994 y su misión consiste en recopilar y divulgar información respecto a los siguientes aspectos fundamentales concernientes a las drogas en los 15 estados miembros de la Unión Europea (EMCDDA, 1996):

- La demanda de drogas y las medidas encaminadas a reducir dicha demanda
- Las estrategias y políticas respecto a drogas, tanto a nivel nacional como a nivel comunitario
- La cooperación internacional y la geopolítica del suministro de drogas
- El control del tráfico de narcóticos, sustancias psicotrópicas y sustancias químicas precursoras
- Las repercusiones del fenómeno de la droga en los países productores, consumidores y de tránsito

Este organismo trabaja regularmente en contacto con otras organizaciones de caracter internacional, y las seis con las que la cooperación es más estrecha son las siguientes:

- El *United Nations International Drug Control Programme* (UNDCP), fundado en Austria, y que se encarga de la coordinación de todas las actividades relacionadas con las drogas realizadas por las Naciones Unidas. Los signatarios de dicha organización están obligados a proporcionar la información referente al uso-abuso de drogas (no se cubren datos referentes a drogas legales como el alcohol y el tabaco), que son recogidos a través de un cuestionario anual y que constituyen la base de los informes realizados por dicha organización, que incluye un informe global anual sobre el uso-abuso de drogas.
- La *Regional Office for Europe of the World Health Organisation* (WHO-Europe), fundada en Dinamarca, recoge y analiza los datos relacionados con aspectos de salud de los estados miembros, contando con un sistema específico de recogida de datos tanto de drogas legales como ilegales.
- El *Cooperation Group to Combat Drug Abuse and Illicit Trafficking in Drugs*, más conocido como el *Pompidou Group*, fundado en Francia, es una estructuctura intergubernamental dentro del Consejo de Europa. Entre sus miembros se encuentran los 15 países que pertenecen a la Unión Europea amén de otros países de Europa Central y del Este. Quizás una de las funciones más importantes de dicho grupo radica en realizar las mejoras metodológicas necesarias para facilitar la comparación de datos a nivel internacional.
- La *Europol's Drugs Unit* (EDU), que fundada en Holanda, comienza a desarrollar su trabajo en 1994 y forma parte de la *European Police Office* (Europol). Dicho organismo trabaja, sobre todo, el tema relacionado con el estado actual de producción y tráfico de drogas en la Unión Europea.
- La *International Criminal Police Organisation* (ICPO o Interpol), fundada en Francia, y cuyo objetivo básico consiste en el fomento de la cooperación entre las policías de los distintos países con el fin de combatir el crimen internacional. Dicha organización, crea en los años 70 una Sub-

división de Drogas que centraliza y analiza los datos procedentes de sus estados miembros en lo referente al tráfico de drogas. Interpol lleva años cooperando con organizaciones internacionales como la UNDCP, la WHO, la WCO, el Consejo de Europa y la Comisión Europea, y desde 1995 con la EMCDDA.

- La *World Customs Organisation* (WCO), fundada en Bélgica, cuya principal objetivo es la publicación de un informe anual acerca de las aprehensiones de drogas realizadas a nivel internacional. Los sofisticados sistemas de bases de datos con los que cuenta, a las que se puede aceder electrónicamente son actualizadas mensualmente, y son de gran utilidad no sólo para un mejor conocimiento de las diferentes rutas de tráfico de drogas, sino para un mejor conocimiento de las tendencias del tráfico ilegal de sustancias.

CONCLUSIONES

En pocas líneas vamos a tratar manifestar cuál es nuestro posicionamiento en torno al estado actual del fenómeno del éxtasis y de igual modo tratar de explicar cual es nuestra intención al promocionar esta monografía.

En primer lugar, hay que decir que existen en efecto una serie de factores que dificultan el estudio de los trastornos asociados al consumo de drogas de síntesis -ver tabla 1- (Bobes, 1995, 1998).

En segundo lugar, hay que decir que nuestro propósito fundamental al abordar el estudio de las sustancias entactógenas es el de contribuir a aclarar el estado actual de este fenómeno subcultural que tanto caldeamiento social ha provocado en la última década. Hemos querido contribuir desde la psiquiatría y la psicología clínica a una mejor comprensión y conocimiento del consumo de estas sustancias, que parece obedecer a un estado de "anemia social" de algunos grupos de jóvenes.

Por otra parte, desearíamos contribuir a mejorar el enfoque médico-legal, aportando una visión más ajustada de la afectación conductual de estas sustancias, su verdadera capacidad de generar adicción, su impacto sobre la salud psicofísica y pública y su adecuada clasificación toxicológica (Bobes et al, 1994).

Comentar por último, que estamos completamente de acuerdo con las conclusiones obtenidas en la ya mencionada Conferencia de Expertos en *New Trends in Synthetic Drugs* (1996), acerca de que resulta necesaria una mayor y mejor información que haga referencia a la creciente diversidad de patrones de uso-abuso, a la intensidad y duración del uso de MDMA, a la combinación de drogas, *drug careers*, y referentes a las consecuencias que los usuarios pueden sufrir. Asímismo es necesaria más información sobre la prevención, disminución de riesgos y asistencia a usuarios, debiendo examinar, de igual modo, los métodos e indicadores más apropiados para identificar y monitorizar las nuevas tendencias y desarrollos (Bobes et al, 1998).

Tabla 1: Factores asociados al consumo de drogas de síntesis

1. Baja prevalencia de psicopatología, en relación con el alto índice de uso-abuso
2. Alta frecuencia de antecedentes personales y familiares de psicopatología
3. Alta frecuencia de psicopatología por uso-abuso de otras drogas
4. Gran diversidad en intensidad/tiempo de consumo de los casos observados
5. Elevada frecuencia de consumo concomitante o alternante de otras drogas (cannabis, cocaína, LSD, etc.), observándose una prevalencia prácticamente nula de consumidores puros
6. Relación temporal no bien establecida entre consumo y tiempo de aparición de la psicopatología
7. Ausencia de diferencias fenomenológicas entre los trastornos psicóticos esquizofrénicos y los trastornos de tipo psicótico aparecidos en relación con el uso-abuso de MDMA

Tomado de Bobes et al (1998)

REFERENCIAS

1. Bagozzi F. Generazione in ecstasy. Torino: Edizioni Grupo Abele, 1996.
2. Beck J, Rosenbaum M. Pursuit of ecstasy: the MDMA experience. New York: State University of New York Press, 1994.
3. Bobes J, Sáiz PA, González MP, Bousoño M, Herrero S. Aspectos médico-legales del éxtasis (MDMA). Adicciones 1994; 6: 423-435.
4. Bobes J. Extasis. Aspectos farmacológicos, psiquiátricos y médico-legales. Barcelona: Neurociencias, 1995.
5. Bobes J, Lorenzo P, Sáiz PA. Extasis (MDMA): un abordaje comprehensivo. Barcelona: Masson, 1998.
6. Capdevila M. MDMA o el éxtasis químico. Barcelona: Los Libros de la Liebre de Marzo, SL, 1995.
7. Downing J. The psychological and physiological effects of MDMA on normal volunteers. J Psychoactive Drugs 1986; 18: 335-339.
8. Eisner B. Extasis. Historia del MDMA. Barcelona: Ediciones Obelisco, 1995.
9. EMCDDA. Annual report on the state of the drugs problem in the European Union. Lisboa: European Communities, 1996.
10. EMCDDA. New trends in synthetic drugs. Lisboa, Noviembre, 1996.
11. Escohotado A. Historia de las drogas 3. Madrid: Alianza Editorial, 1992.
12. Gamella JF, Alvarez A. Las rutas del éxtasis. Barcelona: Editorial Ariel, SA, 1999.
13. Grob Ch, Poland R, Chang L, Ernst T. Psychobiologic effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine in humans: methodological considerations and preliminary observations. Behavioural Brain Research 1996; 73: 103-107.
14. Holsten DW, Schieser DW. Controls over the manufacture of MDMA. J Psychoactive Drugs 1986; 18: 371-372.
15. Kirsch MM. Designer drugs. Minneapolis: Compcare Publications, 1986.
16. Knutagard H. New drugs in Europe. A working document to be presented at the Pompidou Group seminar. June, 1995.
17. Lles Ll. Cibersonidos: del futurismo al trip-hop. Rock de Lux 1994, Noviembre.
18. Merck E. Verfahren zur darstellung von alkyloxyaryl-dialyloxyaryl-und alkylenedioxyarylaminopropanen BZW. Deven am stickstoff monoalkylierten derivaten. Patente alemana 274.350, 1914.
19. Robles R. El día que murió el Acid House. Ajoblanco 1993, Febrero.
20. Roig Traver A. "El Extasis". Una revisión del MDMA, MDA y demás feniletilaminas psicoactivas. Actas de las XVII Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol. Valencia, Diciembre, 1989.
21. Roig Traver A. Sobre el uso recreativo de la metilendioximetanfetamina: Aspectos históricos y efectos adversos. Addiciones 1994; 6: 437-452.
22. Saunders N. E for ecstasy. London: Biddles of Guilford, 1993.
23. Saunders N: Ecstasy and the dance culture. London: Neal`s Yard Studio, 1995.
24. Schifano F. Psychopathological consequences of MDMA abuse. International Conference on Ecstasy and Psychedelics: The State of the Art. Bolonia, 18-19 de Noviembre, 1996.
25. Shulgin AT. The background and chemistry of MDMA. J Psychoactive Drugs 1986; 18: 291-303.
26. Shulgin AT, Nichols DE. Characterization of three new psychotomimetics. En: The Psychopharmacology of Hallucinogens. Stillman R, Willete R (eds). New York: Pergamon Press, 1995.
27. Shulgin A, Shulgin A. Phikal. A chemical love story. Berkeley: Transform Press, 1992.
28. Usó JC. Drogas y cultura de masas (España 1855-1995). Madrid: Taurus, 1996.

Características farmacológicas de las drogas recreativas (MDMA y otras anfetaminas, Ketamina, GHB, LSD y otros alucinógenos)

Pedro Lorenzo Fernández, Ignacio Lizasoain Hernández

Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid

Enviar correspondencia: Prof. P Lorenzo. Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. 28040 Madrid. Tfno./Fax. 91-394-1478. E-mail: pedrolor@med.ucm.es

Resumen

En este capítulo hacemos una revisión de las características farmacológicas de las principales drogas recreativas englobadas en 2 grupos: drogas de diseño y alucinógenos.

Las drogas de diseño (término acuñado por G Henderson) comprenden: el grupo de los derivados de las feniletilaminas (derivados de anfetaminas) como el MDMA (éxtasis), el grupo de los opiáceos sean derivados del fentanilo o de la meperidina, el grupo de las arilhexilaminas como la fenciclidina (PCP), el grupo de los derivados de la metacualona y otras drogas de diseño con el gamma-hidroxi-butirato –GHB-, el extasis vegetal y otros. Por otra parte se revisan los principales alucinógenos, centrándonos en el LSD. El MDMA (3,4,-metilenodioximetanfetamina) es la droga de diseño más importante por su elevado consumo, posee acciones estimulantes y alucinógenas y puede producir neurotoxicidad. El GHB, la ketamina y una benzodiacepina como el flunitrazepam forman un grupo nuevo de drogas llamadas "drogas de violación por cita" ya que al ser depresores del sistema nervioso central y por sus propiedades incoloras, inodoras e insípidas producen efectos en la víctima de incapacidad para prevenir una agresión sexual. La LSD (dietilamida del ácido lisérgico) es la principal droga alucinógena y es una de las drogas con mayor potencia farmacológica.

Palabras claves: *drogas de diseño, drogas de violación por cita, GHB, ketamina, LSD, MDMA.*

Summary

In this chapter we have studied the pharmacological properties from the main so-called "club drugs". We have divided these drugs into 2 groups: "designer drugs" and hallucinogen drugs. "Designer drugs" (term coined by G Henderson) include: phenylethylamines such as MDMA ("ecstasy"), opioids such as meperidine and fentanyl derivatives, phencyclidine (PCP), metaqualone-like compounds and other drugs such as gamma hydroxybutyrate (GHB). MDMA (3-4 methylenedioxymethamphetamine) is a synthetic, psychoactive drug with both stimulant and hallucinogenic properties which might produce neurotoxicity. GHB and ketamine are predominantly central nervous system depressants. GHB, ketamine and flunitrazepam (a classic benzodiazepine) constitute a new class of drugs called "date rape drugs" since they are often colorless, tasteless, odorless and they can incapacitate victims and prevent them from resisting sexual assault. LSD (lysergic acid diethylamide) is the most potent hallucinogenic drug and produces significant psychodelic effects.

Key Words: *"Date rape drugs", "Designer drugs", GHB, ketamine, LSD, MDMA.*

1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

La expresión "drogas de diseño" fue introducida en los años 1960s por un farmacéutico californiano, Gary Henderson, refiriéndose a un conjunto de nuevas drogas de abuso obtenidas con fines recreativos y diseñadas y elaboradas clandestinamente para escapar de restricciones legales. Su irrupción en España tuvo lugar al final de los años 1980s. Se trata de sustancias estructural y farmacológicamente semejantes a sustancias controladas mediante Tratados Internacionales (psicoestimulantes, alucinógenos, etc.).

Al no ser sus acciones idénticas a las sustancias controladas legalmente, la mayoría no están específicamente incluidas en las Listas Anexas de los Convenios que fiscalizan los llamados estupefacientes y psicotropos.

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

Tabla I. Clasificación de las "Drogas de diseño"

1.- FENILETILAMINAS:
Metanfetamina crystal, meth TMA-2 (2,4,5-trimetoxi anfetamina) DOM (4-metil-2,5 dimetoxi anfetamina) STP PMA (parametoxi anfetamina) DOB (4-bromo-2,5-dimetoxi anfetamina) 2CB-MFT (4-bromo-2,5-dimetoxifenil anfetamina) afterturner MDA (3,4-metilenodioxi anfetamina) love drug MDMA (3,4-metilenodioxi metanfetamina) éxtasis, Adán, M&M.. MDEA (3,4-metilenodioxi etilanfetamina) Eva
OTROS ANALOGOS DE FENILETILAMINA
* 4-BROMO-2,5-DIMETOXIFENETILAMINA (análogo de DOB) * 4-ETOXI-2,5-DIMETOXIANFETAMINA (2,4,5 MEM) (análogo del STP) * 4,5-DIHIDRO-4-METIL-5-FENIL-2-OXAZOLAMINA (4-metilaminorex) * 3,4-METILENEDIOXI-N-N-DIMETILANFETAMINA (N,N-dimetilMDA) (análogo de MDA y MDMA) * N,N-DIMETILANFETAMINA (N,N-DMA) * 4-TIOMETIL-2,5-DIMETOXIANFETAMINA (para-DOT) (análogo de TMA-2) * PARA-METOXIMETANFETAMINA (PMMA) (análogo de PMA)
2.- OPIACEOS
Derivados del Fentanilo: AMF (alfametil fentanilo) China white 3MF (3 metil fentanilo) PFF (parafluoro fentanilo) AMAF (alfametilacetil fentanilo) **Derivados de la Meperidina:** MPPP (1 metil, 4 fenil, 4 propionoxipiperidina) MPTP (1 metil, 4 fenil, 1,2,3,6 tetrahidropiridina)
3.- ARILHEXILAMINAS:
Fenciclidina (PCP) angel dust PCC (piperidino ciclohexano carbonitrilo) TCP (tiofeno fenciclidina) PCE (n-etil fenciclidina) PHP (fenilciclohexilpirrolidina)
4.- DERIVADOS DE LA METACUALONA:
Meclocualona Nitrometacualona
5.- OTROS: Gamma-Hidroxi-Butirato (GHB), Extasis vegetal, etc.

2. FENILETILAMINAS.

2.1. MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina)

La más importante de las "drogas de diseño" derivadas de feniletilaminas es la MDMA, por lo extendido de su consumo y por las numerosas investigaciones llevadas a cabo sobre su farmaco-toxicología.

No se conoce ni el nombre del químico ni la fecha en la que se sintetizó la MDMA. El primer documento público referente a la preparación y propiedades de esta droga corresponde a una patente alemana solicitada por la firma E. Merck en 1912 y otorgada en 1914. Desde su aparición en el mercado ilícito de la droga han aparecido numerosas publicaciones que demostraron que la administración sistémica de MDMA a diversas especies animales causa una selectiva y pronunciada disminución en diversos marcadores de la función serotonérgica central.

En España las drogas de diseño llegaron a mediados de los años 1980s. Los aspectos epidemiológicos sobre el consumo de MDMA se recogen en el capítulo 4 de esta monografía1.

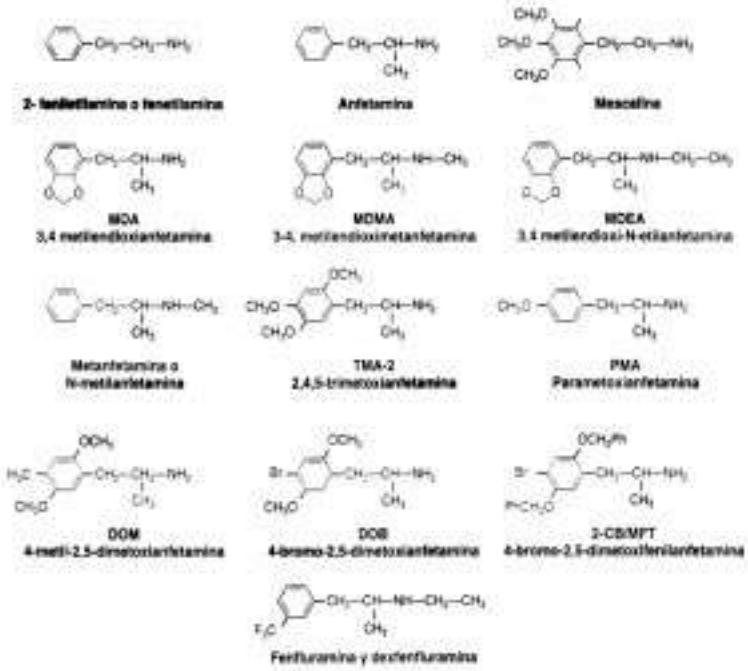
Desde hace varios años la mayor parte del interés científico sobre la MDMA está orientado a la investigación de su neurotoxicidad.

2.1.1. Química

La MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina) es una base sintética derivada de la feniletilamina y relacionada estructuralmente con la sustancia estimulante psicomotora anfetamina y la sustancia alucinógena mescalina, compartiendo propiedades de ambos compuestos (Fig. 1). El isómero dextro es la forma farmacológicamente más activa.

Entre los sinónimos químicos destacan entre otros los siguientes: N-metil-3,4-metilenodioxianfetamina, N-alfa-dimetil-3,4-metilenodioxifenetilamina; N-alfa-dimetil-homopipe-

Figura 1. Estructura química de diversos compuestos de feniletilamina



ronilamina,2-metilamina-1-(3,4-metilenodioxifenil)-propano, N-metil-1-(3,4-metilenodioxifenil)-2-aminopropano, N-alfa-dimetilbeta-(3,4-metilenodioxifenil)-etilamina, N-alfa-dimetilbenzodioxol-5-etilamina.

Su denominación callejera más popular es la de **"EXTASIS"** (ECSTASY), **XTC**; también **MDM** y **M&M**. En Europa suele denominarse **"E"**. El nombre de **ADAN** es más frecuente en el ámbito de la psicología clínica.

2.1.2. Farmacocinética

La MDMA se absorbe muy bien por todas las vías de administración, si bien su eficacia farmacológica parece ser mayor cuando se administra por vía parenteral, según las investigaciones llevadas a cabo en distintas especies animales. Atraviesa bien las barreras orgánicas por su liposolubilidad y especialmente la barrera hemato-encefálica; de ahí sus manifiestos efectos sobre SNC.

El metabolismo de la MDMA ha sido estudiado ampliamente *in vivo* e *in vitro* en varias especies animales, siendo de particular interés por la posible implicación de algunos de sus metabolitos en sus acciones farmacológicas y tóxicas.

En la rata, la MDMA se metaboliza por procesos de N-desmetilación, O-dealquilación, desaminación, hidroxilación aromática y posterior glucurono- y sulfoconjugación, habiéndose obtenido hasta 17 metabolitos distintos que se eliminan en su mayor parte por la orina. Uno de sus metabolitos más importantes obtenido por N-desmetilación de la MDMA, es la MDA (metilenodioxianfetamina), a la que se considera parcialmente responsable de la neurotoxicidad de la MDMA.

La DHMA (3-4 dihidroximetanfetamina) y la 6OH-MDMA (2-hidroxi-4-5-metilenodioximetanfetamina) son otros metabolitos de la MDMA aislados en cerebro de rata después de la administración de MDMA, pero no inducen neurotoxicidad en los terminales nerviosos serotonérgicos y dopaminérgicos.

La enzima responsable de desmetilar la MDMA para formar DHMA es la CYP2D6. Esta enzima presente en hígado y cerebro de muchas especies animales y de la especie humana es una isoenzima genéticamente polimorfa de la familia citocromo P-450. Algunas etnias (caucasianos 5-10%) carecen de ésta enzima como consecuencia hereditaria de mutaciones genéticas autosómicas recesivas. Los individuos pertenecientes a ésta población metabolizarían más lentamente la MDMA, lo que podría condicionar en ellos la toxicidad de la droga en fase aguda.

2.1.3. Acciones farmacológicas

Los primeros estudios farmacológicos acerca de los efectos de la MDMA sobre el Sistema Nervioso Central y la conducta animal fueron descritos en un estudio general sobre toxicidad llevado a cabo en la Universidad de Michigan en 1953. En este estudio toxicológico llevado a cabo en perros y monos, se observó que la inyección intravenosa de MDMA producía convulsiones, rigidez y temblor, y actitudes grotescas de los animales con un comportamiento interpretado como análogo al de las alucinaciones así como un conjunto de signos característicos de la estimulación simpática: midriasis, piloerección, hipertermia y aumento de la frecuencia cardiaca.

Estos estudios previos sobre la farmacología de la MDMA fueron seguidos de otros muchos, tanto en animales de experimentación como en humanos. Las acciones farmacológicas de la MDMA en humanos, se fueron conociendo en la mayoría de los casos por los datos observados en los consumidores de la droga con fines recreativos.

2.1.4. Efectos subjetivos.

El efecto de MDMA más señalado por los consumidores es la capacidad de ésta droga para inducir un determinado estado emocional caracterizado por la **empatía**, es decir una participación afectiva con reconocimiento intelectual y emocional de los pensamientos, sentimientos y comportamientos del otro, incluso de los que son perturbadores, pudien-

do existir o no una situación de simpatía, es decir, de coparticipación de sus comportamientos. Esta sensación de positiva sensualidad (no sexualidad), y euforia vitalista, parece estar condicionada por dos factores: edad y frecuencia de administración de la droga.

La *edad* es un claro factor condicionante del deseo de esta droga. A su vez, la frecuencia de uso y la dosis también condicionan sus efectos como droga recreativa. Tomar doble dosis no supone experimentar el doble de efectos positivos, sino que existe un aumento del disconfort y de los efectos negativos. Los consumidores de MDMA durante periodos prolongados de tiempo han descrito frecuentemente un incremento de sensaciones desagradables y prolongados periodos de *"burn out".* Los más "expertos" recomiendan guardar intervalos de 2 ó 3 semanas entre dosis.

2.1.5. Efectos entactógenos.

Se ha sugerido que la MDMA y las sustancias que poseen efectos psico-farmacológicos semejantes a los de esta droga, son miembros de una misma familia farmacológica, denominados *entactógenos*. Se pueden definir los entactógenos como sustancias que al tener efectos empáticos, facilitando las relaciones interpersonales, son capaces de facilitar el acceso al interior de la conciencia del individuo, para un mejor control de los conflictos emocionales, pareciendo especialmente útil esta propiedad en terapias psicoanalíticas. Los fármacos entactógenos son distintos a los denominados estimulantes centrales (prototipo anfetamina) o a los alucinógenos (prototipo la anfetamina metoxilada DOM). Esta diferencia ha sido puesta de manifiesto en estudios de radioelectroencefalografía, de relación estructura-actividad y por diferencias bioquímicas.

2.1.6. Efectos simpaticomiméticos

Al ser la MDMA un derivado estructural de anfetamina, es capaz de producir efectos simpaticomiméticos de tipo anfetamínico. Los efectos de la estimulación simpática son: taquicardia, arritmias, hipertensión y efectos neurológicos y psíquicos: midriasis, piloerección, hipertermia, trismo, temblores, parestesias, hiperreflexia, bruxismo, insomnio y anorexia por activación adrenérgica y serotonérgica.

2.1.7. Efectos de tipo alucinatorio

Los más importantes son alteraciones de la percepción visual: visión borrosa, cromatismo visual y alteraciones de la percepción temporal y de la percepción táctil.

Estos efectos no son propiamente alucinatorios, ya que en la alucinación hay una percepción sin objeto a percibir. Se trata de alteraciones perceptivas, que algunos autores denominan alteraciones de tipo alucinatorio.

En estudios de discriminación de drogas la MDMA ejerce una significativa actividad de tipo estimulante, pero poca o ninguna actividad alucinógena, ya que en este tipo de ensayos puede sustituir completamente a la d-anfetamina y cocaína, parcialmente al LSD y no sustituye al DOM (4-metil-2-5-dimetoxianfetamina), un alucinógeno muy potente.

2.1.8. Efectos reforzadores positivos.

Si bien la MDMA no puede considerarse una droga adictógena en humanos y no desecadena, al suprimir su administración, un síndrome de abstinencia típico, en tests de autoadministración en animales, éstos tienden a administrarse MDMA, lo que concuerda con la tendencia al uso recreativo de la droga en humanos. Los primates (babuino y *macacus rhesus*) condicionados a autoadministrarse cocaína, también son capaces de autoadministrarse MDMA.

En experimentos de autoestimulación intracraneal, la administración previa de MDMA desciende el umbral de estimulación. Asimismo, en experimentos con ratas sometidas al test de preferencia condicionada de lugar, éstos animales resultan positivamente condicionados. Estos hechos demuestran

que la MDMA es capaz de producir refuerzo positivo al menos a nivel experimental.

Sin embargo, de los resultados de los estudios clínicos no se puede deducir que la MDMA tenga el patrón tipo de las drogas dependígenas, ya que no existe en los consumidores ni dependencia física (síndrome de abstinencia), ni dependencia psicológica (deseo compulsivo de consumir la droga), aunque sí existen datos que confirman tolerancia farmacológica en algunos consumidores, ya que necesitan incrementar la dosis para conseguir los efectos subjetivos iniciales.

2.1.9. Efectos adversos:

a.- Toxicidad aguda.

Aparte de otras reacciones adversas ya descritas, los efectos tóxicos agudos más relevantes relacionados con el consumo de MDMA, aunque de intensidad variable según la dosis son: hipertensión arterial, arritmias cardiacas, asistolias, colapso cardiovascular, coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda, cuadros de espasticidad muscular, convulsiones así como manifestaciones de hepatotoxicidad e hipertermia.

El éxtasis se ha visto involucrado en varios casos de hepatitis aguda de gravedad variable y de mecanismo probablemente idiosincrático, relacionado con el efecto de algún metabolito generado en el hígado y no identificado, quizá debido a la citada deficiencia metabólica de la enzima poliforma CYP2D6 que ocurre en al menos en un 5% de la población de etnia caucásica y que diese lugar a la formación de un metabolito hepatotóxico. Ante un paciente joven con hepatitis aguda no vírica, de origen no filiado, hay que sospechar un posible consumo de MDMA aunque haya sido ocasional. La recaída en el consumo de la droga después de un episodio de hepatotoxicidad puede ocasionar una fibrosis hepática acelerada.

La hipertermia puede verse agravada por el ambiente caldeado de las discotecas (raves), donde se consumen las pastillas de éxtasis; a este ambiente se suma la hiperactividad de los consumidores, que bajos los efectos de la psicoestimulación bailan y se agitan durante horas reponiendo la pérdida de líquido a base de agua. En estas condiciones puede desencadenarse un cuadro de "golpe de calor", que requiera tratamiento urgente. Dosis elevadas pueden precipitar la muerte por fibrilación ventricular o hemorragias intracraneales.

Estos cuadros tóxicos pueden ir acompañados de alteraciones analíticas tales como: leucocitosis, hiperglucemia, aumento de creatinfosfoquinasa (CPK), alteraciones iónicas, aumento del nitrógeno ureico en sangre y otras alteraciones metabólicas.

Una costumbre que encierra un peligro adicional es asociar el consumo de éxtasis con la ingestión de alcohol, con la finalidad de atenuar los efectos excitantes del éxtasis y aumentar la resistencia al consumo de esta droga. Esta asociación del alcohol con MDMA, así como con cualquier droga psicotropa, puede dar lugar a reacciones imprevisibles incluidos estados comatosos, colapso y muerte.

Aunque la MDMA puede ocasionar numerosos efectos indeseables, la aparición de reacciones tóxicas muy graves no es frecuente, y en la mayoría de los casos los diagnósticos clínicos sobre la toxicidad de la MDMA no han sido confirmados con análisis toxicológicos. También se han descrito reacciones anómalas como consecuencia de interacciones farmacológicas o debidas a complicaciones de los efectos simpaticomiméticos de la MDMA por sobredosis o posiblemente por reacciones idiosincráticas.

Son raros los casos de fallecimiento directamente atribuibles a la MDMA, sobre todo si se considera que el consumo de esta droga está muy extendido en el mundo occidental. Sin embargo, no se debe olvidar la posibilidad de muerte súbita debido a una sobredosificación relativa en individuos con déficit de la enzima responsable del metabolismo de la MDMA (CYP2D6) de la familia citocromo P450. Ya hemos señalado que al menos que un 5% de individuos de etnia caucasiana carecen de esta enzima por mutaciones genéticas hereditarias y puede reaccionar a

"dosis normales" de la droga con reacciones tóxicas muy graves, incluida la muerte.

Otras veces la muerte se debió a *accidentes (automovilísticos o laborales)* por los efectos de la droga sobre la capacidad de atención y concentración de los consumidores y por las alteraciones en la percepción visual de objetos y colores durante la noche.

Las consecuencias a largo plazo producidas por el consumo de MDMA todavía son poco conocidas en humanos y los datos experimentales de que se dispone hasta ahora, indican que la MDMA es neurotóxica en diversas especies animales.

Además de la toxicidad intrínseca de la MDMA hay que tener en cuenta una toxicidad adicional, la de las sustancias añadidas para adulterar la droga, en muchos casos muy tóxicas y que contaminan su pureza química, sin olvidar que en la síntesis clandestina de las drogas de diseño se utilizan precursores no controlados que son, en algunos casos, más tóxicos que la propia droga. El tratamiento de la intoxicación aguda por MDMA es el común al de los derivados anfetamínicos.

El **tratamiento** de la intoxicación aguda por MDMA debe ser urgente e incluye medidas como lavado gástrico, administración de carbón activado, diuresis forzada ácida (los derivados anfetamínicos son compuestos alcalinos) además de medidas farmacológicas para el tratamiento de las complicaciones (alfa y beta-bloqueantes, antagonistas del calcio, neurolépticos, benzodiacepinas y bloqueantes neuromusculares). Sin olvidar la utilización de métodos físicos o farmacológicos para disminuir la temperatura corporal del individuo.

b. Neurotoxicidad serotoninérgica.

La toxicidad más importante que produce a largo plazo la MDMA y de la que cada vez existe más evidencia científica, es un efecto neurotóxico selectivo sobre el sistema serotoninérgico del cerebro de la rata. Este efecto se observa también en el primate no humano aunque se acompaña, como se ha demostrado recientemente, por una degeneración del sistema dopaminérgico.

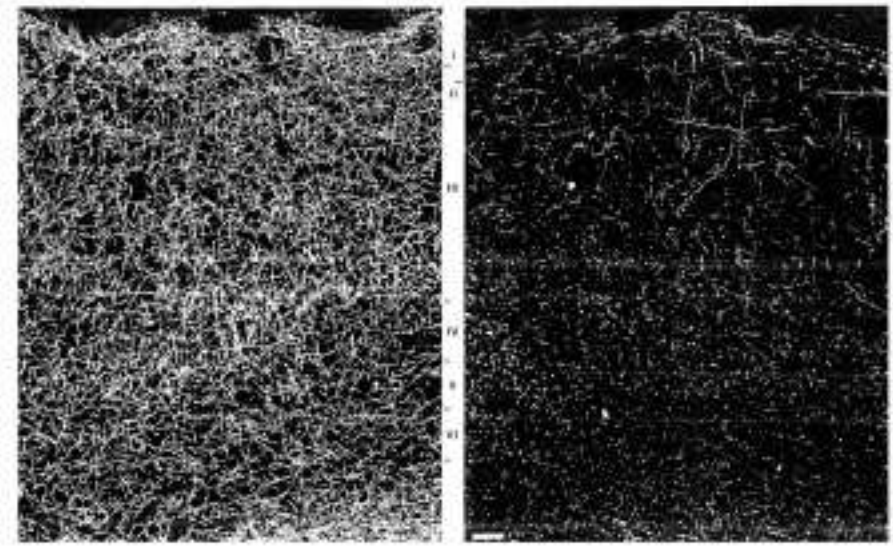
En la mayoría de los trabajos científicos sobre la neurotoxicidad serotoninérgica de la MDMA se evalúa ésta por alteraciones observadas en 4 marcadores bioquímicos: 1) concentración de serotonina (5HT) en las vesículas de terminales nerviosos serotonérgicos, 2) concentración del principal metabolito de la 5HT, el ácido 5-hidroxiindolacético (5HIAA), 3) actividad de la enzima triptófano-hidroxilasa (TPH), factor limitante de la síntesis de 5HT, en varias estructuras cerebrales y 4) densidad de los lugares de recaptación de la 5HT en los terminales nerviosos serotonérgicos. Son numerosos los datos experimentales obtenidos que indican alteraciones bioquímicas y estructurales en el sistema serotonérgico.

Estas alteraciones neuroquímicas, selectivas del sistema serotoninérgico, van acompañadas de alteraciones estructurales de las neuronas serotonérgicas (axones y nervios) puestas de manifiesto por métodos inmunohistoquímicos, autorradiográficos, etc. (Fig. 2).

c. Neurotoxicidad dopaminérgica.

Sin bien la neurotoxicidad serotoninérgica es la más demostrada en numerosos trabajos de investigación y de la que hay mayor evidencia en primates no humanos y en la rata, últimas investigaciones llevadas a cabo por G. Ricaurte en el año 2002 en la Facultad de Medicina de la Universidad John Hopkins de Baltimore, en monos ardilla y en babuinos pusieron de manifiesto que la administración de 2 ó 3 dosis secuenciales de MDMA en estos animales equivalentes a las consumidas por los adultos con fines recreativos, producían un deterioro de las neuronas dopaminérgicas en el cerebro con manifestaciones parkinsonianas. Dada la semejanza filogénica de los primates con la especie humana, no es aventurado pensar que los individuos consumidores de MDMA tengan mayor riesgo de desarrollar un síndrome parkinsoniano a medida que se vayan haciendo mayores, a lo que también contribuiría el hecho de que la dotación de dopamina en el cerebro va sien-

Figura 2. Corteza somatosensorial de macaco. En los animales tratados con MDMA se observa una significativa disminución de los axones serotonérgicos, particularmente en las capas corticales profundas. Barra= 100µm. (Wilson y cols. 1989, con permiso)



CONTROL MDMA

do menor a medida que avanza la edad. Esta disminución de la actividad neuronal dopaminérgica unida a la reducción ya conocida de la actividad serotoninérgica, contribuiría al desarrollo de manifestaciones de vejez prematura desde el punto de vista neuropsicológico.

d. Mecanismos de neurotoxicidad

A pesar de que está bien establecido de que la MDMA es capaz de producir neurodegeneración selectiva de las neuronas serotonérgicas, los mecanismos de acción subyacentes no han sido claramente identificados. Se sugieren, no obstante, varias posibles hipótesis que podrían explicar esta neurotoxicidad: formación de un metabolito tóxico de MDMA, de 5HT y de dopamina (DA), formación de radicales libres, elevación de la temperatura, entre otros.

El principal metabolito de la MDMA es la MDA (píldora del amor), metabolito selectivamente neurotóxico en neuronas serotonérgicas y que pudiera ser responsable, bien por sí mismo, o dando lugar a otro metabolito neurotóxico, de la neurotoxicidad de la MDMA.

Se ha considerado la posibilidad de que la 5HT liberada inmediatamente después de la administración de MDMA, se oxidara a una neurotoxina como la 5-6 ó 5-7-dihidroxitriptamina, encontradas en cerebro de rata tras la administración de anfetaminas sustituidas.

La DA ha sido considerada como posible mediador de la neurotoxicidad producida por MDMA, pues si bien se considera esta droga como neurotóxica selectiva serotonérgica, facilita la liberación aguda de DA y parece existir una relación entre la presencia de DA y la neurotoxicidad de la MDMA. Se ha demostrado que la L-DOPA, precursor de DA, potencia la neurotoxicidad de la MDMA mientras que la inhibición de la síntesis o liberación de DA, la atenúa. Quizá un exceso de DA, podría dar lugar a productos de oxidación (6-OH-DA) u otros metabolitos neurotóxicos.

La formación de especies reactivas de oxígeno (radicales hidroxilo) y nitrógeno (óxido nítrico) procedentes del metabolismo de la MDMA y la existencia de un proceso de estrés oxidativo que conduce a un aumento del grado de peroxidación lipídica neuronal es una teoria postulada por numerosos autores como uno de los mecanismos de la neurotoxicidad serotonérgica.

La temperatura corporal es una variable importante que pudiera estar relacionada con la neurotoxicidad inducida por MDMA. Se sabe que la MDMA, como otras anfetaminas, eleva la temperatura corporal central. Es más, si esta elevación de la temperatura es atenuada, tanto farmacológica como ambientalmente, la neurotoxicidad por MDMA se atenúa. Por el contrario, si se eleva la temperatura corporal central (por aumento de la temperatura ambiente) la neurotoxicidad por MDMA se incrementa.

Conviene recordar que los estudios en animales de experimentación indican que incluso el consumidor ocasional de MDMA puede tener riesgo de desarrollar neurotoxicidad cerebral. Esta posibilidad aumenta a medida que se aumenta la dosis administrada o se aumenta el número total de dosis, considerándose como probable el riesgo de neurotoxicidad por el consumo frecuente de la droga con fines recreativos. Los sujetos que consumen varias dosis (6 ó mas) cada noche en los "raves" tienen alto riesgo de neurotoxicidad y este riesgo aumenta si frecuentan estos "raves" varias veces por semana. Parece demostrado que sujetos consumidores de MDMA con predisposición a padecer problemas neuropsiquiátricos o con antecedentes personales o familiares de ansiedad, depresión o psicosis tienen un mayor peligro potencial de desarrollar procesos psiquiátricos crónicos.

Por otra parte, existe la posibilidad de que los consumidores "asintomáticos" de MDMA comienzen a experimentar síntomas neuropsíquicos relacionados con la droga a medida que aumente su edad. Como las funciones serotonérgica y dopaminérgica varían con la edad, es posible que la "reserva" de éstas neuronas funcionales disminuya y que los síntomas de neurotoxicidad se desenmascaren. Como dijo Charles Schuster, siendo Director del NIDA (National Institute of Drug Abuse): *"No sabemos si los jóvenes consumidores de MDMA, dentre de 20 ó 30 años cuando tengan 45, empezarán a manifestar los síntomas y signos de degeneración del sistema nervioso central que habitualmente no empiezan a observarse hasta los 70 u 80 años".*

2.2. METANFETAMINA

Es un análogo de la anfetamina (d-N-metilanfetamina) con elevado potencial de abuso. Recibe los nombres callejeros de "speed", "crank", "meth" y otros. Sus efectos estimulantes son análogos a los producidos por la Dextroanfetamina, aunque su paso a sistema nervioso central (SNC) a través de la barrera hemato-encefálica es más rápido por su mayor solubilidad, siendo también su duración de acción más prolongada (6-24 horas). Sus efectos incluyen: insomnio, anorexia, disminución de la sensación de fatiga, aumento de la capacidad de atención, de la sobrestima, euforia, etc.., estimulación central, convulsiones y síntomas cardiovasculares (taquicardia, hipertensión arterial, arritmias, hemorragias cerebrales, estados psicóticos, etc.). Los mecanismos de acción de la metanfetamina incluyen: acciones simpaticomiméticas indirectas y alteraciones de vías dopaminérgicas y serotonérgicas, y sus sistemas enzimáticos como causa de su neurotoxicidad.

Una variante fumada, de la metanfetamina ("ice") ("crystal"), por su gran liposolubilidad, se difunde a cerebro con extraordinaria rapidez, ocasionando sensaciones de euforia e intensa energía, instauración de una rápida dependencia psicológica, con cuadros alucinatorios y estados paranoides. Inyectada por vía endovenosa, produce efectos de tipo cocaína. En algunos individuos se han observado espectaculares pérdidas de peso.

Debido a la elaboración clandestina de esta sustancia, puede manifestarse una toxicidad añadida originada por los productos intermedios utilizados en los procesos de síntesis, como el ácido fenilacético o el acetato de plomo. En el caso de de éste último compuesto se puede presentar un cuadro de saturnismo (dolor abdominal, anemia, convulsiones, encefalopatía, mialgias, neuropatía motora, hepatitis tóxica e insuficiencia renal).

2.3. TMA-2 (2,4,5-TRIMETOXIANFETAMINA)

Es una feniletilamina análoga a la mescalina; comparte con otras feniletil-aminas las acciones simpaticomiméticas cardiovasculares (hipertensión, taquicardia, arritmias, etc.) y las acciones estimulantes del SNC; en animales (ratones) aumenta la actividad locomotora y estimula la liberación de catecolaminas y de corticoides de la médula y de la corteza adrenal respectivamente; puede crear drogodependencia de tipo alucinógeno, con manifestaciones alucinatorias visuales, auditivas y cinéticas, acompañadas de estados de euforia, seguidos de estados de ansiedad y angustia.

Su principal riesgo de abuso es su estrecho margen entre dosis euforizante y dosis desencadenantes de angustia y estados psicóticos. Fue incluída en la Lista I del Convenio sobre Sustancias Psicotropas de 1971 en 1986.

Un análogo de TMA, es la PMA (parametoxianfetamina). Produce una intensa estimulación del Sistema Nervioso Simpático y tiene acciones alucinógenas muy potentes. Estudios de discriminación de drogas parecen demostrar que posee efectos análogos a los producidos por LSD, y mediados por vías serotonérgicas.

Su consumo data del inicio de los años 1970, habiéndose descrito muchas intoxicaciones mortales.

2.4. DOM (4-METIL-2,5-DIMETOXIANFETAMINA).

Sintetizada por Shulgin en 1963, fue la primera de estas sutancias que apareció en el mercado ilícito. Relacionado también estructuralmente con anfetamina y mescalina, es el principio activo del preparado STP (Serenity, Tranquility, Peace), que también puede contener sustancias anticolinérgicas (Ditrán) y estuvo muy relacionado con la contracultura Hippie.

Con dosis bajas (2-3 mg) produce estimulación simpática (midriasis, temblor, exaltación de reflejos, taquicardia, hipertensión, etc.); dosis medias (5-8 mg) ocasionan alteración de las percepciones, alucinaciones e intensa estimulación del SNC. Tiene efectos ambivalentes, pues produce euforia y disforia y ausencia del control de las emociones. Dosis más elevadas (10-20 mg) pueden producir intensos efectos psicotrópicos, lo que aumentó su impopularidad e hizo que su consumo decayera pronto. Estudios de discriminación de drogas demostraron que el DOM, es el derivado de feniletilamina con mayores propiedades alucinógenas. Produce igualmente importantes efectos de tipo simpaticomimético en aparato cardiovascular. Sus efectos psicotomiméticos parecen estar mediados por estímulo de receptores de 5HT (5HT2). Fue incluída en la Lista I del Convenio de Sustancias Psicotropas en 1977.

Análogo estructural al DOM y con parecidas acciones farmacológicas es el DOET (2-5-dimetoxi-4-etil-anfetamina).

2.5. DOB (4-BROMO-2,5-DIMETOXIANFETAMINA

Es uno de los compuestos más potentes de la serie estructuralmente relacionado con anfetaminas y mescalina, y tiene una potencia farmacológica 100 veces superior a ésta.

Con dosis de 2-3 mg se inician los efectos en 1 hora, aunque el cuadro completo de intoxicación no se desarrolla hasta las 3 ó 4 horas, y se caracteriza, aparte de los síntomas de una intensa estimulación simpática,

por un aumento de lucidez del pensamiento, fantasías y distorsiones de percepción sensorial. Al cabo de unas 8-10 horas, empiezan a desaparecer estos efectos.

Sin embargo, se han descrito después de la ingestión de DOB, y debido precisamente a la intensa estimulación simpática, estados de vasoespasmo difuso, que sólo remite con la administración de alfa-bloqueantes simpáticos (tolazolina) por vía intraarterial o de nitroprusiato sódico por vía endovenosa. Las consecuencias de la intensa estimulación simpática, que produce esta droga, en aparato cardiovascular y sistema nervioso central puede ocasionar la muerte. Está incluida en la lista I del Convenio de Sustancias Psicotropas en 1985.

2.6. 2C-B (4-bromo-2,5-dimetoxifenil-anfetamina)

Es un análogo estructural del DOB, conocido en la nomenclatura callejera como *"after turner" "toonies"* y *"nexus".* Es 10 veces menos potente que el anterior y a dosis bajas se ha descrito un efecto como de "relajación" del pensamiento, causando dosis elevadas cuadros de alucinaciones y estados de agitación. En un principio el uso de esta droga estaba limitado a un pequeño grupo de la población de Texas donde fue detectado por la DEA en 1979. Posteriormente, a partir de 1986, aparecieron laboratorios clandestinos de 2C-B en muchos estados de EE.UU. Fue incluída en la Lista I en 1995.

La forma habitual de presentación de la 2C-B es en cápsulas para administración oral y ocasionalmente en forma de sal hidroclorada que permite su administración por vía nasal.

2.7. MDA (3-4-METILENDIOXIANFETAMINA)

Sintetizada en 1910, fue estudiada farmacológicamente en 1939 con algunos intentos de introducirla en terapéutica para suprimir el apetito y también como antitusígena y antidepresiva, intentos que no fructificaron. Fue incluída en la Lista I en 1985. Conocida como *"píldora del amor"* (*love drug*) y perteneciente también a las llamadas, quizás impropiamente, anfetaminas alucinógenas, fué en su momento una de las drogas más consumidas. Dosis bajas (30-40 mg) producen una "leve" intoxicación con sensación de empatía y de euforia, sin ocasionar estados alucinatorios. Sin embargo, con dosis más elevadas se han descrito casos de intensa estimulación del SNC, con cuadros de agitación, delirio y alucinaciones, acompañadas de convulsiones, hipertermia, crisis hipertensivas, taquicardia, coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis y parada cardíaca. Sus efectos psicomiméticos son análogos a los producidos por LSD y anfetaminas. La MDA es, a su vez, uno de los metabolitos de la MDMA, y responsable parcial de la neurotoxicidad de ésta.

Es importante señalar que en los procesos de elaboración clandestina de este compuesto se utilizan algunos precursores, como la metilendioxi-bencilacetona que puede derivar a la síntesis de un análogo de MDA, el HMDA, de toxicidad superior a MDA.

Las investigaciones sobre los mecanismos de la toxicidad de MDA, han estado muy ligados a las de MDMA; ambas son sustancias que producen neurotoxicidad serotonérgica. Pero estudios experimentales de discriminación efectuados en diversas especies animales han demostrado la existencia de diferencias específicas entre MDA y MDMA. En animales entrenados para discriminar entre efectos estimulantes y efectos alucinógenos, la MDMA se comporta más como una sustancia de tipo anfetamínico, mientras que la MDA se comporta más como una sustancia de tipo alucinógeno.

2.8. MDEA (MDE) (N-ETIL-3,4-METILENDIOXIANFETAMINA).

Conocida en la denominación callejera con el nombre de "EVA" es químicamente un

congénere N-etilado de la MDMA. Tiene cierta popularidad como droga recreativa, aunque según encuestas realizadas entre sus consumidores, parecen preferir la MDMA. Las investigaciones acerca de su farmacología y toxicología han ido muy paralelas a las llevadas a cabo sobre MDMA y MDA.

Según investigaciones de discriminación de drogas la MDEA tiene efectos farmacológicos semejantes a los producidos por MDMA.

Así, en experimentación animal, disminuye la actividad triptófano-hidroxilasa (TPH), y las concentraciones de 5HT y 5HIAA en varias áreas cerebrales (corteza frontal, hipocampo y neoestriado), no modificándose la actividad tiroxina hidroxilasa.

Su actividad depletora de 5HT parece ser, sin embargo, menos potente que la de MDA y MDMA; y la capacidad de recuperación de la actividad TPH, expresada por la concentración de 5HT y 5HIAA, después de múltiples dosis de MDEA fue más rápida que la observada después de MDA ó MDMA.

En general, la neurotoxicidad serotonérgica es menor y de efecto menos duradero que el de MDA y MDMA.

Se han registrado, sin embargo, numerosos casos de toxicidad aguda, y algunos casos mortales entre sus consumidores. Fue incluída en la Lista I en 1990. No obstante, en los años 1990 y 1991 investigadores psiquiátras alemanes la utilizaron en algunos ensayos, llegando a la conclusión de que la MDEA podría considerarse como entactógena. Fue prohibida en 1992 y suspendida toda investigación clínica.

2.9. OTRAS FENILETILAMINAS.

En el año 1986 en Toronto (Canadá), se detectó la fabricación clandestina de los siguientes derivados anfetamínicos:

- 4-Etoxi-2,5-dimetoxianfetamina (MEM)
- Metoxi-4,5-metilendioxianfetamina (2-MMDA)
- N,N-dimetil-3,4-metilendioxianfetamina (N,N-dimetil-MDA)
- N-etil-3,4-metilendioxianfetamina (MDE).

Una sustancia sintetizada en 1986, y considerada como prototipo de sustancia enctactógena, es la MBDB (N-metil-1-(3,4-metilendioxifenil)-2-butanamina. Tiene acciones análogas a la MDMA. Recientemente, ha hecho aparición en el mercado clandestino un nuevo derivado anfetamínico, la N-hidroxi-3,4 metilendioximetanfetamina (N-OH-MDMA), cuya sal de oxalato ha sido denominada FLEA.

Parece haberse detectado una síntesis clandestina a gran escala de esta sustancia en varios laboratorios europeos, lo que sugiere que esta droga puede ser una de las últimas drogas de diseño.

El control federal en EE.UU. de los precursores químicos utilizados en la síntesis de MDMA y MDA ha desviado la fabricación de estos compuestos a otros análogos estructurales tales como 1-(3,4 dimetoxifenil)-2-propranamina (3,4-dimetoxianfetamina y sus derivados N-metil-N-etil y N,N-dimetil de características fármaco-toxicológicas semejantes.

3. OPIOIDES SINTÉTICOS.

Desde finales de los años 1970s la restricción legal y el control policial del consumo de heroína hizo que varios laboratorios clandestinos sintetizaran nuevos opiáceos que fueron denominados "heroínas sintéticas" o heroínas artificiales. Dentro del grupo de compuestos opiáceos tienen interés como drogas de diseño: los derivados del fentanilo, y derivados de la meperidina.

3.1. Derivados del Fentanilo.

El **fentanilo**, 80 a 100 veces más potente que la morfina como analgésico, se utiliza fundamentalmente en las modernas técnicas

de anestesia con opiáceos en cirugía cardiovascular y las UCIs.

La irrupción del fentanilo en el mercado ilícito comenzó en los años 1980s en California (EE.UU.), registrándose entre los consumidores frecuentes muertes repentinas que se atribuyeron en un principio a una posible partida de heroína en estado muy puro, y a la que se le dió el nombre de "China white".

Investigaciones posteriores revelaron que la causa de esas muertes era un compuesto opiáceo, derivado del fentanilo, el **alfametilfentanilo** (AMF), elaborado clandestinamente por un laboratorio no identificado (*Information Manual of Designer Drugs*). El compuesto no sólo era más potente que la heroína como analgésico, sino que era íntensamente dependígeno, además de contener impurezas que le conferían una toxicidad añadida. Resultó ser una sustancia liposoluble por lo que atravesaba muy fácilmente la barrera hematoencefálica, penetrando rápidamente en el sistema nervioso central (SNC). La muerte era producida generalmente por una intensa y rápida depresión respiratoria.

La asociación de alfametilfentanilo con heroína, denominada *"Tango y Cash",* resultó también muy tóxica, habiéndose registrado una alta mortalidad entre los consumidores.

A este primer derivado del fentanilo le siguieron una serie de análogos con toxicidad variable.

Uno de ellos, el **3-metilfentanilo** (3-MF), 15-20 veces más potente que el fentanilo, y 100 veces más potente que la heroína y de alta toxicidad.

Otros análogos del fentanilo, eventualmente utilizados por los consumidores de drogas y altamente tóxicos, son el **parafluorofentanilo** (PFF) y el **alfametil-acetilfentanilo** (AMAF) (Fig. 3).

3.2. Derivados de la meperidina (Petidina).

La meperidina descubierta inicialmente como agente anticolinérgico-espasmolítico, es un potente analgésico (10 veces menos que la morfina), con capacidad adictógena.

La síntesis clandestina de un derivado de la **meperidina**, el **MPP** (1-metil-4-fenil-propionoxipiperidina), dió lugar en uno de los procesos de la síntesis a la obtención de un producto intermedio contaminante, el **MPTP** (1-metil-4 fenil-1,2,3,6 tetrahidropiridina) que fué autoadministrado por muchos heorinómanos en sustitución de la heroína, en el estado de California en los años 1980s (Fig. 3).

La administración parenteral de MPP, contaminado con MPTP, produjo un cuadro de disforia, alucinaciones visuales y auditivas y dolor y quemazón local en el sitio de la inyección, pero tras varios días de repetidas administraciones, se producía un cuadro de parkinsonismo con acinesia, catatonia, rigidez, cara de máscara, hipofonía y temblor. En muchos casos se originaron parálisis e invalidez irreversibles, habiéndose registrado casos de suicidio.

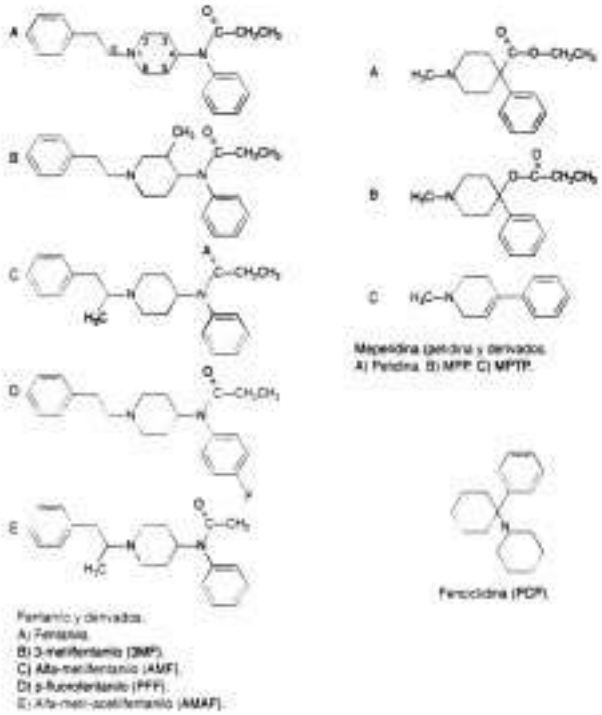
Este parkinsonismo no es idéntico al observado en la Enfermedad de Parkinson idiopática ya que no se observó el mismo grado de demencia ni las mismas alteraciones estructurales (cuerpos de Levy), si bien en ambos procesos ocurre una destrucción de neuronas dopaminérgicas en la sustancia nigra y suelen responder a la terapéutica convencional antiparkinsoniana.

La MPTP se ha convertido en una sustancia útil en la investigación de los mecanismos patogénicos selectivos de la Enfermedad de Parkinson ya que tras la administración de este compuesto y por la acción de la MAO B cerebral, que se encuentra en las neuronas dopaminérgicas, se produce MPP+ (1-metil, 4-fenilpiridinio) compuesto que destruye selectivamente la zona compacta de la sustancia nigra, sin afectar a las neuronas dopaminérgicas de otros núcleos.

4. ARILHEXILAMINAS.

El representante más conocido y típico de esta familia química es la **Fenciclidina** (PCP, *"polvo de angel"*, *"píldora de la paz"*) (Fig. 3).Fue introducida inicialmente en medicina

Figura 3. Drogas de diseño. Opiáceos derivados de fentanilo y de meperidina) y arihexilaminas [fenciclidina (PCP)]



como anestésico general; administrado por vía endovenosa produce una analgesia-anestesia sin pérdida completa de la conciencia. A mediados de los años 1960s fué prohibido su uso en medicina humana, manteniéndose su uso en medicina veterinaria como anestésico.

Los efectos somáticos y psicológicos de la fenciclidina son dosis-dependientes. Dosis bajas originan euforia y sensación de despersonalización, además de estimulación simpática (taquicardia, hipertensión, midriasis, etc.), nistagmo y modificaciones en la percepción del dolor (por efecto analgésico). Dosis más elevadas producen cuadros de agitación, con comportamiento violento ocasionalmente, estados alucinatorios y paranoides. Los animales de experimentación se autoadministran PCP en los tests psicofarmacológicos de autoadministración de drogas, lo que demuestra el efecto reforzador positivo de esta sustancia.

La hiperestimulación simpática, además de taquicardia e hipertensión, puede producir hipertermia e hiperreflexia. Casos más graves pueden manifestarse por rabdomiolisis, acidosis, convulsiones y parada respiratoria.

El tratamiento de esta intoxicación requiere medidas urgentes: diuresis forzada alcalina, carbón activo en dosis repetidas para impedir la circulación enterohepática que sufre este compuesto, benzodiazepinas o neurolépticos.

La síntesis química de los derivados de arilhexilaminas resulta relativamente sencilla. Derivados de la fenciclidina son el PCC (piperidinociclohexanocarbonitrilo), TPC (análogo

tiofeno de la PCP) y PCE (análogo N-etil de la PCP) y PHP (fenilcihexil-pirrolidina). Sus acciones son análogas a las de la PCP.

Un derivado de fenciclidina, utilizado en terapéutica es la **Ketamina** con acciones farmacológicas parecidas aunque menos intensas.

Se utiliza en medicina humana como anestésico de acción breve. Se administra por vía endovenosa o intramuscular; produce anestesia disociativa en la que el paciente puede permanecer consciente aunque amnésico e insensible al dolor.

Después de una sola dosis, la pérdida del conocimiento dura 10 a 15 minutos y la analgesia persiste durante 40-50 minutos; la amnesia puede mantenerse durante 1 ó 2 horas después de la inyección inicial; a veces, durante el periodo de analgesia-amnesia se observan reacciones violentas e irracionales a los estímulos. La recuperación de una anestesia con Ketamina tiene unas características peculiares; el despertar total puede requerir varias horas con manifestación de sensaciones psíquicas intensas, experiencias disociativas de la propia imagen, estados ilusorios, náuseas, vómitos, alucinaciones, confusión y conducta irracional, habiéndose descrito por los pacientes sueños desagradables y, en ocasiones, sueños placenteros con fantasías eróticas. A veces, estas sensaciones reaparecen días o semanas después. Casi el 50% de los adultos mayores de 30 años experimentan estos efectos colaterales.

La incidencia de estas experiencias psicológicas adversas es mucho menor en niños y se puede reducir con la administración previa de un tranquilizante de tipo benzodiacepínico: midalozam.

Administrada asociada al diacepam (Valium) produce una anestesia satisfactoria, estando particularmente indicada como anestésico en niños para intervenciones quirúrgicas menores o curas dolorosas de quemaduras, manipulaciones ortopédicas, etc.. También está indicada en intervenciones obstétricas y ginecológicas.

Ultimamente se ha ensayado con resultados satisfactorios en la anestesia epidural durante el parto.

Igual que la PCP, se utiliza principalmente en medicina veterinaria como anestésico.

Como droga de abuso, la Ketamina ha sido utilizada en EE.UU. y Canadá.

Las preparaciones callejeras se hacían con polvo, cápsulas, tabletas y soluciones líquidas; también en inyectables (dosis de 50 mg) o esnifada (60 a 100 mg); a estas dosis se mantiene generalmente la conciencia. Es conocida en la jerga de los drogadictos como *"Special K ó Vitamina K."*

Los efectos buscados por los consumidores son euforia y *"revelaciones místicas",* así como alucinaciones y sensaciones placenteras (sensación de flotar o sensación de estímulo). Los consumidores de Ketamina experimentan, generalmente, deterioro de los procesos cognitivos, vértigos, incoordinación motora, lenguaje incoherente y confusión. Muchas veces ocurren reacciones adversas graves (*mal viaje*) que semejan los estados psicóticos producidos por la fenciclidina (PCP). Son frecuentes los "*flashbacks*" (recurrencia de experiencias psíquicas vividas en la época en que se consumió la droga). Este fenómeno ha sido descrito también en pacientes que utilizaron la Ketamina con fines médicos.

En la actualidad la Ketamina no es muy aceptada como droga de abuso en el ámbito de la drogodependencia. Pertenece al grupo de las denominadas "*date rape drugs*" (ver g-hidroxi-butirato).

5. DERIVADOS DE METACUOLONA.

La metacualona es una quinazolina con propiedades sedantes, hipnóticas y anticonvulsivantes, espasmolíticas, antitusígenas y antihistamínicas. Ha sido retirada del uso médico en muchos países. Se mantiene su uso legal en España. En EE.UU. se conoce con los nombres callejeros de "*Sopes*" y

"*Ludes*" denominación tomada de los entonces nombres registrados Sopor® y Qualude®. Algunos derivados, de síntesis clandestina, son la meclocualona y la nitrometacualona (10 veces más sedante que la metacualona).

Estos compuestos producen a determinadas dosis un estado de desinhibición, euforia y estimulación psíquica. Por su fama de aumentar la líbido se la conoció como "droga del amor". Desarrollan tolerancia con el uso contínuo y producen dependencia física y psicológica análoga a la producida por los barbitúricos. Dosis más elevadas provocan ataxia y letargia, edema pulmonar y cutáneo, hipotensión y arritmias. La sobredosis puede ocasionar contracturas musculares y coma.

6. OTROS.

Metcatinona, conocida también como efedrona, 2-metilamino-1-fenilpropanona hizo su aparición en los últimos años en EE.UU., como estimulante del SNC y utilizada en algunos países como potente supresor del apetito. En 1992 fué detectado su fabricación en laboratorios clandestinos de EE.UU. y Rusia a partir de la efedrina.

Sus efectos farmacológicos son análogos a los producidos por anfetaminas. Su potencia farmacológica es 1,5 veces superior a la de la metanfetamina.

El *Aminorex* y el *4-metilaminorex*, cuyo nombre callejero es U-4-E-Uh, son derivados de oxazolina, estimulantes del SNC con elevado potencial de abuso y efectos análogos a los de las anfetaminas.

En principio fueron sintetizados como supresores del apetito (1965) y como tales fueron introducidos en la práctica médica.

Posteriormente fueron retirados por su toxicidad (estimulación simpática e hipertensión pulmonar).

Gamma-Hidroxibutirato (GHB, gOH, Oxibato sódico). Denominado indebidamente en el argot de los consumidores "Extasis líquido", es un derivado hidroxilado del GABA y fué sintetizado por Laborit en 1967; atraviesa muy bien la barrera hematoencefálica y es un potente depresor del SNC. Fué introducido en medicina como anestésico, siendo utilizado en anestesia obstétrica (facilita la dilatación del cuello del útero) en narcolepsia, y en el tratamiento de la adicción al alcohol y la heroína. Estimula la secreción de la hormona del crecimiento, por lo que fue consumido eventualmente por los culturistas. Al principio de los años 1990s la FDA de EE.UU. lo retiró del mercado "por seguridad pública", habiéndose informado de varios casos de intoxicación, considerándose esta sustancia como de "gran potencial de abuso".

Los pacientes entrevistados, consumidores de GHB, manifestaban experimentar una agradable excitación; en algunos casos, se produjeron alucinaciones, delirio, estados de intensa euforia y efectos anestésicos; en otros, los primeros síntomas fueron somnolencia, hipotonía muscular, cefaleas y estados de confusión; los casos más graves pueden evolucionar hacia el coma, con grave depresión respiratoria y muerte. Sus efectos aparecen al cabo de 5 ó 10 minutos de ser ingerido y duran aproximadamente de 1 hora y media a 3 horas.

En general, sus efectos son impredecibles y varían mucho de unas personas a otras. Algunos los comparan al efecto del alcohol, potenciándose el efecto de ambas drogas cuando se consumen simultáneamente.

El GHB se presenta como un líquido incoloro, inodoro e insípido o ligeramente salado, pudiendo mezclarse con agua u otra bebida, quedando enmascarado su presencia, por lo que es más difícil de controlar su consumo, aumentando el peligro de intoxicación. En España fue detectado su tráfico y consumo en 1995.

Junto con el flunitracepam (Rohipnol) y la Ketamina pertenece a las llamadas "*date rape drugs*" (*drogas de violación por cita*); que mezcladas con alcohol pueden incapacitar a las posibles víctimas de una violación, para resistir el ataque sexual.

La legislación federal de EE.UU. ha incrementado las penas por el uso de sustancias que contribuyan a la violencia sexual.

La gammabutirolactona (GBL) y el butanediol (BD) precursores del gammahidroxibutirato y con sus mismas acciones farmacológicas son también consumidos por los culturistas. Producen una marcada dependencia y un síndrome de abstinencia a las pocas horas de suspender su administración, caracterizado por ansiedad, insomnio, ilusiones paranoides, temblores, taquicardia e hipertensión arterial. Esta sintomatología es muy intensa durante las primeras horas atenuándose paulatinamente hasta su desaparición a los 14 días.

El tratamiento debe llevarse a cabo con la administración de fármacos barbitúricos; las benzodiacepinas no parecen ser eficaces.

Extasis Vegetal.

La tendencia a practicar la fitoterapia como alternativa a la terapéutica farmacológica convencional por creer, erróneamente que las sustancias "naturales" derivadas de las plantas son innocuas frente a las sustancias "químicas", se ha trasladado también al mundo de las drogodependencias.

Así existe una tendencia a consumir "drogas naturales" frente a las "drogas químicas", en la creencia de que aquellas carecen de los efectos adversos de éstas.

Entre las llamadas "drogas naturales" han surgido con fuerza las agrupadas bajo el nombre de Extasis Vegetal, considerándolo, erróneamente, una alternativa "sana y segura" al éxtasis químico (MDMA).

El *Extasis Vegetal* es una compleja mezcla no estandarizada de plantas y productos químicos, siendo los más conocidos:

1) Plantas con bases xánticas: nuez de cola, guaraná, té, ricos en cafeína.

2) Plantas con precursores anfetamínicos: Efedra (mahuang) rica en efedrina y pseudoefedrina, bala, con efedrina, Calamo aromático, rico en asarona, aceite esencial rico en trimetilanfeta-mina.

3) Plantas cuyo uso requiere control médico: *Passiflora*, con alcaloides indólicos (harmalina, harmina, etc.) con variados efectos farmacológicos (hipnóticos, anticonvulsivantes, inhibidores de MAO, etc.), *Ginkgo biloba* rico en biflavonoides y diterpenos, con acciones vasodilatadoras, *Ginseng*, con saponinas triterpénicas (gingenósidos) con múltiples acciones farmacológicas.

4) Plantas ajenas a la tradición fitoterapéutica española: *Kava-Kava*, contiene sustancias terpénicas (kavapironas) con actividad hipnosedante, *Salvia de los Adivinos*, cuyas hojas contienen sustancias alucinógenas, *Yohimbe* rica en yohimbina, con importantes acciones farmacológicas cardiovasculares.

5) Otras sustancias: L-arginina, fenilalanina, GABA, etc.

Es decir, el llamado Extasis Vegetal contiene innumerables sustancias con muy variadas acciones farmacológicas, no exentas de importantes efectos secundarios.

Sus efectos más importantes son el efecto estimulante de la corteza cerebral debido a la cafeína y otras xantinas, y un efecto análogo al de las anfetaminas debido a la efedrina, asarona y otros análogos estructurales de las anfetaminas.

A pesar de la pretendida seguridad de estas plantas medicinales, todas estas especies presentan efectos secundarios, interacciones farmacológicas y contraindicaciones difíciles de controlar pues al no estar su fórmula estandarizada, dependerán de las especies vegetales presentes en su composición.

El Extasis Vegetal por sus acciones simpaticomiméticas, estará contraindicado en personas que padezcan: trastornos cardiovasculares (hipertensión, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica), hipertiroidismo, diabetes (la efedrina eleva la glucemia y el Ginseng la desciende alterando su regulación), ansiedad, glaucoma, así como en estados depresivos (el Kava-Kava es depresor del SNC y en embarazo y lactancia (se eliminan parcialmente por la leche y pueden intoxicar al feto).

Asimismo, los componentes del Extasis Vegetal presentan interacciones con los si-

guientes medicamentos: Digitálicos (xantinas y efedrina potencian sus efectos), IMAO (Passiflora y xantinas y efedrina potencian sus efectos), Depresores del SNC: Alcohol, benzodiacepinas o barbitúricos (Kava-Kava y Passiflora potencian sus efectos), Anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios (Ginseng y Ginkgo potencia sus efectos pudiendo desencadenar hemorragias), Heparina (su asociación con Ginkgo aumenta la frecuencia de hemorragias cerebrales).

Tampoco se deben asociar con antidiabéticos, corticoides y estrógenos.

Las principales reacciones adversas a que da lugar el consumo de estas sustancias son: insomnio, estados de excitabilidad y nerviosismo, cefaleas, naúseas, vómitos, dolor abdominal, gastritis, taquicardia, hipertensión y reacciones alérgicas de distinto tipo.

No hay que olvidar que los componentes del Extasis Vegetal son plantas medicinales y están sometidas a controles legales y según la Ley 25/1990 del Medicamento (20 Diciembre), "*Las plantas medicinales deberán ser dispensadas sólo en Oficinas de Farmacia y bajo la supervisión profesional del farmacéutico*".

El Extasis Vegetal debe ser considerado una droga de abuso según los criterios de la OMS, y su fabricación, distribución y venta está prohibida; los laboratorios que los fabrican y distribuyen carecen de autorización de comercialización (la información y venta a través de Internet debiera ser controlada); en su fabricación no existe control de calidad y los lugares de venta carecen de las medidas de seguridad adecuadas, con el agravante de que la ausencia de información objetiva lleva a la errónea creencia de que por ser los componentes del Extasis Vegetal, plantas naturales, son inofensivos y carentes de efectos secundarios.

7. ALUCINÓGENOS.

7.1. Definición y clasificación.

En este apartado se incluye a un grupo heterogéneo de sustancias capaces de provocar alteraciones sensoriales. Para denominarlas, en farmacología se utilizan indistintamente los términos de alucinógeno, psicomimético, psicodislépticos o psicodélicos. Se define alucinación como la percepción sensorial sin fundamento en el mundo exterior; ilusión en cambio es la interpretación falsa de una imagen sensitiva real.

Los alucinógenos son sustancias, naturales o sintéticas, que tradicionalmente han formado parte de rituales religiosos y ceremonias mágicas en numerosas culturas. Los datos epidemiológicos son tratados en el capítulo 4 de esta monografía. En general, se acepta que no producen dependencia, pero su uso se asocia al consumo de otras sustancias capaces de producir dependencia. El estudio de su farmacología no es sencillo ya que, generalmente, se trata de extractos obtenidos de plantas, con múltiples principios farmacológicos con acciones distintas entre sí (Tabla II).

No existe una clasificación clara de los alucinógenos ya que muchas sustancias o fármacos con acciones a nivel central pueden provocar efectos psicomiméticos. Los alucinógenos se pueden clasificar en función de su estructura química (Tabla III) y de su similitud con determinados neurotransmisores del SNC en:

a) **Indolalquilaminas y otros derivados indólicos.**

- Grupo relacionado con el ácido lisérgico. El producto alucinógeno prototípico y mejor estudiado es la lisergida, dietilamida del ácido lisérgico, LSD-25 o simplemente **LSD**; descubierto por Hoffman en 1943. Es el compuesto de referencia para el estudio de los efectos farmacológicos de los alucinógenos.

Tabla II. Clasificación de los alucinógenos

INDOLALQUILAMINAS Y OTROS DERIVADOS INDÓLICOS
LSD (lisergida, dietilamida del ácido lisérgico o LSD-25)
Psilocibina y psilocina
DMT o dimetil triptamina y DET o dietiltriptamina (sintético)
Ibogaína
Alcaloides de la harmala: Harmina, harmalina, harmalol
Bufotenina o N-dimetilserotonina.
SUSTANCIAS RELACIONADAS ESTRUCTURALMENTE CON LAS FENILETILAMINAS.
Mescalina
Elemicina y miristicina
Metoxianfetaminas
ANTICOLINÉRGICOS Y COLINÉRGICOS
Atropina
Escopolamina
Muscarina, ácido iboténico y el muscimol.
ARILHEXILAMINAS (ARILCICLOALQUILAMINAS)
Fenciclidina
Ketamina
OTROS
Derivados de la Cannabis Sativa
Opiáceos

Tabla III. Características principales de algunos alucinógenos

Droga	Fuente Biológica	Vía de administración	Dosis habitual	Duración efectos
INDOLALQUILAMINAS				
LSD	Hongos en centeno, semisintética	Oral	100 µg	6-12 horas
Psilocibina	Psilocybe, Stropharia y Paneolus	Oral	4-6 mg (5-10 g polvo seco)	4-6 horas
DMT (dimetil triptamina)	Mimosa, Virola y Piptadenia	Intranasal/ Parenteral/ NO oral	50-100 mg	30-60 minutos
Ibogaína	Tabeernanthe iboga	Oral (raices en polvo)	200-400 mg	8-12 horas
Harmina	Banisteriopsis caapi	Oral (en infusiones)	300-400 mg	4-8 horas
Bufotenina	Bufo vulgaris / Piptadenia peregrina	Pulmonar/Intranasal/ NO oral	1-20 mg	
FENILETILAMINAS				
Mescalina	Cactus Peyote (I. Williamsii)	Oral	200-400 mg (4-6 g de cactus)	10-12 horas
Elemicina, miristicina	Nuez Moscada (Myristica fragrans)	Oral	10-30 g de nuez moscada	6-12 horas
ANTICOLINÉRGICOS/COLIN.				
Atropina	Atropa Belladona, Datura stramonium	Oral	>10 mg alucinaciones, delirio y coma	
Escopolamina	Hyoscyamus niger, Scopolia carniolica	Oral		
Ácido iboténico y muscimol	Amanita Muscaria	Oral		

- **Psilocibina** y la **psilocina**, principios activos de diversos hongos (del género *Psylocibe*, *Stropharia* y *Paneolus*)
- La **DMT** o **dimetil triptamina** es producida por plantas como *Mimosa, Virola* y *Piptadenia*, pero también puede ser obtenida sintéticamente, lo mismo que la DET o dietiltriptamina.
- Otros derivados triptaminérgicos de interés son la **ibogaína**, alcaloide de las raíces y granos de la especie africana *Tabeernanthe iboga*.

- Los *alcaloides de la harmala*: harmina, harmalina, harmalol, que son algunos de los principios activos de las bebidas alucinógenas sudamericanas llamadas Ayahuasca (o Caapi o Yagé). Se preparan con especies de la liana selvática *Banisteria*; también es rica en estos alcaloides la *Peganum harmala*, planta originaria de África y de las estepas rusas, sirias e indias.
- La **bufotenina** (5-hidroxi-N,N-dimetiltriptamina) o **N-dimetilserotonina** es una alquilhidroxi-triptamina que se aisla de las glándulas cutáneas del sapo (*Bufo vulgaris*) y de la planta mimosácea *Piptadenia peregrina* y algunos análogos que se encuentran en las semillas de determinadas leguminosas sudamericanas.

b) **Sustancias relacionadas estructuralmente con las feniletilaminas.**

- La **mescalina** es el alcaloide principal del cactus peyote y presenta unos efectos comparables a los de la LSD, en los que predominan las acciones simpaticomiméticas.
- La **elemicina** y la **miristicina** se encuentran en la nuez moscada: sólo poseen propiedades psicomiméticas a dosis muy elevadas.
- Las metoxianfetaminas son variantes anfetamínicas con propiedades alucinógenas cuyo estudio ya ha sido comentado previamente.

c) **Anticolinérgicos y colinérgicos.**

- La **atropina** y **escopolamina** se encuentran en plantas como la mandrágora, belladona, estramonio, beleño, etc...
- El ácido **iboténico** y el **muscimol**, principios activos con propiedades alucinógenas de la seta *Amanita muscaria*.

d) **Arilhexilaminas (arilcicloalquilaminas)**

- La **fenciclidina** ya vista previamente.
- La **ketamina** que es un derivado de la fenciclidina.

e) **Otras sustancias** que se estudian en otras monografías también producen efectos psicomiméticos. Derivados de ***Cannabis sativa*** y los **opiáceos** también pueden tener efectos alucinógenos. Por último, otros fármacos que pueden presentar efectos alucinógenos como efectos adversos son los corticoides, los esteroides sexuales etc...

7.2. LSD

El descubrimiento de las propiedades psicodislépticas de la dietilamida del ácido lisérgico fue casual. Hofmann, un investigador de los laboratorios Sandoz, la sintetizó en 1938 junto con otros «ergoderivados» (derivados de alcaloides del cornezuelo del centeno). Por tratarse del número 25 de una serie recibió el nombre de LSD 25 (Lysergsáure Diethylamid 25).

a) Farmacocinética

Aunque el LSD se absorbe bien por cualquier vía, la habitual es la oral. Se metaboliza por hidroxilación y se conjuga a nivel hepático. Del total ingerido, sólo una pequeña cantidad alcanza el cerebro. Sin embargo, por ser un compuesto muy potente, bastan dosis muy bajas para producir síntomas psicodislépticos. Su semivida es de 1.7 horas. A pesar de ello, sus efectos aparecen al cabo de unos 30-90 min, tienen su máximo unas 3-5 horas después de la ingesta y posteriormente van declinando, pudiendo durar de 8 a 12 horas y hasta varios días. La dosis habitual es de 50-200µg.

b) Mecanismo de acción

Aunque en sistemas periféricos el LSD se comporta como un antagonista serotonérgico, en el SNC actúa como agonista parcial de los receptores 5-HT_2, tanto pre como postsinápticos, mimetizando efectos propios de los sistemas serotonérgicos centrales, e inhi-

biendo la activación de neuronas serotonérgicas de los núcleos del rafe a través del estímulo de autoreceptores. Los subtipos de receptores 5-HT_{2A} y el 5-HT_{2C} son los que están implicados en esta acción. La ketanserina bloquea algunos de los efectos específicos del LSD. El LSD activa también receptores dopaminérgicos. Todas estas acciones al parecer ocasionan un desequilibrio funcional a diversos niveles (áreas corticales, sistema límbico, etc.), contribuyendo a distorsionar su acción integradora.

c) Efectos agudos

El LSD es una de las sustancias más potentes que se conocen. Cantidades de 50-100 µg por vía oral ya causan alteraciones psicodislépticas. La intensidad de los efectos depende de la dosis, pero cuando se utilizan dosis elevadas ya no hay cambios cuantitativos.

Los efectos psíquicos que aparecen en los primeros momentos tras ingerir LSD son una sensación de tensión interior que se alivia llorando o riendo y, dependiendo mucho de las expectativas del sujeto, un estado de euforia. Al cabo de dos o tres horas se presenta el cuadro característico de síntomas psicodislépticos que conforman el «viaje» o «trip» psicodélico. El LSD produce alteraciones en varias funciones psicológicas:

a) En la *percepción* se afecta sobre todo la esfera de lo visual y en menor medida la concepción subjetiva del tiempo. Inicialmente, la visión se agudiza. Los colores se ven más vivos, aumenta la percepción de la profundidad y los contornos aparecen más nítidos. Las personas y los objetos adquieren un carácter fascinante, los objetos del entorno cobran gran interés, aumenta exageradamente la sensibilidad para los pequeños detalles; más tarde pueden aparecer distorsiones en las formas y en los contornos de los objetos que se visualizan. Se trata de pseudoalucinaciones que el sujeto reconoce como irreales. Las auténticas alucinaciones son menos frecuentes. Los demás sentidos también se afectan en lo que respecta al oído, los ruidos de fondo se oyen con mayor nitidez y aumenta la percepción de la música, incluso en personas normalmente carentes de sentido musical. Puede haber sinestesias, es decir, mezcla de sensaciones o percepción de unas sensaciones transformadas en otras. Los colores se perciben como sonidos o la música como imágenes visuales. Mientras que la sensibilidad dolorosa disminuye, la sensibilidad a la temperatura y a la presión aumenta. De igual modo, se altera la percepción y la imagen corporal. Por ejemplo, la cabeza puede sentirse muy pesada o muy ligera, el pie parece estar situado a varios metros de distancia del ojo. En ocasiones, se difuminan las relaciones entre la persona y su entorno que puede asociarse con accidentes e incluso suicidios. La orientación temporal, finalmente, se pierde. Generalmente, el tiempo se hace más lento, «los minutos pasan lentos como horas», pero a veces, transcurre muy rápido traspasándose los límites del tiempo y mezclándose presente, pasado y futuro.

b) En cuanto al umbral emocional frente a los estímulos externos, por ejemplo, puede aumentar la capacidad de sugestión, de manera que cualquier asunto de carácter ordinario puede percibirse con un simbolismo extraordinario; de ahí la importancia que siempre se ha atribuido a la presencia de un «conductor» experimentado, ya que la labilidad emocional generada por el LSD puede ocasionar que algunos consumidores pasen fácilmente de un estado depresivo a un estado hipomaníaco o desde la alegría a la ansiedad y al miedo.

c) En la organización del pensamiento, es característica la profusión atolondrada de ideas que el individuo se ve incapaz de verbalizar ordenadamente y que frecuentemente son referidas como una percepción trascendental de la experiencia. Disminuyen la memoria reciente y la capacidad de concentrarse y fijar la atención. Todos estos efectos dependen del estado emocional previo de la persona y del entorno en que se produce la experiencia.

Efectos orgánicos: el LSD ejerce acciones de carácter simpático y anticolinérgico, produce síntomas y signos como midriasis (principal signo de intoxicación); cardiovasculares como taquicardia y aumento de la presión arterial; gastrointestinales (náuseas, vómitos y disminución del apetito); respiratorios (respiración más profunda con alteración del ritmo); y neurológicos con piloerección, temblores e hiperreflexia, así como aumento de la tensión muscular, pirexia, incoordinación y ataxia.

En animales, dosis muy altas de LSD pueden producir la muerte por insuficiencia respiratoria. La parada respiratoria está precedida por hipertermia, convulsiones y coma. En humanos son raros los fallecimientos por sobredosis, si se atiende rápidamente al intoxicado.

d) Toxicidad aguda.

La toxicidad aguda que puede producir el consumo de LSD se manifiesta por:

Reacciones psicóticas agudas. Los efectos psíquicos del LSD son a veces percibidos como extremadamente desagradables, constituyendo lo que se conoce como «mal viaje». Los malos viajes son difíciles de predecir, pues no aparecen exclusivamente con dosis altas. Son más frecuentes en sujetos con poca experiencia previa y en un entorno inadecuado. Generalmente son reacciones de ansiedad y disforia más o menos intensas, que pueden desembocar en accesos de pánico. A veces se presentan como psicosis francas, con alucinaciones verdaderas, acompañadas de desorientación y confusión. Suelen remitir en 8 a 12 horas sin necesidad de tratamiento específico. Basta tranquilizar al sujeto en un ambiente familiar y la administración de benzodiacepinas pueden ser útil.

Conducta violenta. Riesgo de suicidio. Aunque el LSD no fomenta conductas violentas y sus efectos sobre el comportamiento se traducen más bien en disminución de la agresividad, durante el viaje se reduce la capacidad de realizar juicios críticos sobre el alcance de los propios actos. Se conocen casos de suicidio en el curso de fantasías de omnipotencia o de trascendencia del universo humano, así como alguno de homicidio por sujetos que habían ingerido LSD.

e) Tolerancia. Dependencia

El consumo continuado de LSD provoca gran tolerancia a los efectos psicológicos. Existe tolerancia cruzada entre los diversos alucinógenos, pero no con las anfetaminas y los cannabinoides. Los alucinógenos del tipo LSD parece que carecen de acciones reforzadoras en otras especies. En la especie humana, en general, no ocasionan pautas de uso continuado durante períodos prolongados, lo más común consiste en consumos esporádicos, separados por intervalos de semanas o meses. Una de las razones para su uso esporádico es que la euforia no es constante y se trata más bien de un efecto secundario e infrecuente. El cese del consumo de alucinógenos no produce sintomatología de abstinencia.

7.3. Indolalquilaminas y otros derivados indólicos

Entre las indolalquilaminas están la psilocibina, la dimetiltriptamina (DMT) y la dietiltriptamina (DET).

La **psilocibina** se encuentra en los hongos *Psilocybe mexicana Heim* y *Conocybe*, que crecen en México y Centroamérica. Es la 4-O-fosforil- dimetil triptamina. Es desfosforilada por la fosfatasa alcalina a su metabolito activo psilocina. Psilocibina a dosis de 60-200µg/kg produce debilidad, náuseas, ansiedad, midriasis, visión borrosa, hiperrreflexia y alteraciones visuales como aumento del brillo de los colores, aumento de formas geométricas. Sus efectos son parecidos a los de la LSD pero de menor duración (2-6 horas) y de 150-200 veces menos potencia.

La **DMT** o **dimetil triptamina** es producida por plantas como *Mimosa*, *Virola* y *Piptadenia*, pero también puede ser obtenida sintéticamente, lo mismo que la dietiltriptamina

(DET). La DMT no es activa por vía oral y, tradicionalmente, los productos vegetales que la contienen han sido utilizadas por indios sudamericanos. Sus efectos se instauran rápidamente y duran como máximo 30 ó 60 minutos. Su rapidez de instauración impide una adaptación progresiva del sujeto a los cambios psíquicos que ocasiona, lo que facilita la aparición de estados de pánico. Produce alteraciones de la percepción, alucinaciones visuales, midriasis e hipertensión arterial. La dosis habitual es de 50-100 mg.

DET o **dietiltriptamina**. Es un derivado sintético que se usa vía intramuscular. Produce efectos parecidos a la mescalina con estimulación simpática. Produce euforia y las alteraciones de la percepción son importantes. Puede producir cefalea, depresión e insomnio.

También son derivados indólicos la **ibogaína**, presente en la raíz de la planta africana *Tabeernanthe Iboga* apocinácea del Gabón, ha sido utilizado por los nativos africanos como alucinógeno y afrodisíaco; es hipotensor y anticolinesterásico. La **harmina** y la **harmalina**, alcaloides de plantas sudamericanas (*Banisteriopsis caapi*) que se encuentra en las cuencas del Amazonas y del Orinoco y en Oriente Medio (*Peganum harmala*). Estos alcaloides producen un temblor extrapiramidal.

La **bufotenina** o **N-dimetilserotonina** es una alquil-hidroxi-triptamina que se aisla de las glándulas cutáneas del sapo (*Bufo vulgaris*) y de la planta mimosácea *Piptadenia peregrina*. Forma parte del cohoba, tabaco haitiano que contiene además DMT. A dosis bajas produce alteraciones visuales. Dosis de 1-20mg producen parestesias faciales, alucinaciones visuales, alteraciones en la percepción del tiempo y del espacio, náuseas, nistagmo y midriasis. Puede producir ceguera. La cáscara de plátano contiene derivados metilados de triptamina y serotonina con efectos alucinógenos leves cuando se inhalan.

7.4. Feniletilaminas

Los fármacos de este tipo tienen una estructura semejante a la anfetamina. Producen, por tanto, marcados efectos físicos debidos a estimulación simpática, como taquicardia o aumento de la presión arterial además de efectos psíquicos psicoestimulantes tipo anfetamina, por ello su toxicidad es más elevada que la del LSD y los fármacos del grupo anterior y su capacidad de producir adicción acaso mayor. También se teme más la posibilidad de secuelas nerviosas. Entre ellos se encuentran la mescalina (el único natural, producida por distintos cactus americanos como el peyote).

La **Mescalina** es el principal alcaloide del Cactus Peyote, el cual contiene unos 18 alcaloides. Dicha planta es utilizada por los indios mejicanos en ritos religiosos así como para disminuir la fatiga y el hambre. Sus efectos son del orden de 4000 veces menos potente que la LSD, sus efectos están muy bien descritos en las obras de Aldous Huxley, "Las puertas de la percepción", "Cielo e infierno" y "La Isla". Las alucinaciones visuales consisten en colores brillantes, formas geométricas, animales y a veces formas humanas. Produce ansiedad, disminución de las funciones intelectuales y a dosis elevadas alteraciones del EEG. Es activa por vía oral, tiene una semivida de 6 horas y el 60-90% se excreta en orina sin metabolizar. Las dosis habituales son entre 200-500 mg.

7.5. Anticolinérgicos y colinérgicos

Diversas plantas contienen alcaloides anticolinérgicos. La **atropina** y **escopolamina** se encuentran en plantas como la mandrágora, belladona, estramonio, beleño, etc... tienen efectos centrales a dosis terapéuticas. A dosis altas tanto los efectos físicos como los psíquicos suelen ser muy desagradables. Se pierde de forma completa y duradera el contacto con la realidad, lo que produce sensación de miedo y hace que su consumo esté poco extendido, producen alucinaciones visuales, delirio y disartria.

La **Amanita muscaria** es un hongo ampliamente utilizado por los siberianos y mongoles. Sus principios activos son: la muscarina (alcaloide colinérgico), el muscimol y el

ácido iboténico; estas dos últimas sustancias parecen ser las responsables de los efectos alucinógenos del hongo. Los efectos aparecen a los 15-20 minutos de la ingestión y duran hasta 4 horas. Los síntomas más frecuentes son entre otros: sueño anormal, visiones coloreadas y los efectos propios de un estímulo colinérgico.

REFERENCIAS

Abraham HD, Aldridge AM, Gogia P. (1996) The psychopharmacology of hallucinogens. **Neuropsychopharmacology**. 14, 285-98.

Aghajanian GK, Marek GJ. (1999) Serotonin and hallucinogens. **Neuropsychopharmacology**. 21, 16S-23S.

Battaglia G, Zaczek R, De Souza EB. "MDMA effects in brian: Pharmacologic profile and evidence of neurotoxicity from neurochemical and autoradiographic studies". En: Ecstasy: *The clinical pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA*. Norwell, Massachussets, Kluwer Academic Publishers, 151-170, 1990.

Bobes J, Lorenzo P, Sáiz PA. (Eds.). Extasis (MDMA): Un abordaje comprehensivo. Ed. Masson, Barcelona, 1998.

Bobes J. (Ed.). Extasis: Aspectos Farmacológicos, Psiquiátricos y Médico-Legales. Ed. Neurociencias, Citrán, Barcelona, 1995.

Camí J. (Ed.). Farmacología y Toxicidad de la MDMA (Extasis). Ed. Neurociencias, Citrán, Barcelona, 1995.

Colado MI, Lorenzo P. "MDMA (Extasis): Farmacología y Toxicología". En: *Extasis: Aspectos Farmacológicos, Psiquiátricos y Médico-Legales*. Ed. Neurociencias, Citrán, Barcelona, 1-46, 1995.

Colado MI. "Neurotoxicidad inducida por MDMA y su prevención farmacológica", En: *Extasis (MDMA): Un abordaje comprehensivo*. Ed. Masson, Barcelona, 41-72, 1998.

Colado MI, Camarero J, Mechan AO, Sanchez V, Esteban B, Elliot JM, Green AR. (2001) A study of the mechanisms involved in the neurotoxic action of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, 'ecstasy') on dopamine neurones in mouse brain. **Br J Pharmacol**. 134, 1711-1723.

Crowley TJ. "Trastornos relacionados con los alucinógenos". En: Kaplan HI, Sadock BJ (Eds). *Tratado de Psiquiatría/VI* (vol.2), Inter-médica, Buenos Aires, 784-790, 1997.

Grob CS. "Investigación humana con MDMA". En: *Extasis (MDMA): Un abordaje comprehensivo*. Ed. Masson, Barcelona, 90-105, 1998.

Lizasoain I, Moro MA, Martín del Moral M. "Alucinógenos". En: Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I (Eds). *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología*. Legislación. 2ª Ed. Panamericana SA. Madrid. 2003. (en prensa).

Lorenzo P, Bobes J, Colado MI. "Drogas de diseño (I). MDMA (Extasis)". En: Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I (Eds). *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. 2ª Ed. Panamericana SA. Madrid. 2003. (en prensa).

Lorenzo P, Ladero JM, Bobes J. "Drogas de diseño (II). Otras feniletilaminas. Opioides. Otros". En: Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I (Eds). *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. 2ª Ed. Panamericana SA. Madrid. 2003. (en prensa).

Lorenzo P. "MDMA y otras feniletilaminas. Farmacología y toxicología general". En: *Extasis (MDMA): Un abordaje comprehensivo*. Ed. Masson, Barcelona, 15-39, 1998.

Lorenzo P. (1994) Extasis (MDMA): Una droga de diseño de elevada toxicidad potencial. **Anal Real Academia Nacional de Medicina**. Tomo CXI. Cuaderno Tercero.

McCann UD, Ricaurte GA. "Aproximación a la neurobiología y neurotoxicidad comparada inducida por MDMA". En: *Extasis (MDMA): Un abordaje comprehensivo*. Ed. Masson, Barcelona, 89-97, 1998.

Miller DB, O'Callaghan JP. (1994) Environment-, drig- and stress-induced alterations in body temperature affect neurotoxicity of substituted amphetamines in the C57BL/6J mouse. **J Pharmacol Exp Ther**. 270, 752-760.

Peroutka SJ (Ed). Ecstasy: The clinical, Pharmacological and Neurotoxicological Effects of the Drug MDMA. Kluwer Academic Publishers, Boston, 1990.

Ricaurte GA, Yuan J, Hatzidimitrou G, Cord BJ, McCann UD. (2002) Severe dopaminergic neu-

rotoxicity in primates after a common recreational dose regimen of MDMA (Ecstasy). **Science**. 297, 2260-3.

Schuster CR, Lewis M, Seiden LS. (1986) Fenfluramine: neurotoxicity. **Psychopharmacol Bull**. 22, 148-151.

Sivilotti ML, Burns MJ, Aaron CK, Greenberg MJ. (2001) Pentobarbital for severe gamma-butyrolactone withdrawal. **Ann Emerg Med** 38, 660-665.

Smith DE, Wesson DR, Buffum J. (1985) MDMA: "Ecstasy" as an adjunct to psychotherapy and a street drug of abuse. California Society for the Treatment of Alcoholism and Other Drug Dependences News 12, 1-3.

Steele TD, McCann UD, Ricaurte GA. (1994) 3,4-methylene-dioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy"): Pharmacology and toxicology in animals and humans. **Addiction** 89, 539-551.

Ungerleider JT, Pechnick RN. Alucinógenos. En: Galanter M, Kleber HD (Eds) *Tratamiento de los trastornos por abuso de sustancias*. Ed. Masson, Barcelona, 141-7, 1997.

Tendencias, características y problemas asociados al consumo de drogas recreativas en España

Cristina Infante, Gregorio Barrio, Emiliano Martín

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Calle Recoletos 22, 1ª. 28001 Madrid

Enviar correspondencia: Gregorio BARRIO. Observatorio Español sobre Drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Calle Recoletos 22, 1ª. 28001 Madrid. Tel: 915372786. Fax: 915372788. E-mail:gbarrio@pnd.mir.es

Resumen

Se revisan las características, tendencias y repercusiones del consumo de algunas drogas recreativas (principalmente, éxtasis, anfetaminas y alucinógenos) en España, basándose en diversas fuentes, básicamente encuestas domiciliarias y escolares, indicadores de problemas (tratamiento, urgencias y mortalidad), y estudios etnográficos sobre consumidores.

La prevalencia de consumo es relativamente baja comparada con la de otras drogas recreativas, como alcohol o cánnabis. Generalmente, se consumen de forma ocasional, en fines de semana, y en espacios lúdicos. Los consumidores son muy jóvenes, mayoritariamente varones, y suelen consumir también otras drogas psicoactivas. En el caso del éxtasis, se detecta una tendencia al aumento del consumo, y, entre los estudiantes de 14-18 años, al descenso del riesgo percibido ante el consumo ocasional. La implicación del éxtasis, anfetaminas o alucinógenos en los tratamientos ambulatorios y en las urgencias hospitalarias por drogas es menos frecuente que la del alcohol, heroína o cocaína, pero en las urgencias su implicación es creciente. Además, recientemente han comenzado a aparecer urgencias (generalmente, con disminución del nivel de conciencia) relacionadas con el consumo de Gamma-Hidroxi-Butirato (GHB).

Se discuten las implicaciones de esta situación para el desarrollo de programas asistenciales, preventivos y de reducción del daño.

Palabras clave: *Éxtasis. Anfetaminas. Alucinógenos. Gamma-Hidroxi-Butirato. Drogas recreativas. Patrones de consumo. Problemas de salud.*

Summary

To review the characteristics, tendencies, and consequences of the consumption of certain recreational drugs (mainly, ecstasy, amphetamines, and hallucinogens) in Spain, based on different sources, basically house and school surveys, indicators of problems (treatment, emergencies, and mortality), and etnographic studies in consumers.

The prevalence of consumption is relatively low compared with that of other recreational drugs such as alcohol or cannabis. Generally, they are consumed occasionally, at weekends and in recreational places. Consumers are young, the majority are males, and usually also consume other psychoactive drugs. In the case of ecstasy, a tendency toward an increase in consumption is detected, and, among students of 14-18 years, a decrease of the perceived risk of occasional consumption. The involvement of ecstasy, amphetamines or hallucinogens in outpatient treatments and in hospital emergency department for drugs is less frequent than that of alcohol, heroin or cocaine, but in emergency departments their involvement is growing. Furthermore, emergencies have begin to recently appear (generally, with a decrease in the level of consciousness) related to Gamma-Hydroxy-Butirate (GHB).

The implications of this situation for the development of programmes of assistance, prevention, and harm reduction are discussed.

Key words: *Ecstasy, amphetamines, hallucinogens, gamma-hydroxy-butirate, recreational drugs, patterns of consumption, health problems*

INTRODUCCIÓN

La capacidad de recrearse (divertirse, pasarlo bien, relacionarse de forma satisfactoria con los demás, aprovechar y gozar más intensamente de las oportunidades del entorno, etc.) es consustancial al ser humano. Con este fin los grupos y civilizaciones han desarrollado diversas estrategias e instrumentos. Uno de ellos ha sido el consumo de sustancias capaces de alterar la percepción, los estados de conciencia o la capacidad de reacción a los estímulos externos. El uso de productos vegetales con estos fines ha estado presente seguramente desde los albores de la humanidad, aunque a menudo confinado por las normas grupales a espacios y tiempos concretos. Actualmente la síntesis química ha permitido ampliar muchísimo la panoplia de drogas psicoactivas disponibles. Además, hay suficientes evidencias que demuestran que a pesar de los esfuerzos por prohibir y controlar su comercio, estas sustancias son más accesibles que nunca.

No cabe duda de que actualmente los fines recreativos son seguramente, junto al control de la ansiedad, uno de los motivos más frecuentes de uso de drogas psicoactivas en muchos países, incluida España. Por otra parte, hay bastante coincidencia temporal entre la extensión del consumo de estas drogas y el desarrollo de la industria del ocio y el espectáculo, caracterizada por la intensa mercantilización de los espacios de encuentro (macrodiscotecas, conciertos masivos, pubs, etc.), y la venta de emociones fuertes y rápidas de todo tipo. En este ambiente, algunas drogas psicoactivas se han colado como un complemento o instrumento más al servicio de la diversión y el espectáculo. Se han diseñado nuevos productos, o se han buscado usos nuevos a productos ya existentes. Este es el caso de la MDMA que fue sintetizada en 1912, y sufrió diversos avatares en la industria farmacéutica y en la clínica hasta recalar en los espacios de fiesta y diversión con una aureola de atoxicidad[1].

A pesar de que muchas drogas psicoactivas pueden usarse con fines recreativos, en este trabajo con el término "drogas recreativas" se hace referencia a algunas drogas usadas casi exclusivamente con este fin. En concreto, a los estimulantes distintos a cocaína (principalmente éxtasis y anfetaminas) y a los alucinógenos. La consideración conjunta de estas drogas tiene sentido porque con mucha frecuencia se produce el consumo concomitante de dos o más drogas de este tipo, a veces incluso de forma involuntaria, al tomar productos vendidos como "éxtasis" cuyo contenido real puede ser anfetamina u otros derivados de las feniletilaminas, y porque a la hora de evaluar su impacto sobre la salud a menudo es dificil separar los efectos de los tres tipos de sustancias[2]. Por su actualidad, se incluyen también algunos productos de reciente introducción como el gammahidroxibutirato (GHB o éxtasis líquido) y la ketamina. No se han incluido algunas drogas muy consumidas en ambientes recreativos, como la cocaína, el cannabis, y el alcohol, porque ya han sido objeto de otras monografías en esta misma publicación.

En España existía un cierto consumo de anfetaminas y alucinógenos desde finales de los años sesenta, sin que causaran una excesiva preocupación social. La experimentación con alucinógenos se mantuvo siempre en círculos muy restringidos. Las anfetaminas, en cambio, se adquirían en la farmacia y se usaban ampliamente para preparar exámenes, adelgazar o vencer el sueño en trabajos que requerían mantener la alerta, aunque un programa sanitario dificultó mucho el aprovisionamiento de anfetaminas en las farmacias a partir de 1983. Sin embargo, a finales de esa década empezaron a aparecer en el mercado ilegal sustancias sintéticas parecidas a las anfetaminas, a las que se denominó de forma genérica "drogas de diseño" o "drogas de síntesis", porque se elaboraban sustituyendo o añadiendo ciertos radicales a algunas moléculas ya conocidas, como la anfetamina o la metanfetamina. Entre las más conocidas están la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA o 'éxtasis'), la 3,4-metilendioxianfetamina (MDA o 'píldora del amor') y la 3,4-metilendioxietilanfetamina (MDEA o 'Eva')[3,4].

En 1987 se decomisaron por primera vez en Ibiza algunas pastillas de metilendioximetanfetamina (MDMA o éxtasis), y pronto comenzó a aparecer esta sustancia u otras similares en otras partes del país. Desde entonces las drogas de diseño han mantenido un continuado y ascendente protagonismo en los medios de comunicación españoles y han llegado a causar cierta alarma social, explicable por el continuo aumento de los decomisos, el hecho de que su consumo afecte no sólo a grupos de marginados y desarrapados, sino también a jóvenes de las clases acomodadas, la atribución a estas drogas de algunas muertes súbitas y otras reacciones graves, la sospecha de que podrían estar implicadas en algunos accidentes de tráfico, y los resultados de las investigaciones neurológicas que han detectado alteraciones cerebrales asociadas al consumo de éxtasis, que podrían tener consecuencias a largo plazo. La sensibilidad social existente justifica, pues, la realización de revisiones periódicas sobre la evolución del consumo y los problemas asociados al mismo en nuestro país.

A continuación se describen: 1) las variaciones temporales y geográficas del consumo de drogas recreativas en España. 2) el contexto, los patrones y las características del consumo de estas drogas, y 3) los principales problemas sanitarios y sociales asociados a su consumo y su evolución temporal.

METODOLOGÍA

Fuentes de datos

Los resultados de este trabajo se basan en la síntesis e interpretación conjunta de las evidencias y conclusiones de varios estudios y sistemas de información sobre consumo y problemas de drogas, principalmente de ámbito nacional, que han utilizado fuentes y métodos diversos para recoger y analizar los datos. Las principales fuentes y sistemas de información utilizados han sido los siguientes: 1) Encuestas domiciliarias sobre drogas de 1997, 1999 y 2001[5]. 2) Encuestas escolares sobre drogas de 1994, 1996, 1998 y 2000[6]. 3) Indicadores de admisiones a tratamiento, urgencias y mortalidad del Observatorio Español sobre Drogas[7]. 4) Otros estudios y fuentes de información[8,9,10,11,12].

Encuesta domiciliaria sobre drogas (EDD)

Se trata de una encuesta bienal impulsada por el Plan Nacional sobre Drogas y dirigida a la población general de todas las comunidades autónomas. El rango de edad de la población de referencia ha variado con el tiempo, pero se ha homogeneizado en el momento del análisis en 15-64 años. El tamaño de la muestra se sitúa entre 9000 y 10000 entrevistados. La afijación de la muestra por comunidad autónoma es disproporcional, aumentando el peso relativo de las comunidades pequeñas para mejorar la precisión de sus estimaciones. Igualmente se ha sobrerrepresentado en la muestra el grupo de edad de 15-39 años, que es el grupo donde está más extendido el consumo de drogas psicoactivas ilegales. El método de muestreo es polietápico, estratificado por conglomerados, con selección aleatoria sucesiva de secciones censales (primera etapa), hogares (segunda etapa), e individuos dentro del hogar (tercera etapa). El entrevistador no puede realizar la sustitución de los hogares o individuos que no es posible encuestar. Inicialmente se selecciona una muestra mayor que la que finalmente se obtiene con el fin de compensar las no respuestas globales. El cuestionario es administrado por entrevista cara-a-cara en el domicilio de la persona, aunque las preguntas relacionadas con el consumo de drogas son autocumplimentadas por el propio entrevistado mediante papel-y-lápiz con objeto de facilitar el anonimato de las respuestas.

Encuesta escolar sobre drogas (EED)

Se trata igualmente de una encuesta bienal impulsada por el Plan Nacional sobre Drogas y dirigida a los estudiantes de 14 a 18 años de todas las comunidades autónomas. Se entrevista aproximadamente a 20000

alumnos, repartidos en 800-900 aulas y 400-500 colegios. El diseño muestral es probabilístico, bietápico y con estratificación de las unidades de primera etapa (colegios) según sean públicos o privados. La probabilidad de selección de los colegios es proporcional a su tamaño. Dentro de cada colegio se seleccionan generalmente 2 aulas (unidades de segunda etapa) de forma aleatoria simple y se administra el cuestionario a todos los alumnos de las aulas seleccionadas. La asignación muestral por Comunidad Autónoma es disproporcional con el fin de aumentar el peso relativo de las comunidades más pequeñas. El trabajo de campo se desarrolla generalmente en otoño (noviembre y diciembre). Los alumnos cumplimentan con papel-y-lápiz un cuestionario mientras el profesor permanece en el aula sentado en el estrado. A la hora de interpretar los datos de los alumnos de 18 años hay que tener en cuenta que en este grupo hay alta proporción de repetidores, por lo que puede no ser suficientemente representativo de este grupo de edad.

Indicador tratamiento

Se basa en la notificación individual y exhaustiva de todas las admisiones a tratamiento por parte de los centros públicos o con financiación pública (incluidos los programas de prisiones) que realizan tratamientos ambulatorios del abuso o la dependencia de drogas. No registra otras intervenciones, diferentes a los tratamientos mencionados, que intentan mejorar el estado médico, psicológico o social de los consumidores de drogas. A nivel autonómico se seleccionan para enviar a la Unidad Estatal únicamente los datos del primer tratamiento que inicia cada año una persona en esa comunidad autónoma, eliminándose, por tanto, los tratamientos repetidos en el mismo centro notificador y en otros centros. A nivel central, no es posible eliminar los tratamientos repetidos entre comunidades autónomas porque no se transmite el Código de Identificación Confidencial. La cobertura del indicador es bastante buena y estable en todas las comunidades autónomas, por lo que pueden usarse los números absolutos para realizar comparaciones interanuales en el ámbito estatal o dentro de cada comunidad autónoma. En cambio la comparabilidad entre comunidades autónomas utilizando los números absolutos es problemática porque puede haber diferencias importantes entre comunidades en la oferta y utilización de servicios, y en algunos casos en los criterios de selección de caso utilizados. Desde 1987 en que se puso en marcha ha sufrido dos modificaciones consistentes básicamente en introducir nuevas variables, por lo que no afectan de forma importante a la comparabilidad interanual de los datos. La más importante se realizó en 1996, cuando se pasó a registrar los tratamientos por abuso o dependencia de cualquier sustancia psicoactiva, en vez de únicamente los tratamientos por opiáceos o cocaína como venía haciéndose hasta entonces.

Indicador urgencias hospitalarias

Se basa en la recogida de los episodios de urgencia relacionados con el consumo de drogas psicoactivas atendidos en los servicios de urgencias de los hospitales monitorizados, independientemente de que varios de ellos hayan sido producidos por la misma persona. La información se recoge de las historias clínicas por parte de personal externo a los servicios de urgencias. En 1996 sufrió una modificación importante. Hasta dicho año se realizaba una recogida continua en el tiempo de todas las urgencias relacionadas con el consumo de opiáceos o cocaína y a partir de entonces se pasaron a recoger las urgencias por reacción aguda a cualquier droga psicoactiva (excluyendo, por tanto, los problemas de salud indirectamente relacionados con las drogas como las infecciones relacionadas con la inyección de drogas). Además, se dio la opción de recoger simplemente una semana de cada mes, seleccionada de forma aleatoria a nivel central.

La cobertura espacial ha variado a lo largo del tiempo y se restringe a ciertas áreas geográficas delimitadas de algunas comunidades autónomas. Teniendo en cuenta estos proble-

mas de cobertura, y los cambios en las definiciones y procedimientos de recogida de datos, no es posible la utilización de los números absolutos para realizar comparaciones, y el examen de las tendencias temporales del indicador sólo es posible para algunos aspectos y bajo ciertas condiciones.

Indicador mortalidad

Incluye las muertes con intervención judicial por reacción adversa aguda tras el consumo no médico o intencional de sustancias psicoactivas (sólo opiáceos o cocaína hasta 1996) ocurridas en las áreas monitorizadas en personas de 15 a 49 años. En la práctica, para incluir una muerte se revisa la información de los Institutos Anatómico Forenses y de las instituciones que realizan análisis toxicológicos (principalmente el Instituto Nacional de Toxicología), y se exige el cumplimiento de dos criterios, uno negativo y otro positivo: 1) Negativo: falta de evidencias de otra causa de muerte, y 2) Positivo: existencia de alguna evidencia de consumo reciente de sustancias psicoactivas como: a) consumo reciente mencionado por familiares o amigos, drogas o útiles de consumo en el lugar de defunción, venopunciones recientes, clínica de patología aguda por consumo de drogas, o evidencias extraídas de la anamnesis o del examen externo, b) test toxicológicos pormortem positivos a sustancias psicoactivas, c) signos de autopsia compatibles con muerte por reacción aguda a drogas. Se excluyen las muertes causadas por: consumo accidental (no intencionado) de drogas, reacciones adversas a medicamentos psicoactivos correctamente prescritos y administrados, infecciones o enfermedades crónicas relacionadas con el consumo de drogas, intoxicación etílica aguda exclusivamente (borrachera), accidentes distintos a la intoxicación aguda, aunque estén implicadas sustancias psicoactivas, homicidio, y las muertes por uso de disolventes, productos domésticos o caústicos por vías diferentes a la inhalada o esnifada.

En 1996 se realizó un cambio del indicador consistente básicamente en pasar a recoger las muertes por reacción aguda a cualquier sustancia psicoactiva, en vez de limitarse sólo a las muertes por opiáceos o cocaína. La unidad territorial de cobertura es el Partido Judicial. Entre 1983 y 1989 la cobertura se limitó a seis grandes ciudades (Barcelona, Bilbao, Madrid, Sevilla, Valencia y Zaragoza. A partir de 1990 la cobertura se fueron incorporando nuevas áreas hasta alcanzar en 2001 casi el 50% de la población española.

Otros estudios y fuentes de información

Además de las fuentes citadas, se han revisado también las últimas encuestas domiciliarias y otros estudios epidemiológicos o etnográficos realizados por algunas comunidades autónomas. Igualmente, se ha realizado una revisión bibliográfica sobre aspectos epidemiológicos generales. La mayor parte de las referencias bibliográficas se identificaron mediante búsquedas informatizadas en MEDLINE (artículos de revistas científicas internacionales) o en bases de datos nacionales específicas de drogodependencias (libros, informes institucionales y otros artículos). Para evitar la inclusión de un número excesivo de referencias que hubieran aportado información redundante, se realizó una selección de las mismas privilegiando los trabajos referidos al conjunto del estado o a áreas amplias o muy pobladas, y los publicados en las revistas de mayor circulación internacional o mayor factor de impacto.

RESULTADOS

• PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO

Prevalencia de consumo

El consumo de drogas recreativas se ha expandido en España en los últimos años. Sin embargo, las prevalencias de consumo continúan siendo bastante inferiores a las de otras drogas presentes también en los espacios lúdicos y recreativos, como el alcohol, el

tabaco o el cannabis. En 2001 un 4% de la población española de 15-64 había consumido éxtasis o drogas de diseño alguna vez en su vida, un 3% anfetaminas o speed y un 2,8% alucinógenos; un 1,8%, 1,2% y 0,7%, respectivamente, lo habían hecho en los 12 meses previos a la encuesta, y un 0,7%, 0,6% y 0,2% en los 30 días previos.

El consumo afecta fundamentalmente a los jóvenes. De hecho, las prevalencias de consumo en los jóvenes de 15 a 29 años superan ampliamente las cifras citadas anteriormente (Figura 1). Combinando los datos de la encuesta domiciliaria (EDD) con los de la encuesta escolar (EED) (tabla 1), puede observarse con bastante claridad la distribución de las prevalencias de consumo de drogas recreativas según la edad entre los 14 y los 64 años, que presenta algunas diferencias según las sustancias.

El grupo entre 20 y 24 años es el que presenta un mayor consumo de estas sustancias. Así el 9,4% de este grupo de edad había probado el éxtasis en 2001, el 4,6% lo había hecho en los 12 meses antes de la entrevista y el 1,8% en los últimos 30 días. El consumo de anfetaminas y de alucinógenos es menor. Un 5,6% de los jóvenes de este grupo de edad había probado las anfetaminas, un 3% las habían consumido en los últimos 12 meses y un 1,4 % en los últimos 30 días. En el caso de los alucinógenos un 6,3% los había probado, un 2,5 % los había consumido en los últimos 12 meses y un 0,7% en los últimos 30 días.

La mayor parte de los consumidores toman éxtasis, anfetaminas o alucinógenos de forma esporádica u ocasional. De hecho, más de la mitad de los que habían probado alguna vez éxtasis no lo consumieron en los

Figura 1. Prevalencia de consumo de drogas recreativas en los 12 meses previos a la entrevista según edad (%). España, 2001.

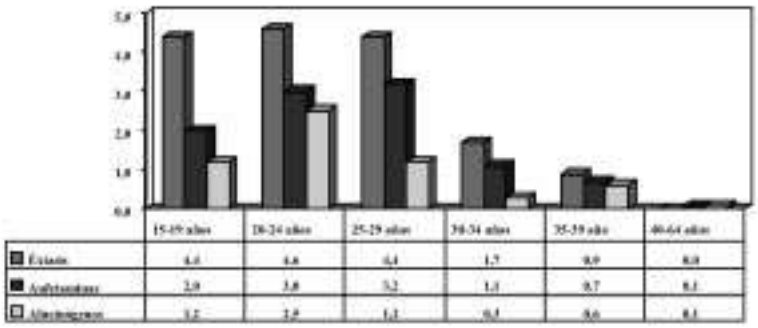


Tabla 1. Prevalencia de consumo de drogas recreativas entre los estudiantes de 14-18 años, según edad (%). España 2000.

SUSTANCIAS PSICOACTIVAS		14 AÑOS	15 AÑOS	16 AÑOS	17 AÑOS	18 AÑOS
ÉXTASIS	Últimos 12 meses	1,2	3,5	5,6	6,8	9,1
	Últimos 30 días	0,7	1,7	2,8	3,7	4,8
ALUCINÓGENOS	Últimos 12 meses	1,4	3,4	4,0	5,2	6,6
	Últimos 30 días	0,9	2,2	2,1	1,7	2,2
ANFETAMINAS	Últimos 12 meses	1,1	2,4	3,4	4,5	6,6
	Últimos 30 días	0,7	1,5	2,1	2,1	3,2

Figura 2. Evolución de la prevalencia de consumo de drogas recreativas en los 12 meses previos a la entrevista entre la población de 15-64 años (%). España 1997-2001.

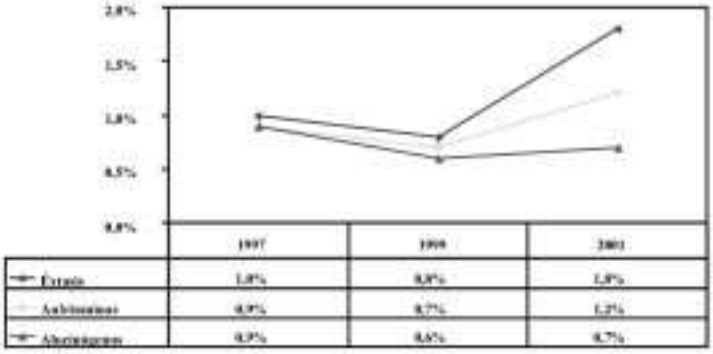


Tabla 2. Evolución de la prevalencia de consumo de drogas recreativas en los 12 meses previos a la entrevista entre la población española de 15-34 años (%). España 1997-2001

	15-24 AÑOS			25-34 AÑOS		
	1997	1999	2001	1997	1999	2001
ÉXTASIS	2,6%	2,2%	4,6%	0,7%	1,1%	3,0%
ALUCINÓGENOS	2,6%	1,7%	1,9%	0,9%	0,7%	0,8%
ANFETAMINA/SPEED	2,1%	1,8%	2,6%	1,3%	1,0%	2,1%

12 meses previos a la entrevista, y aproximadamente la mitad de los que lo consumieron en ese último período, no lo hicieron en los últimos 30 días. Sólo una reducida proporción, que parece que está aumentando, se implica en un consumo más intenso (instrumental o compulsivo)[6,8,9,10,11,12,13].

Aunque existen problemas de comparabilidad, los datos disponibles indican que España es uno de los países de la Unión Europea con prevalencias de consumo de éxtasis más elevadas, tras el Reino Unido e Irlanda, que son los países donde el consumo está más extendido. Algo similar sucede con el consumo de anfetaminas, donde de nuevo el Reino Unido e Irlanda, junto a Dinamarca, se sitúan a la cabeza[13,14].

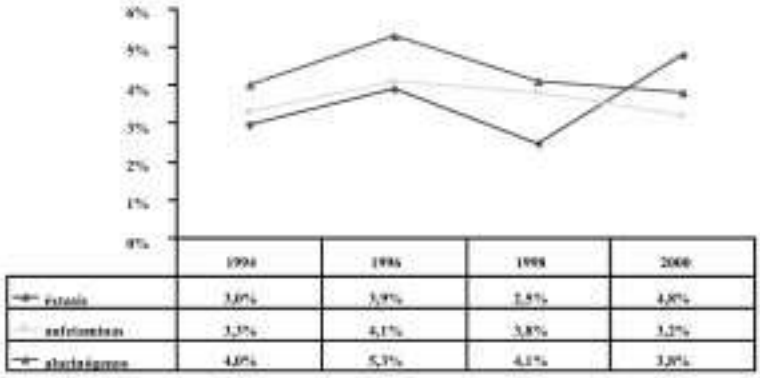
Tendencias temporales del consumo

En general, los datos de la EDD muestran una tendencia al aumento del consumo de éxtasis, y en menor medida, de anfetaminas. En cambio, el consumo de alucinógenos parece estabilizado e incluso se aprecia un ligero descenso respecto a 1997 (Figura 2. Tabla 2). Los datos de las encuestas escolares confirman la tendencia ascendente del consumo de éxtasis, cuya prevalencia de consumo en los últimos 12 meses en los estudiantes de 14-18 años pasó de 3% en 1994 a 4,8% en 2000. Sin embargo, no se detecta una tendencia al ascenso de la prevalencia de consumo en el caso de las anfetaminas y los alucinógenos[6] (Figura 3).

Contexto de consumo

El propio término "drogas recreativas" hace alusión a su contexto de consumo. Son drogas, como han mostrado reiteradamente numerosos estudios[8,9,10,11,12,13], asociadas al ocio del fin de semana, a la música, el baile, las ocasiones o fiestas especiales, al ambien-

Figura 3. Evoluciín de la prevalencia de consumo de drogas recreativas en los 12 meses previos a la encuesta entre estudiantes de 14-18 años. España 1994-2000.



te nocturno. Si bien en un principio, y más específicamente el éxtasis y las drogas de síntesis se asociaban a una determinada música (bacalao), y a las rutas itinerantes por discotecas y locales nocturnos donde se escuchaba esta música, hoy día el consumo se ha extendido al ambiente de la noche en general. Los lugares más frecuentes de consumo son por tanto discotecas, pubs y bares. No obstante, algunos estudios confirman que sigue existiendo un cierta proporción de consumidores que toma éxtasis de forma más intensa, alargando la "fiesta" durante más de 24 horas y desplazándose de unos locales a otros, en ocasiones fuera de las ciudades, siguiendo itinerarios concretos ligados a determinadas músicas (raves, techno, etc) [9,10,11].

En cualquier caso, se trata de un consumo grupal, con los amigos. En este contexto tienen su presencia también otras drogas, como tabaco, alcohol y cannabis, cuyo consumo está mucho más extendido.

Patrones de consumo

Frecuencia e intensidad del consumo

Normalmente no se encuentran consumidores diarios de estas drogas. La mayoría de los consumidores son ocasionales, siendo generalmente la frecuencia de consumo mensual o semanal. De hecho, según la EDD de 2001, un 3,1% de los jóvenes de 15-29 años había consumido éxtasis "una día al mes o menos" en los 12 meses previos a la entrevista, un 0,9 % 2-4 días al mes, un 0,3% 1-2 días a la semana y un 0,1 % 3-4 días a la semana. El grupo de consumidores que podrían clasificarse como instrumentales o compulsivos es, pues, muy reducido.

Policonsumo

Cuando se considera un período suficiente (un mes, un año), en todos los estudios se observa que la mayor parte de los consumidores de drogas recreativas han tomado varias drogas psicoactivas. Quizás porque los consumidores de éxtasis, anfetaminas y alucinógenos han traspasado ya un cierto nivel de riesgo adentrándose en sustancias ilegales y han dado un paso más allá del cánnabis, droga que aunque sea ilegal tiene una imagen de "blanda", quizás también porque lo que buscan lo pueden encontrar en una u otra sustancia con diversos matices y todos fueran buenos y experimentables, lo cierto es que estos consumidores lo son también en muy alta proporción del resto de drogas.

En los lugares de consumo (discotecas, pubs, bares, etc.) se consumen, además de bebidas alcohólicas, tabaco, y las drogas recreativas consideradas en este trabajo, otras drogas, principalmente cannabis y cocaína. Algunos datos pueden resultar ilustrativos a este respecto. Por ejemplo, en 2001 más de la mitad de las personas de 15-64 años que habían consumido éxtasis en el año previo habían consumido también cocaína en el mismo periodo, un 88,1% cannabis, un 41,3% anfetaminas y un 23,5% alucinógenos (Tabla 3). A su vez en 2000 un 88,7% de los estudiantes de 14-18 años que habían consumido éxtasis alguna vez en la vida habían consumido cannabis en el mismo período, un 50,9 % cocaína, un 48,8 % alucinógenos y un 43,1% speed o anfetaminas (Tabla 4). La situación es similar cuando en vez de los consumidores de éxtasis se consideran los consumidores de anfetaminas o alucinógenos (Tablas 3 y 4).

Perfil de los consumidores

Los consumidores de drogas recreativas ilegales son generalmente jóvenes integrados socialmente, que estudian o trabajan, viven generalmente con sus padres, aunque muchos de ellos tienen ingresos generados por sus propias actividades. En general, se declaran satisfechos de sus relaciones familiares, se relacionan bien socialmente y tienen amigos. El nivel socioeconómico no se relaciona especialmente con el consumo. Los consumidores comparten las características de buena parte de los jóvenes españoles actuales. No encajan, pues, en el perfil de marginado o excluido que se suele aplicar a los consumidores de heroína, principalmente a los inyectores. No obstante hay ciertas características personales que tienen en general una mayor presencia en estos consumidores que en la población no consumidora de drogas o en los consumidores de otras drogas ilegales. Estas características se refieren al gusto por buscar sensaciones nuevas y experimentar, medido por la escala de Zuckerman. Igualmente los consumidores de drogas recreativas puntúan más alto en las escalas de desviación social que el resto de los jóvenes que salen por la noche[9,10].

En 2001 la edad media de inicio en el consumo de éxtasis para la población de 15-64 años fue aproximadamente de 20 años y algo

Tabla 3. Prevalencia de consumo de distintas drogas psicoactivas en los 12 meses previos a la encuesta entre las personas de 15-64 años que habían consumido éxtasis, anfetaminas o alucinógenos en el mismo período (%). España, 2001.

	TABACO	ALCOHOL	CANNABIS	COCAÍNA	ÉXTASIS	HEROÍNA	ANFETAMINAS	ALUCINÓGENOS
Consumidores de éxtasis	86,6	93,8	88,1	56,5	100,00	2,2	41,3	23,5
Consumidores de anfetaminas	91,6	95,0	91,2	90,1	62,1	4,1	100,0	37,3
Consumidores de Alucinógenos	89,5	96,2	92,9	79,0	59,2	8,5	62,4	100,0

Tabla 4. Prevalencia de consumo de distintas drogas psicoactivas alguna vez en la vida entre los estudiantes de 14-18 años que habían consumido éxtasis, anfetaminas o alucinógenos en el mismo período (%). España, 2000.

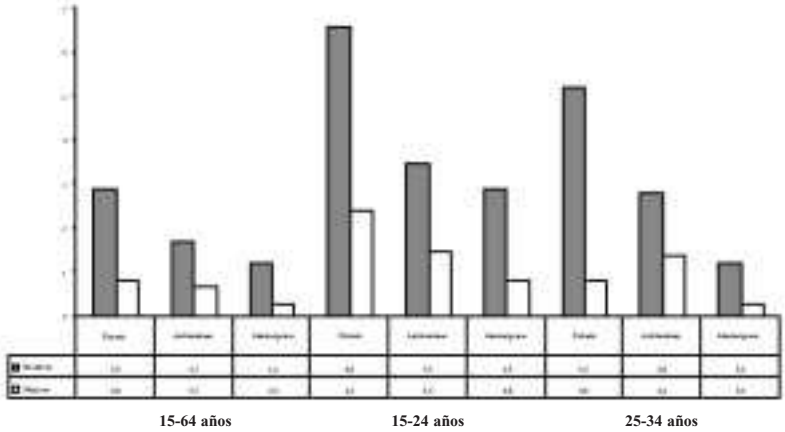
	TABACO	ALCOHOL	CANNABIS	COCAÍNA	ÉXTASIS	HEROÍNA	ANFETAMINAS	ALUCINÓGENOS
Consumidores de éxtasis	80,5	98,1	88,7	50,9	100,0	3,1	43,1	48,8
Consumidores de anfetaminas	80,5	98,1	86,8	50,4	59,6	5,3	100,00	52,3
Consumidores de Alucinógenos	80,3	97,5	85,6	45,6	52,8	4,9	40,9	100,0

menor (18,7 años) tanto para anfetaminas como para alucinógenos. Si se compara con otras drogas psicoactivas, se observa que la edad media de inicio en el consumo de estas drogas fue posterior a la de tabaco, alcohol o cannabis, y anterior a la de cocaína o heroína. Algo parecido ocurre cuando se consideran los estudiantes de 14-18 años. Con respecto a la evolución temporal de la edad media de inicio en el consumo, los datos de las encuestas domiciliaria y escolar no son consistentes. Si se consideran los jóvenes de 15-24 años de la encuesta domiciliaria se observa que la edad media de inicio en el consumo de las drogas recreativas descendió considerablemente entre 1995 y 1997, y posteriormente se mantuvo prácticamente estable hasta 2001. Así, en el caso del éxtasis pasó de 18,5 años en 1995 a 17,6 en 1997 y 17,5 en 2001; en el caso de las anfetaminas de 18,3 años en 1995 a 17,3 en 1997, y 17,3 en 2001, y en el caso de los alucinógenos de 18 años en 1995 a 17,6 en 1997 y 17,4 en 2001. En cambio, si se toman los estudiantes de 14-18 años de la encuesta escolar se observa que entre 1994 y 2000 la edad media de inicio en el consumo de anfetaminas y alucinógenos se mantuvo estable, mientras que aumentó la edad media de inicio en el consumo de éxtasis.

Como sucede con la mayor parte de las drogas psicoactivas de comercio ilegal, el consumo de drogas recreativas está bastante más extendido entre los hombres que entre las mujeres, y además la intensidad (frecuencia de consumo) es más elevada entre los primeros. Así según datos de la EDD, en 2001 el 2,9% de los hombres de 15-64 años habían consumido éxtasis en el último año frente al 0,8 % de las mujeres. Estas diferencias aparecen en todos los grupos de edad con una cierta tendencia a incrementarse cuando aumenta ésta (Figura 4). Las diferencias de consumo por sexo aparecen de forma consistente en todos los estudios. Los datos de la EED del 2000 nos muestran que habían consumido éxtasis en los últimos 12 meses, un 5,9% de los estudiantes varones de 14-18 años frente a un 3,7% de las mujeres.

Por otra parte, el consumo esta más extendido en las ciudades grandes y medias que en las localidades pequeñas y entornos rurales. En la EDD de 2001, las prevalencias de consumo más altas se encuentran en las áreas metropolitanas de 400.000-1.000.000 de habitantes (por encima incluso de las áreas metropolitanas de más de un millón de habitantes). Un dato ilustrativo es que un 8,2% de la población de 15-64 años había probado alguna vez el éxtasis en las áreas de

Figura 4. Prevalencia de consumo de drogas recreativas en los 12 meses previos a la entrevista según edad y sexo (%). España 2001.



400.000-1.000.000 de habitantes, frente al 3,6% en las áreas de 100.000-400.000 habitantes. Esto es natural si se tiene en cuenta la ubicación de los ambientes de fiesta, música y ocio donde tiene lugar el consumo. Estos ambientes tienen una mayor presencia y oferta en las ciudades. De hecho, las drogas recreativas constituyen un artículo de consumo más dentro de las ofertas de ocio y diversión para jóvenes, y el mercado de estas drogas se sitúa en un mercado más amplio, el de la "noche" y la "diversión" lógicamente más expandido en las ciudades. La accesibilidad a las sustancias no presenta dificultad en estos ambientes.

La población de las comunidades de Baleares, Valencia y Murcia es la que más ha experimentado con éxtasis (10,5%, 8% y 7% lo han probado alguna vez en la vida respectivamente). Por su parte, el País Vasco y Asturias son las que presentan una mayor prevalencia de consumo semanal. Estas mismas comunidades (Baleares, Valencia, Murcia y País Vasco) son también las que presentan un mayor consumo de anfetaminas y alucinógenos . En general, la prevalencia de consumo de anfetaminas es inferior a la de éxtasis, aunque en el País Vasco, y en menor medida en Navarra, ocurre lo contrario.

RIESGO PERCIBIDO ANTE EL CONSUMO Y DISPONIBILIDAD DE LAS DROGAS RECREATIVAS

Riesgo percibido

El nivel de riesgo percibido ante el consumo de éxtasis y de alucinógenos es bastante elevado, tanto entre la población general como entre los estudiantes de 14-18 años. El riesgo percibido es menor entre los hombres que entre las mujeres, y en el grupo de 20-24 años que en el resto de los grupos de edad. Ambos datos concuerdan con el consumo, que, como hemos visto, es mayor entre los hombres y en el grupo de 20-24 años. El riesgo percibido ante el consumo habitual o semanal ha aumentado en los últimos años. En 2001 el 74% de la población de 15-64 años pensaba que el consumo ocasional de éxtasis (una vez al mes o menos) podría ocasionarle muchos problemas, cifra que era del 84,6% en el caso del consumo habitual (una vez por semana o más). El riesgo percibido ante el consumo de alucinógenos era algo mayor: el 81,4% consideraba muy problemático el consumo ocasional, y el 88,1% el habitual. La heroína y la cocaína eran consideradas más peligrosas y el resto de sustancias bastante menos. Entre los estudiantes de 14-18 años la situación en el 2000 era similar: el riesgo percibido ante el consumo de éxtasis o alucinógenos era algo menor que el percibido ante el consumo de heroína o cocaína, y mayor que el percibido ante el consumo de cannabis, alcohol o tabaco. En cuanto, a la evolución temporal, en los últimos años ha disminuido el riesgo percibido ante el consumo ocasional de éxtasis y se ha mantenido estable el percibido ante el consumo habitual.

Un hecho que interesa resaltar es que los consumidores de éxtasis presentan menos conciencia de riesgo ante el propio consumo de éxtasis y de otras drogas psicoactivas que los consumidores de tabaco, alcohol, cannabis o cocaína. De hecho, en 2001 sólo el 35,4% de los consumidores recientes de éxtasis de 15-64 años consideraban que el consumo habitual de esta sustancia podía generar muchos problemas.

Disponibilidad percibida

En 2001 un 43,5% de la población de 15-64 años consideraba difícil o casi imposible la obtención de éxtasis, y un 47,3% la de alucinógenos, cifras similares a las de sustancias como la cocaína y la heroína. La percepción de dificultad de acceso ha disminuido especialmente en el caso del éxtasis (7 puntos porcentuales) respecto a 1999. Para los estudiantes de 14-18 años (EED 2000), el éxtasis, las anfetaminas y los alucinógenos son sustancias que se situarían en una posición intermedia en cuanto a la dificultad de su obtención, por encima del alcohol, el tabaco y los

tranquilizantes, y por debajo de la heroína. De hecho, un 30% de los estudiantes consideraba fácil conseguir éxtasis, frente a un 21,8% que consideraba fácil obtener heroína. En los últimos años esta percepción de dificultad para conseguir las drogas ha crecido en el caso del éxtasis (al contrario que en la población general), y ha disminuido en cambio en el caso de las anfetaminas y alucinógenos.

Algunos estudios que han investigado sobre el terreno la dificultad o disponibilidad de estas drogas concluyen que no existen dificultades para adquirirlas siempre que se frecuenten los ambientes y las personas que se asocian a este consumo. A veces pueden no encontrarse sustancias determinadas, especialmente alucinógenos, que deberían encargarse anticipadamente con tiempo suficiente[11].

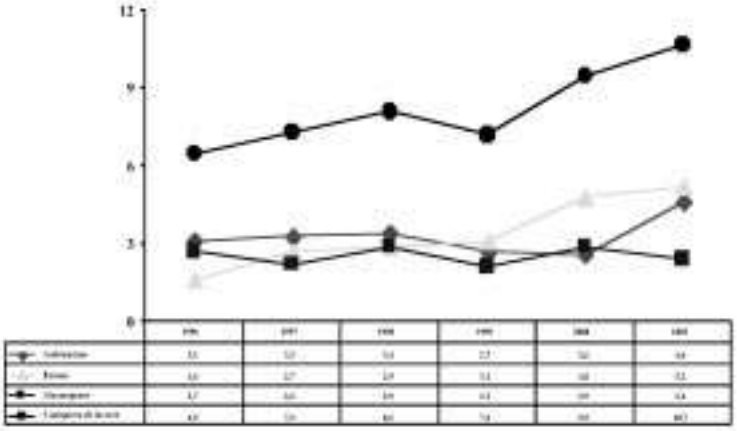
PROBLEMAS ASOCIADOS AL USO DE DROGAS RECREATIVAS

• PROBLEMAS AGUDOS DE SALUD

Anfetaminas, éxtasis y otros derivados de las feniletilaminas

Las anfetaminas, y el éxtasis producen con relativa frecuencia efectos adversos desagradables, que suelen desaparecer a las pocas horas sin generar demanda de atención sanitaria. Son generalmente efectos neurológicos o cardiovasculares de sobreestimulación simpática (sequedad de boca, sudación, midriasis, nistagmo, tensión muscular, hiperreflexia, aumento de la frecuencia cardiaca y la presión arterial, agitación, palpitaciones, dolor torácico, movimientos anormales de la mandíbula, etc)[12]. Sin embargo, a veces se producen complicaciones que requieren atención y que pueden llegar a ser graves[15]. Su aparición es bastante imprevisible, aunque puede estar relacionada con factores como dosis excesivas, consumo simultáneo de otras drogas, susceptibilidad individual, patologías previas, calor ambiental, ejercicio intenso, etc. El desconocimiento del producto químico y de la dosis ingerida al consumir "éxtasis" contribuye a la imprevisibilidad de las complicaciones. Actualmente en España los problemas agudos detectados en relación con consumo de éxtasis o anfetaminas representan una pequeña proporción del volumen global de problemas por consumo de sustancias psicoactivas, muy por debajo de los generados por alcohol, heroína o cocaína. De hecho, en 2001 se mencionó éxtasis en un 5,2% de las urgencias hospitalarias por reacción aguda a drogas, y anfetaminas en un 4,6%, mientras que las cifras para cocaína y heroína fueron 44,4% y 33,5%, respectivamente. Las comunidades autónomas con una mayor proporción de menciones de éxtasis en urgencias fueron Cataluña (11,4%), Madrid (5,2%) y Comunidad Valenciana (4,2%), y aquéllas con mayor proporción de menciones de anfetaminas: País Vasco (15,9%), Cataluña (11,4%) y Andalucía (8%). Los pacientes con urgencias con mención de anfetaminas o éxtasis eran bastante jóvenes (edad media: 24,4 años para anfetaminas, y 23,2 años para éxtasis), y mayoritariamente varones (70,1% y 67,6%, respectivamente), aunque la proporción de varones era menor que en las urgencias por otras drogas, exceptuando hipnosedantes. Casi todos consumían el éxtasis o las anfetaminas por vía oral, y muchos consumían también otras drogas, como alcohol, cocaína, cannabis o alucinógenos[7]. Por otra parte, algunos estudios realizados en España indican que las manifestaciones clínicas de estos pacientes son generalmente de tipo psicopatológico o neurológico (alucinaciones, agitación, ansiedad, agresividad, paranoia, verborrea, alteraciones del sueño o de la conciencia, convulsiones) o cardiovascular (taquicardia), y que la mayoría de los pacientes mejoran tras una corta estancia en el servicio de urgencias y pequeñas intervenciones terapéuticas. Los cuadros más graves, como arritmias, asistolia, hipertermia (a la que contribuyen también el ejercicio intenso y el calor ambiental), hiponatremia, rabdomiolisis, e insuficiencia renal son raros. El número medio de urgencias durante los fines de semana es bastante superior al de los días laborables[16].

Figura 5. Evolución de la proporción de urgencias en que se menciona éxtasis, anfetaminas o alucinógenos. España 1996-2001.



De acuerdo al indicador mortalidad por reacción aguda a drogas del Observatorio Español sobre Drogas (con una cobertura cercana al 50% de la población española) en 2001 se detectaron derivados de las feniletilaminas en un 1,5% de los fallecidos y anfetaminas en un 3,4%. En la mayor parte de estos casos se hallaron simultáneamente en los fluidos biológicos otras drogas como heroína, cocaína o alcohol, por lo que la valoración de la contribución de las anfetaminas o el éxtasis a la muerte es difícil. Se detectaron exclusivamente anfetaminas en un fallecido, y exclusivamente MDMA o feniletilaminas en dos fallecidos (uno con fuertes evidencias de suicidio). Las comunidades autónomas con mayor proporción de muertes por reacción aguda a drogas con detección de éxtasis fueron: Canarias (7,7%), Comunidad Valenciana (4,3%) y Baleares (2,6%). Por su parte, aquéllas con más detección de anfetaminas fueron: Comunidad Valenciana (21,7%), Baleares (17,9%) y País Vasco (5,3%)[7].

En los últimos años ha aumentado bastante la proporción de urgencias hospitalarias con mención de éxtasis (pasó de 1,6% en 1996 a 5,2% en 2001) o de anfetaminas (3,1% en 1996 y 4,6% en 2001). Por su parte, en el mismo período la proporción anual de fallecidos por reacción aguda a drogas con detección de MDMA o similares se situó entre 0% y 1,8%, y la proporción con anfetaminas entre 2% y 9%, sin que en ninguno de los dos casos pudiera apreciarse una tendencia clara[7].

La situación en la Unión Europea es similar a la española, si exceptuamos los problemas asociados a las anfetaminas inyectadas en Suecia y Finlandia. Apenas existen datos sobre las urgencias asociadas al consumo de drogas. Se han detectado algunas muertes relacionadas con el consumo de éxtasis, en la mayoría de los casos en combinación con otras sustancias[17,18]. La tasa de muertes relacionada con éxtasis entre la población de 15-24 años se ha estimado en un rango de 0,2-5,3 por 10000 consumidores[19]. Por otra parte, en algunos países se ha observado que desde la introducción de medidas de acercamiento (servicios móviles) y otras medidas de reducción del daño en las fiestas techno-house ha disminuido el número de intoxicaciones agudas con resultado de muerte en comparación con los primeros años noventa[13].

Alucinógenos

Los problemas agudos en relación con el consumo de alucinógenos son aún menos numerosos que los relacionados con éxtasis o anfetaminas. En 2001 en España se mencionaron alucinógenos en un 2,4% de las urgencias hospitalarias por reacción aguda a drogas y en ninguna muerte por reacción aguda a drogas[7]. Hay que tener en cuenta que los efectos del LSD son principalmente emocionales y perceptivos, por lo que la aparición de complicaciones físicas es muy rara. La mayor parte de los problemas detectados son psicopatológicos, generalmente crisis psicóticas o ataques de pánico[16].

En el período 1996-2001 el volumen de problemas relacionados con el consumo de alucinógenos se mantuvo relativamente estable. De hecho, la proporción de urgencias hospitalarias por reacción aguda a drogas con mención de alucinógenos se mantuvo entre el 2% y el 3%[7].

GHB y Ketamina

Por su actualidad en los medios de comunicación trataremos someramente el GHB y la ketamina. El GHB y sustancias relacionadas, como la gammabutirolactona (GBL) y el 1,4 butanediol (1,4-B) son depresores del sistema nervioso central con efectos muy dependientes de la dosis; esto es, con un margen muy estrecho entre los efectos buscados por los consumidores (euforia, efectos afrodisiacos, no venirse abajo, socialización, relajación) y los efectos adversos graves. A pesar de ser drogas introducidas recientemente hay estudios en otros países que indican que la mayor parte de los consumidores han sufrido ya algún efecto adverso tras el consumo, citándose entre los más frecuentes: mareos, vómitos, sudoración, confusión, somnolencia, y pérdida de conciencia (coma de corta duración)[20]. En ocasiones pueden aparecer también convulsiones. Los estudios clínicos son consistentes con estas apreciaciones[21]. Sin embargo, el consumo concomitante de otras drogas dificulta a menudo la atribución de los efectos a estas sustancias. En Barcelona se han descrito recientemente 104 casos de intoxicación atribuidos al GHB atendidos en un período de 15 meses en el servicio de urgencias de un hospital (3,1% de todas las urgencias toxicológicas atendidas). Además de GHB, la gran mayoría habían consumido etanol (73%) y otras drogas de comercio ilegal (86%), principalmente anfetaminas, cocaína, cannabis y ketamina. Generalmente acudieron a urgencias durante el fin de semana (90%) y durante la madrugada. La manifestación principal en todos los casos fue la disminución del nivel de conciencia (16% llegaron en coma profundo arreactivo con una puntuación de 3 en la escala de Glasgow). Todos se recuperaron pronto, completamente y sin secuelas aparentes[22,23]. Por su parte en 2001 el indicador urgencias del OED registró 28 urgencias con mención de GHB, todas ellas en la ciudad de Barcelona, y 5 con mención de ketamina (0,2%)[7].

Accidentes

Uno de los aspectos más conflictivos en relación al consumo de drogas recreativas es definir el papel que juegan en los accidentes de tráfico. Se ha extendido la idea de que conducir bajo los efectos del éxtasis, por ejemplo, aumenta el riesgo de tener un accidente de tráfico. A menudo este mayor riesgo es percibido también por los consumidores, aunque una proporción elevada sigue conduciendo tras consumir esta sustancia o viajan en vehículos conducidos por personas que la han consumido. A pesar de estas percepciones, y de que algunas observaciones sugieren que en el caso del éxtasis puede existir un aumento del riesgo similar al observado tras el uso de anfetaminas[24], lo cierto es que apenas hay estudios que aclaren la relación entre el éxtasis y los accidentes. Si nos atenemos a los datos sobre los análisis toxicológicos realizados a fallecidos en accidentes de tráfico, hay que concluir que en términos absolutos actualmente en España estas sustancias no están implicadas en un número elevado de accidentes. De hecho, en 285 fallecidos por accidente de tráfico en España en 1994-1996, se detectaron anfetaminas en

el 1,4% de los casos y éxtasis en el 1,1%, y siempre acompañados de otras drogas psicoactivas, principalmente alcohol[25]. En una muestra de conductores fallecidos durante el año 2000 (n=1363) se detectaron anfetaminas en el 0,4% y éxtasis en el 0,9%. Para el año 2001 (n=1447) las proporciones fueron 0,4% y 0,8%, respectivamente. En algunos de estos conductores fallecidos se detectaron exclusivamente anfetaminas o éxtasis (2 en 2000 y 4 en 2001); pero en la mayor parte de los casos se detectaron simultáneamente otras drogas psicoactivas (principalmente alcohol, detectado aproximadamente en la mitad de los casos)[6,26,27].

Problemas crónicos de salud

Se ha demostrado que el éxtasis y las anfetaminas producen efectos neurotóxicos y neurodegenerativos, que podrían llegar a tener transcendencia clínica. En el caso del éxtasis, por ejemplo, hay cada vez mayor constancia de daños en las neuronas serotoninérgicas de algunas zonas cerebrales[28,29]. Recientemente se ha detectado también importante neurotixicidad dopaminérgica en primates[30]. Por otra parte, hay evidencias de problemas cognitivos a corto plazo, particularmente déficits de memoria verbal y visual, atención y aprendizaje[31]. Se sospecha que los consumidores de estas sustancias pueden llegar a padecer problemas psicopatológicos y neurológicos a largo plazo[32], pero teniendo en cuenta que la expansión del consumo es reciente, aún no se ha determinado con precisión la reversibilidad o irreversibilidad de los efectos neurotóxicos ni sus consecuencias clínicas[33,34,35]. En el caso del LSD no hay evidencias de que produzca daño cerebral permanente.

• TRATAMIENTOS MOTIVADOS POR ABUSO O DEPENDENCIA

Anfetaminas, éxtasis y otros derivados de las feniletilaminas

El número de admisiones a tratamiento ambulatorio para dejar o controlar el consumo de estas sustancias es un indicador de consumo problemático de las mismas, aunque no necesariamente de dependencia. Se acepta y hay evidencias de que el consumo de anfetaminas produce dependencia, pero hay algunas controversias en el caso del éxtasis. Parece, en cualquier caso, que el éxtasis no produce síndrome de abstinencia, y hay pocas referencias de consumo compulsivo continuado, abuso o dependencia [36,37,38,39]. En 2001 el éxtasis motivó en España 335 admisiones a tratamiento y las anfetaminas 255, lo que representa, respectivamente, el 0,7% y el 0,5% del total de tratamientos por abuso o dependencia de drogas psicoactivas registrados (1,6% y 1% de los tratamientos por primera vez en la vida). Las comunidades autónomas con mayor proporción de tratamientos por éxtasis fueron Aragón (1,7%), País Vasco (1,4%), Comunidad Valenciana (1,2%) y Cataluña (1,2%), y las comunidades con mayor proporción de tratamientos por anfetaminas, el País Vasco (4%), Aragón (2,6%) y Comunidad Valenciana (1,1%). La evolución en el período 1996-2001 fue desigual, con una tendencia al aumento en el caso del éxtasis (226 tratamientos en 1996 y 335 en 2001) y al descenso en el caso de las anfetaminas (319 tratamientos en 1996, 347 en 1998 y 255 en 2001)[7]. Con respecto al éxtasis, la situación en la Unión Europea en 1999-2000 era bastante similar a la española, con una proporción de tratamientos por esta sustancia que variaba entre el 0,1% y el 4,9%. En cambio, la situación con respecto a los tratamientos por anfetaminas es muy diferente en los países escandinavos y en el resto de Europa. Así, en Finlandia y Suecia la proporción de tratamientos por anfetaminas rondaba el 30%, consumiéndose en muchos casos por vía inyectada[14].

Las personas con problemas por éxtasis son muy jóvenes. De hecho, los admitidos a tratamiento por éxtasis en España en 2001 tenían una edad media de 21,4 años, la más baja de todos los grupos de drogas considerados. Por otra parte, entre los menores de 18 años, la proporción de tratamientos motivados por éxtasis fue de un 5,4%, proporción

muy superior a la que se observa en la población global[7].

Aunque entre los admitidos a tratamiento por abuso o dependencia de sustancias psicoactivas el éxtasis y las anfetaminas figuran en pocas ocasiones como drogas principales causantes del tratamiento, hay que tener en cuenta que la mayor parte de estas personas son consumidores de múltiples drogas. De hecho, tanto las anfetaminas como el éxtasis se citan más veces como drogas secundarias entre los tratados por otras drogas que como drogas principales. Es particularmente frecuente la mención de éxtasis o anfetaminas entre los tratados por cannabis (donde se cita éxtasis en 12,9% de los casos, y anfetaminas en el 9%), por alucinógenos (11,9% y 11,9%, respectivamente) y por cocaína (11,3% y 7,4%)[7].

Alucinógenos

El consumo de estas drogas motivó en 2001 en España 83 tratamientos. Las comunidades autónomas con mayor proporción de tratamientos por alucinógenos fueron Navarra (0,8%), Galicia (0,8%) y Aragón (0,7%). El alucinógeno que los motivó con más frecuencia fue la dietilamida del ácido lisérgico -LSD-[7]. El bajo número de tratamientos motivados por alucinógenos puede deberse a su bajo potencial para producir dependencia. Sin embargo, al igual que sucedía con el éxtasis y las anfetaminas, los alucinógenos se citan con cierta frecuencia entre los tratados por otras drogas, particularmente en los tratados por anfetaminas (donde se cita en el 11,1% de los casos), cannabis (8,2%), éxtasis (5%) y cocaína (4,4%). En el período 1996-2001 el volumen de tratamientos por alucinógenos se mantuvo relativamente estable, variando entre los 50 y los 85 casos anuales[7].

Ketamina y GHB

Durante 2001 La ketamina sólo motivó en España una admisión a tratamiento por abuso o dependencia. El GHB no provocó ninguna. Los datos recientes indican que el GHB tiene cierto potencial de abuso y puede producir síntomas de dependencia y abstinencia con la administración repetida de dosis importantes. Sin embargo, estos síntomas de dependencia no pueden ser tan fácilmente inducidos como con los depresores gabaérgicos clásicos como alcohol, barbitúricos o incluso benzodiazepinas[40].

• CONDUCTAS SEXUALES DE RIESGO

Algunos estudios han asociado el consumo de drogas recreativas, especialmente éxtasis con conductas sexuales no protegidas[41,42]. En España no se han encontrado estudios que estimen y monitoricen el nivel de conductas de riesgo en los consumidores de estas drogas.

• PREOCUPACIÓN SOCIAL POR EL CONSUMO Y LOS PROBLEMAS ASOCIADOS

Una forma de obtener información sobre la preocupación social por el consumo y los problemas asociados a las drogas recreativas es observar la evolución y las características de las llamadas a los teléfonos de información y orientación sobre drogas. Si se considera el teléfono 900FAD, que es el teléfono de este tipo más importante existente en España, se observa que la proporción de llamadas motivadas por consumo de anfetaminas han disminuido en los últimos años, pasando de 1,3% en 1998 a 0,6% en 2000. Sin embargo las llamadas motivadas por éxtasis han crecido bastante, pasando de 2% en 1998 a 4,8% en 2000. Los consumidores de éxtasis a los que se referían las llamadas del año 2000 eran personas muy jóvenes (19,6 años de media) y habían iniciado el consumo a los 17,3 años, por término medio. Se detecta una tendencia al descenso tanto en la edad media en el momento de la llamada como en la edad media de inicio en el consumo. Por su parte, los consumidores de anfetaminas no eran tan jóvenes (25,5 años de media) y habían iniciado el consumo más tarde (20,6 años de media), detectándose en este caso una tendencia al aumento de la edad media al llamar y al inicio del consumo[43,44,45].

DISCUSIÓN

El consumo de drogas recreativas se ha extendido y consolidado entre los jóvenes españoles, principalmente entre los 15 y los 29 años. Las encuestas indican que en los últimos años ha aumentado considerablemente el consumo de éxtasis y es más incierta la evolución del consumo de anfetminas y alucinógenos. Es difícil predecir la evolución futura del consumo; sin embargo, la tendencia al descenso de la percepción del riesgo ante el consumo ocasional de éxtasis entre los estudiantes de 14-18 años hace pensar que en los próximos años la prevalencia de consumo puede continuar aumentando. Parece que estas drogas (particularmente el éxtasis y los alucinógenos) no tienen un potencial para producir dependencia tan elevado como la nicotina o la heroína. De hecho, es muy probable que la gran mayoría de los consumidores abandonen el consumo entre los 30 y los 40 años. Sin embargo, apenas se han realizado estudios de cohortes que permitan conocer con claridad la historia natural del consumo.

Es probable que en la expansión reciente del consumo haya influido la imagen del éxtasis como droga "benévola", con pocos riesgos asociados al consumo. Esta imagen dista mucho de ser real. Los consumidores reconocen que el consumo de éxtasis provoca a menudo efectos desagradables. Hay, además, evidencias suficientes de que produce con cierta frecuencia problemas agudos salud, que a veces obligan a buscar asistencia sanitaria urgente. Es verdad que las reacciones graves o mortales son poco frecuentes, pero ocasionalmente se producen, como revelan los informes de los médicos forenses. Entre los factores que pueden aumentar el riesgo de reacciones graves se suelen citar el consumo de dosis altas en poco tiempo, el consumo asociado de otras sustancias, y el ejercicio y calor ambiental excesivos. La falta de control sobre los productos comercializados puede contribuir a que en ocasiones se ingieran dosis o sustancias de alta toxicidad[46]. Por otra parte, las investigaciones recientes sugieren que el éxtasis produce neurotoxicidad serotoninérgica y dopaminérgica, por lo que los consumidores podrían acabar desarrollando trastornos psicopatológicos o neurológicos a largo plazo.

Como sucedía con el consumo, no es fácil predecir la evolución de los problemas asociados al consumo de drogas recreativas. Actualmente se observa cierta discrepancia entre la elevada prevalencia de consumo y la escasez relativa de problemas agudos de salud asociados, lo que podría explicarse por el predominio de patrones de consumo de riesgo moderado, la disuasión sobre el consumo frecuente o intensivo que ejercen los frecuentes efectos desagradables, la escasa capacidad de detección de estos problemas o la existencia de un largo período de latencia clínica entre consumo (aún relativamente reciente) y la aparición de problemas. A pesar de todo, se detecta ya una clara tendencia al aumento de las urgencias hospitalarias con mención de consumo de éxtasis, que puede continuar si se mantiene la tendencia creciente del consumo. Para conocer mejor la evolución de estos problemas es necesario monitorizar mejor las urgencias hospitalarias en consumidores de drogas psicoactivas (uno de los indicadores que detecta los cambios más precozmente), y desarrollar estudios de cohortes, que permitan dilucidar el papel del consumo de drogas recreativas, en ciertos trastornos neurológicos y psicopatológicos crónicos. Hay que recordar, no obstante, que estos estudios son complejos en cuanto a su diseño, ejecución y análisis, y además son muy caros. En cualquier caso, el policonsumo de drogas y la gran cantidad de factores personales y ambientales que pueden intervenir en la génesis de estos problemas complica siempre mucho la estimación de la proporción de casos atribuibles al consumo de una droga concreta.

La expansión de estas drogas justifica la intensificación de los programas de prevención del consumo. La estrategia de estos programas no es fácil de definir, porque el consumo está muy relacionado con los procesos de socialización, búsqueda y experimenta-

ción, característicos de las edades jóvenes, y porque se enmarca en un contexto muy mercantilizado y mediatizado en que se incita constantemente a los jóvenes a que compren y consuman múltiples productos para experimentar sensaciones y placeres rápidos e intensos. De todas formas, los programas preventivos se verán muy reforzados si los medios de información de masas contribuyen a romper la imagen de inocuidad de estas drogas informando sobre los riesgos a que se exponen los consumidores, incluidos los ocasionales. Sin embargo, los comunicadores deben hacer un ejercicio de percepción global y evitar los excesos para no perder credibilidad. En este sentido, el British Medical Journal acaba de publicar un gráfico con el peso relativo de las principales causas de muerte en Inglaterra y Gales en el año 2000, en que sitúa las muertes con implicación del éxtasis (36 en 2000 y 56 en 2001) al lado de las muertes atribuidas a otras drogas, como el tabaco (más de cien mil anuales), el alcohol (varios miles anuales), o los opiáceos (casi mil anuales)[17]. Contesta así, de forma contundente y sin apenas palabras, al despliegue sensacionalista de algunos medios de información sobre el crecimiento de las muertes por éxtasis en el Reino Unido. Un cierto despliegue de este tipo se ha producido también en España en 2002 a raíz de varias muertes causadas por éxtasis en Andalucía.

Además de los programas genéricos de prevención del consumo, es necesario ampliar los programas de reducción del daño dirigidos a los consumidores de drogas recreativas (servicios de información en los lugares de diversión, análisis de las pastillas, salas de relajación, etc)[47]. Estos programas deberán orientarse sobre todo a reducir los factores que aumentan la probabilidad de reacciones graves, incluyendo el consumo concomitante de alcohol y otras drogas psicoactivas.

Es necesario también que en los servicios sanitarios se considere la posible intoxicación por estas drogas en el diagnóstico diferencial de una amplia variedad de problemas físicos y psíquicos agudos de los jóvenes atendidos en los servicios de urgencias. En este sentido, y dada la reciente aparición de problemas agudos por GHB, parece imprescindible incluir la intoxicación por esta sustancia en el diagnóstico diferencial de los comas de origen desconocido cuando el paciente es joven.

REFERENCIAS

1. Randall T. Ecstasy-Fueled 'Rave? Parties become dances of death for English youths. **JAMA** 1992; 268: 1505-6.
2. De la Fuente L, Rodríguez MA, Vicente J, Sánchez J, Barrio G. Epidemiología del consumo de drogas de diseño en España. **Med Clin** (Barc) 1997; 108-54-61.
3. Camí J. F**armacología y toxicidad de la MDMA (Éxtasis)**. Barcelona: Ediciones en Neurociencias, 1995.
4. Camí J. Síntesis clandestina de drogas: pasado, presente y futuro. **Med Clín** (Barc) 1990; 95: 344-347.
5. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. **Informe nº 4. Observatorio Español sobre Drogas. Marzo 2001**. Madrid: Ministerio del Interior, 2001.
6. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. **Informe nº 5. Observatorio Español sobre Drogas**. Julio 2002. Madrid: Ministerio del Interior, 2002.
7. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. **Indicadores Tratamiento, Urgencias y Mortalidad. Informe año 2001**. Madrid: Ministerio del Interior, 2003 (Informe policopiado).
8. Gamella, JF.,Alvarez Roldán. **Las rutas del éxtasis, drogas de síntesis y nuevas culturas juveniles**. Barcelona: Ariel , 1999
9. Calafat, A.,Juan M., Becoña E., Fernandez C., Gil E., et al. **Salir de marcha y consumo de drogas**. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, 2000.
10. Elzo J., Vielva I. **Las drogas de síntesis en Bizcaia, un estudio exploratorio de las pautas de consumo**. Vitoria-Gasteiz: Observatorio Vasco de Drogodependencias, 1998.

11. Astrain A. **El fenomeno de las "drogas de síntesis" en Navarra (1997-1999)**. Pamplona: Plan Foral de Drogodependencias, Gobierno de Navarra, 2001.
12. Gamella JF, Álvarez A. **Drogas de síntesis en España. Patrones y tendencias de adquisición y consumo**. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 1997.
13. Observatorio Europeo de la Droga y las toxicomanías (OEDT). **2001 Informe anual sobre el problema de la drogodependencia en la Unión Europea**. Lisboa: OEDT, 2001.
14. European Monitoring Centre for Drug and Drug Addiction. http:\annualreport.emcdda.eu.int.
15. Gowing LR, Henry-Edwards SM, Irvine RJ, Ali RL. The health effects of ectasy: a literature review. **Drug Alcohol Rev** 2002; 21: 53-63.
16. Rodríguez-Arenas MA, Barrio G, De la Fuente L, Vicente J y Grupo de Trabajo para el Estudio de las Urgencias por Psicoestimulantes. Urgencias relacionadas con el consumo de drogas de diseño, alucinógenos y anfetaminas atendidas en 15 hospitales españoles durante 1994. **Rev Clín Esp** 1997; 197: 804-809.
17. McKenna C. Ectasy is low in league table of major causes of deaths. **BMJ** 2002; 325:296.
18. Schifano F, Oyefeso A, Webb L, Pollard M, Corkery J, Ghodse AH. Review of deaths related to taking ectasy, England and Wales, 1997-2000. **BMJ** 2003; 326: 80-81.
19. Gore SM. Fatal uncertainty: death-rate from use of ectasy and heroin. **Lancet** 1999; 354:1265-1266.
20. Dehenhardt L, Darke S, Dillon P. GHB use among Australians:characteristics, use patterns and associated harm. **Drug and Alcohol Dependence** 2002; 67: 89-94.
21. Nicholson K, Balster R. GHB: a new and novel drug of abuse. **Drug and Alcohol Dependence** 2001; 63: 1-22
22. Miró O, Nogué S; Espinosa G, To-Figueras J, Sánchez M. Trends in illicit drug emergencies: the emerging rol of gamma-hydroxibutyrate. **Toxicol Clin Toxicol** 2002; 40(2): 129-135.
23. Espinosa G, Miró O, Nogué S, To-Figueras J, Sánchez M, Coll-Vinent B. Intoxicación por éxtasis líquido: estudio de 22 casos. **Med Clín** (Barc) 2001; 117:56-58.
24. Morland J. Toxicity of drug abuse –amphetamine designer drugs (ectasy): mental effects and consequences of single dose use. **Toxicol Lett** 2000; 112-113: 147-152.
25. Del Río MC, Álvarez FJ. Presence of illegal drugs in drivers involved in fatal road traffic accidents in Spain. **Drug Alcohol Depend** 2000; 57: 177-182.
26. Instituto Nacional de Toxicología (INT). **Memoria. Análisis Toxicológico. Muertes en accidentes de tráfico. Año 2000**. Madrid: INT, 2001.
27. Instituto Nacional de Toxicología (INT). **Memoria. Análisis Toxicológico. Muertes en accidentes de tráfico. Año 2001**. Madrid: INT, 2002.
28. Mc Cann UD, Szabo Z, Scheffel U, Dannals RF, Ricaurte GA. Positron emisión tomographic evidence of toxic effect of MDMA ("ectasy") on brain serotonin neurons in human beings **Lancet** 1998; 352: 1433-1437.
29. Mc Cann UD, Eligulashvili V, Ricaurte GA. (+/-) 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ectasy")- induced serotonin neurotoxicity: clinical studies. **Neuropschobiology** 2000; 42(1):11-16.
30. Ricaurte GA, Yuan J, Hatzidimitriou G, Cord BJ, Mc Cann UD. Severe dopaminergic neurotoxicity in primates after a common recreational dose regimen of MDMA ("ectasy") **Science** 2002; 297: 2260-2263.
31. McCann UD, Mertl M, Eligulashvili V, Ricaurte GA. Cognitive performance in (+/-) 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ectasy") users: a controled study. **Psychopharmacology** (Berl) 1999; 143 (4): 417-425.
32. Montoya AG, Sorrentino R, Lucas SE, Price BH. Long-term neuropsychiatric consequences of "ectasy" (MDMA): a review. **Harv Rev Psychiatry** 2002; 10: 212-220.
33. Morgan MJ, McFie L, Fleetwood H, Robinson JA. Ectasy (MDMA): are the psychological problems associated with its use reversed by prolonged abstinence? **Psychopharmacology** (Berl) 2002; 159; 294-303.
34. Kish SJ. How strong is the evidence that brain serotonin neurons are damaged in human users of ectasy? **Pharmacol Biochem Behav** 2002; 71(4):845-855.
35 Reneman L, Booij J, De Bruin K, Reitysma JB, De Wolff FA, Gunning WB, Den Heeten GJ, Van den Brink W. Effects of dose, sex, and long term abstention from use on toxic effects of

MDMA (ectasy) on brain serotonin neurons. **Lancet** 2001; 358: 1864-1869.

36. Von Sydow K, Lieb K, Pfister H, Hofler M, Wittchen HU. Use, abuse and dependence of ectasy and related drugs in adolescents and young adults. A transient phenomenon? Results from a longitudinal community study. **Drug Alcohol Depend** 2002; 66: 147-19.
37. Camí J, Farré M. Éxtasis la droga de la ruta del bakalao. Med Clín (Barc) 1996; 106: 711-716.
38. Dangerous habits (editorial). **Lancet** 1998; 352: 1565.
39. Jansen KLR. Ectasy (MDMA) dependence. **Drug Alcohol Depend** 1999; 53: 121-124
40. Nicholson KL, Balster RL. GHB: a new and novel drug of abuse. **Drug Alcohol Depend** 2001; 63: 1-22.
41. Colfax GN, Mansergh G, Guzman R, Vittinghoff E, Marks G, Rader M, Buchbinder S. Drug use and sexual risk behavio among gay and bisexual men who attend circuit parties: a venue-based comparison. **J Acquir Immune Defic Syndr** 2001; 28(4):373-379.
42. Mattison AM, Ross MW, Wolfson T, Franklin D, San Diego HIV Neurobehavioral Reserach Center Group. Circuit party attendance, club drug use, and unsafe sex in gay men. **J Subst Abuse** 2001; 13 (1-2):119-126.
43. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción (FAD). **Servicio de información y orientación telefónico 900 FAD. Memoria 1998**. Madrid: FAD, 1999.
44. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción (FAD). **Servicio de información y orientación telefónico 900 FAD. Memoria 1999**. Madrid: FAD, 2000.
45. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción (FAD). **Servicio de información y orientación telefónico** 900 FAD. Memoria 2000. Madrid: FAD, 2001.
46. Byard RW, Gilbert J, James R, Lokan RJ. Amphetamines derivatives fatalities in South Australia. Is "Ectasy" the culprit?. **Am J Forensic Med Pathol** 1998; 19:261-265.
47. Rio B, Gazopo I. Prevención secundaria en jóvenes consumidores de drogas de síntesis. **Transtornos adictivos** 2001; 3 (Monográfico 2):41-54.

Aproximación toxicológica a los psicoestimulantes utilizados con fines recreativos

Aurelio Luna Maldonado

Catedrático de Medicina Legal y Forense. Universidad de Murcia

Enviar correspondencia: Aurelio Luna Maldonado. Departamento de Medicina Legal y Forense. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia. 30100 Espinardo. Murcia. E-mail: aurluna@um.es

Resumen

Este amplio grupo de psicoestimulantes comprende diversas sustancias de diferente estructura química, con cinco mecanismos de acción diferentes simpáticomiméticos. Los psicoestimulantes sintéticos más utilizados pertenecen, principalmente, al grupo de las feniletilaminas y de las arexilaminas. El análisis toxicológico de las sustancias tiene interés tanto desde el punto de vista sanitario como policial (identificación de laboratorios clandestinos, rutas y cauces de distribución, etc.). Las sustancias encontradas en las muestras ilícitas pueden clasificarse en seis grupos: principios activos, disolventes o excipientes, adulterantes, contaminantes, impurezas de fabricación e impurezas de origen. La riqueza en principios activos de los preparados clandestinos de MDMA y análogos ha ido en aumento en la última década, pasando de un 27% en 1990 hasta el 42% en 2001. El 82% de las muestras de MDMA y análogos analizadas, en nuestro medio, carecen de adulterantes, siendo los más frecuentes cafeína, anfetaminas y efedrina. La existencia de fenómenos de tolerancia dificulta el establecimiento de niveles tóxicos y/o letales de estas sustancias.

Palabras clave: *psicoestimulantes, ocio, toxicología, toxicidad, letalidad*

Summary

This large group of psychostimulants includes several substances with different chemical structures, and five different sympathomimetic mechanisms of action. The most widely used synthetic psychostimulants belong predominantly to the phenylethylamine and arexilamine groups. The toxicological analysis of these substances is of interest from both a health and police perspective (identification of clandestine laboratories, distribution routes and pathways, etc.). The substances detected in the illicit samples can be classified into six groups: active ingredients, solvents, or excipients, adulterating substances, contaminating substances, manufacturing impurities, and original impurities. The wealth of active ingredients contained in clandestine MDMA preparations and their analogues have increased in the last decade, from 27% in 1990 up to 42% in 2001. Eighty-two percent of the MDMA and analogue samples analysed to date in our area have not been adulterated; of those samples that have been adulterated, mainly caffeine, amphetamines, and ephedrine had been added. Tolerance phenomena make it difficult to establish toxic and/ or lethal levels for these substances.

Key words: *psychostimulants, leisure, toxicology, toxicity, lethality*

INTRODUCCION

Los psicoestimulantes constituyen un grupo amplio de sustancias de diversa estructura química que tienen como nexo común la capacidad de producir una estimulación de la actividad de diversas estructuras funcionales del sistema nervioso que se expresan por un cuadro de estimulación simpática, sola o asociada a otros efec-

tos, generada a través de una serie de interacciones en los neurotransmisores y/o en sus receptores. Los agentes simpaticomiméticos producen sus efectos a través de 5 mecanismos diferentes, que pueden coincidir más de uno en algunas sustancias (Kolecki, 2001):

- El primer mecanismo implica la estimulación directa de los receptores alfa y beta adrenérgicos.
- El segundo mecanismo implica la liberación de noradrenalina desde el citoplasma presináptico por un proceso de exocitosis.
- El tercer mecanismo implica la estimulación directa de los receptores adrenérgicos y una liberación indirecta de noradrenalina presináptica.
- Otro mecanismo es el bloqueo de la recaptación presináptica de noradrenalina.
- Una última posibilidad es el bloqueo enzimático de la degradación de la noradrenalina.

Se trata de sustancias que se encuentran en plena fase de expansión en su consumo ya que sus efectos se ajustan a las expectativas de los consumidores y responden a los requerimientos de un mercado muy activo. Históricamente es posible establecer ciclos de expansión y disminución en el consumo de estas sustancias (Sánchez-Ramos, 1993). Por otro lado la relativa facilidad en la fabricación de algunos de estos compuestos (anfetaminas, MDMA, etc.) permite la localización de los laboratorios clandestinos en zonas próximas a las de su distribución y consumo y pueden pasar fácilmente inadvertidos debido a que la infraestructura necesaria puede ubicarse y camuflarse sin ninguna dificultad.

Los psicoestimulantes pueden clasificarse en:

A) Sintéticos: Anfetaminas y derivados (MDMA, MDA, etc.), Metilfenidato, Fenilpropanolamina, Fenfluramina

B) Naturales: Cocaína, Absenta, Cafeína, Efedrina, Khat, etc.

Los psicoestimulantes sintéticos mas utilizados se especifican en la Tabla 1 (Roig Traver, 1989; Cabrera Bonet y col, 1994; Leiva del Palacio y col, 1996).

Tabla 1: Principales psicoestimulantes sintéticos
Derivados de las FENILETILAMINAS:
Anfetaminas Metanfetamina. TMA-2 (2,4,5-trimetoxianfetamina) DOM, STP (4 metil-2,5-dimetoxianfetamina) PMA (parametoxianfetamina) DOB (4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina) MDA (3,4 metilendioxianfetamina) MDMA (3,4 metilendioximetanfetamina) MDE (n-etil metilendioxianfetamina) DOET (2,5-dimetoxi-4-etilanfetamina) DMA (2,5-dimetoxianfetamina) MMDA (3-metoxi-4,5-metilendioxianfetamina)
Derivados de las AREXILAMINAS:
Fenciclidina PCC (piperidinociclohexanocarbonitrilo) TCP (tiofenofenciclidina) PCE (n-etil fenciclidina) PHP (fenilciclohexilpirrolidina)
Otros
Aminorex y 4-metilaminorex Catinona y metcatinona Pemolina Oxibato sódico (gamma hidroxibutirato, GHB)

FENILETILAMINAS

Las Feniletilaminas constituyen en la actualidad el grupo más amplio de sustancias psicodélicas conocidas existiendo tanto derivados naturales como sintéticos (Roig Traver, 1989).

Los derivados sintéticos constituyen un grupo con una gran implantación en su consumo, se conocen de forma genérica como "drogas de diseño"- denominados también anfetaminas alucinógenas o anfetaminas de anillo sustituido. De entre todas las drogas de diseño las de uso más común,con diferencia del resto, son los derivados de la feniletilamina, y entre ellos la 3,4 metilenedioximetanfetamina (MDMA), variante metoxilada de la metanfetamina, conocida como "Éxtasis", "Adán" y la 3,4 metilendioxianfetamina (MDA) conocida como "droga del amor"; otros compuestos más recientes, como la N-etilmetilendioxianfetamina (MDEA), han adquirido cierta reputación aumentando, por lo tanto, su consumo (Cabrera Bonet y col, 1994), sobre todo por jóvenes.

DOM.- La DOM (STP) fue la primera de esta sustancias que apareció en el mercado ilícito. Sintetizada por Shulgin en 1963 hizo su primera aparición en 1967 con el nombre de STP - serenidad, tranquilidad y paz - (Naciones Unidas, 1988). Su estructura es similar a la de la mescalina y a la anfetamina. En 1977 fue incluida en las listas de convenio sobre sustancias psicotrópicas de 1971 (Naciones Unidas, 1988).

DMA.- La DMA no tiene ningún uso terapéutico, pero como producto químico existe una considerable demanda en la industria fotográfica y es posible que se desvíe alguna cantidad hacia usos ilícitos. En 1986 fue incluida en la lista I del convenio sobre sustancias psicotrópicas de 1971 (Naciones Unidas, 1988).

MMDA.- La MMDA fue sintetizada en 1962 como parte de una serie de compuestos con el fin de investigar la actividad combinada de la mescalina y la anfetamina. Químicamente se parece a la miristicina, principal componente de la nuez moscada y del macis. En 1970 fue incluida en las listas del Canadá y de los EEUU de América y en 1986 fue añadida a la lista I del convenio sobre sustancias psicotrópicas de 1971 (Naciones Unidas, 1988).

TMA.- La TMA fue sintetizada en 1947, siendo un homólogo de la mescalina. Apareció en el mercado ilícito en los años setenta. En 1986 fue incluida en la lista I del convenio sobre sustancias psicotrópicas de 1971 (Naciones Unidas, 1988).

MDA.- La MDA fue sintetizada en 1910, y estudiada farmacológicamente en investigaciones con animales en 1939. Ha sido estudiada como droga que suprime el apetito como fármaco antitusígeno y ataráxico y como antidepresivo; sin embargo, nunca llegó a comercializarse (Naciones Unidas, 1988). En los años cuarenta se observaron sus propiedades psicoactivas y sus efectos característicos sobre el sistema nervioso central. Su uso fue declarado ilegal en 1970 y en 1985 fue incluida en la lista I del convenio sobre sustancias psicotrópicas de 1971 (Naciones Unidas, 1988).

MDMA.- El MDMA, 3.4 metilendioximetanfetamina, es una variante metoxilada de la metanfetamina (Cami, 1995). Genéricamente el MDMA puede considerarse un derivado de la feniletilamina igual que la mescalina y la anfetamina. La adicción de un grupo metilo en el -NH2 junto a la presencia en el anillo bencénico del grupo metilén dioxi, origina el MDMA. Fue desarrollado originalmente en Alemania en 1914, el primer año de la primera guerra mundial. Fue patentado por los laboratorios Merck Pharmaceutical Company como un supresor del apetito, no llegando a comercializarse, y luego quedo en el olvido (Eisner, 1995; Cami, 1995). En 1953-1954 fue una de las sustancias junto con el MDA y otras utilizadas en diferentes pruebas por la U S Navy en Maryland quien lo codificó con el nº EA-1473 y, aunque entonces no se efectuó ninguna investigación en humanos, ya se comprobó su toxicidad en diferentes especies animales. Estos resultados fueron publicados en 1973, veinte años más tarde. Hasta

dicho año no se publicó el primer informe que indicaba la psicoactividad del MDMA en seres vivos aunque se había iniciado ya la difusión de la droga en la sociedad.

El MDMA fue poco conocido hasta 1984, fecha en que empezaron a publicarse los primeros artículos sobre ella acaparando desde la fecha una gran atención por parte de los medios de comunicación. La primera publicación relativa a la aplicación terapéutica de la MDMA fue la de Greer y Tolbert (1986), en la que describieron los resultados de su experiencia en 29 pacientes realizada en 1983. Greer y Tolbert (1990) defendían que la MDMA era una sustancia de propiedades terapéuticas similares a la LSD, aunque más manejable y exenta de los riesgos del alucinógeno. Se resaltaron los efectos inductores de empatía y facilitadores de la comunicación en sujetos con significativos conflictos emocionales. Greer y Tolbert (1990) también defendieron su utilidad para el tratamiento del alcoholismo y otras dependencias y sostenían su bajo potencial de abuso en condiciones terapéuticas.

Como consecuencia de la gran difusión informativa se produce un gran aumento de la demanda sin que la oferta pueda satisfacerla por lo que comienza a adulterarse con otras sustancias: PCP, MDA, LSD, cafeína, efedrina etc. Debido a estas sustancias adulterantes comienzan a producirse frecuentes urgencias médicas relacionadas con el consumo de esta droga. Aunque en aquel momento existían pocos datos sobre los efectos tóxicos y farmacológicos de la MDMA, se conocía su analogía estructural con la MDA, cuya capacidad para producir una degeneración selectiva de los terminales nerviosos serotoninérgicos en ratas había sido demostrado durante ese mismo año (Ricaurte y col, 1985), lo que provoca que el 1 de Julio de 1985 la DEA incluya, por un procedimiento urgente, al MDMA en la lista I de la Ley de sustancias controladas junto a productos como la Heroína, LSD , MDA y otras sustancias con alto potencial de abuso, ausencia de uso médico conocido e incumplimiento de las normas de seguridad exigidas por la Food and Drug Administration (FDA).

En 1986, la comisión de estupefacientes de las Naciones Unidas, en sesión celebrada en el mes de Febrero, acordó incluir el MDMA, junto con otros productos, en la Lista I del convenio de sustancias psicotrópicas de 1971, lo que quiere decir que está prohibido internacionalmente su fabricación y venta, su uso, importación, tránsito, comercio y tenencia de dichas sustancias, así como de los preparados que la contengan. En España por Orden Ministerial de 30 de Mayo de 1986 se incluyó el MDMA en la lista I, del Anexo I, del Real Decreto 2829/1977, de 6 de Octubre.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

Vamos a centrarnos por razones obvias de espacio en las sustancias psicoestimulantes que en el momento actual tienen una mayor presencia en el mercado ilícito de nuestro país, nos referimos a la cocaína a las anfetaminas y a las denominadas drogas de diseño (MDA,MDMA, etc.), además de su uso recreativo y dentro de patrones adictivos conviene recordar el consumo de estas sustancias, fundamentalmente, anfetaminas, cocaína y cafeína, en el ámbito concreto de la práctica deportiva con el incremento objetivo de riesgo que esto supone (George, 2000).

El producto final que llega al consumidor, es el resultado de un complejo proceso, que surge con las expectativas de un mercado que demanda unos efectos, y que desde el productor de las materias primas, los que las elaboran, hasta el vendedor que en un esquina vende la "papelina" o el "tripi" o la pastilla de turno, van a dejar su impronta de forma voluntaria en unos casos (adulterantes, excipientes), e involuntaria en otros (contaminantes, e impurezas de síntesis). Hace ya bastantes años, a principios de la década de los 70, se subrayó la presencia de en las preparaciones ilícitas de adulterantes y excipientes que podían plantear problemas específicos de salud (Johnson y Gunn, 1972; Perry, 1975).

Las sustancias encontradas en las muestras ilícitas se pueden clasificar en seis grupos:

a) Principios activos
b) Disolventes o excipientes
c) Adulterantes.
d) Contaminantes
e) Impurezas de fabricación
f) Impurezas de origen.

El interés del conocimiento de estos componentes es múltiple y puede estructurarse en los siguientes campos:

a) Sanitario. Conocimiento de los riesgos concretos de las sustancias presentes en el mercado (Luna y col, 1984; Luna, 1997; Smith, 2002).
b) Conocimiento de las expectativas del mercado ilícito (Renfroe y Messinger, 1985; Klatt y col, 1986; Kaa, 1992).
c) Identificación de los laboratorios clandestinos.
d) Conocimiento de las rutas y cauces de distribución de estos productos (Hernández-Cueto y col, 1985; Bermejo-Barrera y col, 1999; Luna, 2001; Chiarotti y col, 2002).

Los contaminantes, (bióticos y abióticos) van a estar presentes de forma accidental (no intencionada) en las muestras, fruto de deficiencias en la manufactura y/o manipulación y en los procesos de transporte y distribución. Su forma de acceso al producto final permite su utilidad en el proceso de identificación de las muestras, ya que al ser un proceso accidental y no controlado por los que intervienen a lo largo de todo el proceso, va a escapar a cualquier forma de control y/o manipulación intencionada para enmascararlo.

Entre los contaminantes bióticos, los más generalizados son diferentes especies de hongos que estudiamos en muestras de heroína y cocaína (Luna y col, 1986; Domínguez y col, 1991), y entre los contaminantes abióticos hemos estudiado la presencia de metales (Pb,Cd,Cu,Mn,Ba,etc.) en muestras de heroína. Diversos autores (Infante y col, 1999; Bermejo-Barrera y col, 1999), han estudiado las concentraciones de Ag, Al, Ca, Cd, Cr, Cu, Fe, K, Mg, Mn, Na, Ni, Pb, Sr y Zn en 46 muestras de cocaína, decomisadas en Galicia pudiendo diferenciar su procedencia (Colombia y Venezuela) a través de los perfiles de los elementos estudiados.

Los adulterantes son sustancias que se incorporan de forma intencionada a las muestras, buscando potenciar ciertos efectos o suplir la escasa cantidad de principio activo con una sustancia que pudiera simular sus efectos. El interés del conocimiento de estos compuestos procede de su toxicidad potencial al tener un efecto sinérgico con los principios activos en algunos casos (Renfroe y Messinger, 1985; Shannon, 1988; Quandt y col, 1988; Schauben, 1990) o en otros de su acción tóxica específica, como ejemplos tenemos la producción de metahemoglobina por el consumo de cocaína adulterada con benzocaina (McKinney y col, 1992), las alteraciones renales en las mezclas de heroína-cocaína (speed-ball) (Cunningham y col, 1984), o las acciones tóxicas de la fenitoina en muestras de crack adulteradas por este compuesto (Katz y col, 1993).

Por otro lado, muchos adulterantes pueden modificar y/o enmascarar el resultado de los análisis con las técnicas habituales de las muestras de orina de los consumidores de estas sustancias (Mikkelsen y Ash, 1988; Wu y col, 1995).

Las impurezas de síntesis y/o los restos de los productos utilizados en su manufactura, como los residuos de solventes sirven para la identificación de los alijos (Chiarotti y col, 2002), y para la caracterización de los laboratorios clandestinos (Luna, 2001).

Comenzaré con la estudio de la evolución de la composición de las muestras clandestinas de cocaína. En el momento actual es la sustancia psicoestimulante mas utilizada en nuestro medio con exclusión de la cafeína.

La elaboración de la cocaína se realiza a partir de las hojas de eritroxilon coca, que sufre una serie de procesos de transformación, desde la pasta de coca hasta el clorhidrato de benzoilecgonina, donde intervienen, gasolina, solventes orgánicos (éter, acetona,

etc.), ácido clorhídrico, etc. en donde pueden quedar residuos de las sustancias utilizadas, desde impurezas de síntesis (metil-ecgonina,etc), otros de alcaloides, metales, hasta residuos de solventes.

Los adulterantes se incorporan intencionalmente a la cocaína, con una finalidad de aumentar el rendimiento económico añadiendo sustancia de menor coste. Entre las sustancias empleadas con estos fines tenemos: anestésicos locales (procaína, lidocaína, tetracaína), otros estimulantes (anfetaminas, cafeina, metilfenidato, estricnina), ácido lisérgico y su dietilamida (LSD), fenciclidina (PCP), heroína, y fenitoina (Burnett y Adler, 2002).

Con relación a las muestras de cocaína analizadas por nosotros conviene reseñar la ausencia relativa de impurezas de síntesis en las muestras más recientes, que corresponde a una sistemática analítica más sencilla y eficiente y una mayor capacitación de los manipuladores de la pasta de coca (cocineros). En las muestras del periodo 1991-1994 hemos identificado como impurezas de síntesis metilecgonina (6,25%), benzoilecgonina (4,68%) y cis-cinnamoilcocaína y trans-cinnamoilcocaína en un 12,5% de las muestras analizadas, siendo coincidentes con otros autores (Lurie y col, 1987; Le Belle y col, 1987, 1988, 1991; Moore y Casale, 1994). Los porcentajes relativos de cis-cinnamoilcocaína y trans-cinnamoilcocaína, sirven para la identificación de los alijos, diferencias superiores a un 3% indican un origen distinto (Le Belle y col, 1990, 1991; Janzen y col, 1992).

Con relación a los adulterantes, la evolución de las muestras de cocaína analizadas ofrece una disminución, a lo largo del período estudiado, en el número de sustancias farmacológicamente activas y en la frecuencia de aparición de las mismas, así en el año 1991 el 50% de las muestras presentaban alguna sustancia adulterante (Anfetamina 16,6%, Lidocaína 16,6%, Cafeína 16,6% y Paracetamol 16,6%) en el año 1994 solo un 11% de todas la muestras presentaban algún adulterante (López-Ros y col, 1997) y en el año 2001, el 100% estaban libres de adulterantes (Luna, 2001). Las preparaciones actuales en el mercado ilícito de cocaína en EEUU, presentan adulterantes en un bajo porcentaje, así del 8-20% de los estimulantes presentes en la calle contienen cocaína y clorhidrato de metanfetamina (Burnett y Adler, 2002). Lo que demuestra una mayor facilidad en la llegada de esta sustancia con unos niveles de oferta bastante amplios, que no hacen necesarios los procesos de adulteración.

Las muestras de heroína + cocaína (speedballs), analizadas en nuestro medio, contienen una escasa presencia de adulterantes farmacológicamente activos, siendo los más frecuentes la cafeína y la procaína.

La evolución cronológica demuestra una disminución evidente en el número y frecuencia de asociaciones; la explicación vendría dada, como hemos manifestado anteriormente, por las condiciones del mercado, con un incremento en la calidad y pureza de las muestras ilícitas, tanto de las de heroína como de las de cocaína.

En las muestras de cocaína en EEUU, Insley y col (1986), refieren como los adulterantes más comúnmente usados los anestésicos locales (lidocaína, benzocaina, etc.), y otras sustancias como anfetaminas, fenciclidina y estricnina. En un estudio realizado en Los Angeles (período 1971-1980), los adulterantes más frecuentes encontrados fueron cafeína, efedrina, lidocaína y procaína (Klatt y col, 1986). En otros estudios en este periodo se describen la presencia de cafeína, efedrina, fentermina, fenil-propanol-amina, lidocaína, benzocaína, procaína, tetracaína, aspirina, etc. (Shannon, 1988).

En nuestro país en el periodo entre septiembre de 1985 a Mayo de 1987, Gómez y Rodríguez (1989), encuentran que el 59,6% de las muestras de cocaína analizadas presentaban algún adulterante, siendo el adulterante más frecuente (el 52%) la lidocaína. En el conjunto de las muestras de cocaína son escasas las asociaciones de principios activos, lo habitual es que, en el caso de que esté adulterada, aparezca una sola sustancia farmacológicamente activa distinta de la cocaína. Fucci y De Giovanni (1998), en un estudio realizado en Roma, en 156 muestras

ilícitas de cocaína entre Junio de 1996 y Junio de 1997, encontraron como los adulterantes más frecuentes la lidocaína (14,7%) y la cafeína (9%). En nuestro medio nuestros resultados son concordantes con los anteriores, en el momento actual la pureza de las muestras de cocaína es alto siendo muy escasas las muestras que presentan adulterantes.

Clásicamente, la elección de un excipiente se realiza en base a dos cualidades esenciales: la primera, que sea de color semejante al principio activo, para dar sensación de mayor cantidad de sustancia al consumidor, y que no distorsione o atenúe los efectos del principio activo y pueda administrarse sin problemas por la vía de administración habitual; la segunda, es su fácil disponibilidad y su precio asequible.

La vía de administración condiciona el tipo de excipiente que puede emplearse, así muchas de las sustancias que por vía oral no plantean ningún problema están absolutamente contraindicadas en la vía endovenosa por los efectos adversos que pueden producir (tromboflebitis, embolias, etc.), determinados azucares no son el excipiente o diluyente para sustancias que vayan a consumirse fumadas por los caracteres organolépticos que proporcionan al humo o por los residuos de la combustión que limitan la difusión de los principios activos.

Los excipientes mas utilizados han sido los azucares, dextrosa, sucrosa, lactosa, manitol (Shannon, 1988). Otros excipientes utilizados han sido el silicato magnésico, el ácido ascórbico, el ácido bórico, etc. (Burnett y Adler, 2002).

En el primer año analizado por nosotros, 1991, destacan la lactosa y el manitol con un porcentaje muy elevado frente al resto. En los años posteriores, 1992,1993 y siguientes el manitol desplaza a la lactosa (López-Ros y col, 1997). Esta tendencia se ha venido manteniendo hasta la actualidad, destaca el gran aumento del manitol que pasa de un 9 % en 1988, casi un 60 % en el año 1993 y más del 70% en el año 2001 (Luna, 2001).

En las asociaciones de excipientes en muestras de cocaína, se observa un bajo número de éstas comparado con lo encontrado en las muestras de heroína, predominando un sólo excipiente, lo que está en concordancia con los resultados que evidencian una menor adulteración de la cocaína (López-Ros y col, 1997).

Una huella analítica completa debe incluir dentro de los contaminantes los metales y los hongos, ya que unidos presentan una gran capacidad de resolución en la caracterización de las muestras y por otra parte las impurezas de síntesis, los principios activos, los adulterantes y los excipientes, lo que proporciona una auténtica huella química que permite identificar y caracterizar una muestra y conocer con detalle los cauces de comercialización y distribución.

La síntesis de metanfetamina es relativamente sencilla pudiendo realizarse en laboratorios clandestinos que pueden montarse en cualquier lugar (cocinas, remolques, roulots, etc.), es un derivado de la feniletilamina, la vía de síntesis habitualmente utilizada es a partir de la L-efedrina con fosforo rojo en medio ácido. A veces puede sustituirse la efedrina por clor-efedrina o por metil-efedrina. Las impurezas detectadas han sido, estereoisómeros como el N-metil-N-(alfa- metilfeniletil)amino-1-fenil-2-propanona y el derivado cis-cinnamoil de la metanfetamina (Windahl y col, 1995). En nuestros análisis hemos detectado las siguientes impuerezas de síntesis en las diferentes drogas de diseño, ácido hexadecanóico (palmítico), oleamida, pirimidina, isopropilamina, 3-4 metilen-dioxi-fenil-cetona (Sánchez-Sennac y col, 2002).

Las muestras ilícitas de metanfetaminas pueden estar contaminadas por compuestos orgánicos e inorgánicos, incluso por metales pesados como el plomo o el mercurio (Derlet y Albertson, 2002).

Los laboratorios clandestinos de anfetaminas y derivados suelen situarse en las zonas próximas a las del consumo. En EEUU, el 75% de los laboratorios detectados han sido en las grandes ciudades de California, Tejas, y Oregon. A partir de Agosto de 1999, los labo-

ratorios se desplazaron a la zona Mejicana de la frontera con EEUU, el precio en esta zona de las anfetaminas era de 26.000 dólares por kilo (el precio de la cocaina es de alrededor de14.000 dólares/kg) (Handly, 2002). En los últimos años asistimos a un incremento de su consumo en EEUU (Albertson y col, 1999). En nuestro país los decomisos de anfetaminas y meta-anfetaminas son proporcionalmente menores a los de MDMA y MDA.

Las modificaciones de la presencia de estas sustancias muestran unas amplias fluctuaciones derivadas de los cambios en las expectativas y en los patrones del consumo. Así, la presencia de las anfetaminas en el mercado danés fue muy escasa en el periodo 1982-1984, sin embargo, subió vertiginosamente casi al 50% de las muestras ilícitas de drogas de abuso analizadas en el año 1987 (Kaa, 1988, 1992). En nuestro país un estudio sobre las muestras de sustancias analizadas en el Instituto Nacional de Toxicología en Madrid en el periodo de Septiembre de 1985 a Mayo de 1987, de un total de 414 muestras procedentes del Mercado ilícito la distribución fue del 63.5 % contenían heroína, el 12.5 % cocaína, el 8.5 % anfetaminas y el 15.4 % otras sustancias, (Gómez y Rodríguez, 1989). Por otra parte, en este periodo la presencia de adulterantes era prácticamente la norma, así por ejemplo, en las muestras antes descritas se detectaron adulterantes en el 56 % de las muestras de anfetaminas (Gómez y Rodríguez, 1989).

El consumo de las drogas de diseño ha iniciado una fase de consolidación del mercado clandestino después de un periodo de rápida expansión a partir de la primera mitad de la década de los noventa, el sudeste español es una zona importante de producción y consumo de estas sustancias, por lo que resulta muy interesante el estudio de los productos presentes en el mercado ilícito, como expresión de las características del mercado clandestino (expectativas de los consumidores y ofertas de los productores).

En un trabajo anterior (Luna y Sánchez-Sennac, 1997), iniciamos una aproximación a este problema, encontrándonos con un mercado clandestino dinámico en continua evolución con una diversificación de los productos presentes en el mismo y con una mayor pureza en las preparaciones y una mayor riqueza en los principios activos. En un reciente trabajo (Sánchez-Sennac y cols, 2002), hemos podido confirmar las tendencias anteriormente descritas

Desde una perspectiva práctica vamos a centrarnos en el MDMA, la sustancia más frecuentemente consumida en nuestro país y que representa en torno al 50% de las sustancias presentes en el mercado ilícito de estos compuestos (Luna y Sánchez Sennac, 1997; Sánchez Senac y col, 2002). El número de los alijos de las distintas sustancias estudiadas en nuestro medio, se observa en la tabla 2.

Tabla 2: Alijos de las diferentes sustancias estudiadas en nuestro medio

Sustancia	Número de alijos	%
Piracetan	1	1,04
Codeina	1	1,04
Metanfetamina	1	1,04
Efedrina	2	2,08
Mescalina	1	1,04
Cafeína	2	2,08
MDMA	38	39,58
MDA	11	11,45
MDE	26	27,08
MDEA	2	2,08
MDMA/MDA	9	9,37
2-CB	2	2,08

Nuestros resultados son coincidentes con los obtenidos en Irlanda por O'Connell y Heffron (2000), aún cuando estos autores detectan la presencia de N-metil-1-feniletilamina, sustancia no detectada en nuestras muestras. La riqueza en principios activos de los preparados clandestinos en nuestro medio ha ido en aumento desde una media del 27% en los años 1990-91 hasta el 42% en el año 2001 (Sánchez-Sennac y col, 2002). El 82% de las muestras analizadas en nuestro medio, carecen de adulterantes. En la Tabla 3 se resumen los adulterantes más frecuentemente encontrados.

Tabla 3: Adulterantes más frecuentemente detectados

MDMA		MDA		MDEA	
Sin adulterantes	63%	Sin adulterantes	75%	Sin adulterantes	83,33
Cafeína	15%	Cafeína	17%	Cafeína	10
D-Anfetamina	8%	Imidazol	8%	Efedrina	6,66
Efedrina	6%				
Acido Acetilsalicílico	4%				
Piracetan	2%				

Tabla 4: Excipientes encontrados en las distintas muestras

MDMA		MDA		MDEA	
Lactosa	67,5%	Lactosa	66,6%	Lactosa	60%
Manitol	5,4%	Lactosa/sepiolita	11,1%	Lactosa/Sepiolita	4%
Lactosa/Yeso	2,7%			Glucitol	4%
Arabinosa/Sorbitol	5,4%			Lactosa/Sacarina	4%
Lactosa/Sorbitol	10,8%			Lactosa/Sorbitol	8%
Lactosa/Talco	2,7%	Lactosa/Talco	11,1%	Lactosa/Talco	12%
Lactosa/Manitol	5,4%	Lactosa/Manitol	11,1%	Sorbitol	4%
Manitol/Talco	2,7%			Manitol/Talco	4%

El excipiente mas empleado en el mercado ilícito es la lactosa que está presente en más del 70% de las muestras (Sánchez-Sennac y col, 2002) (Tabla 4).

Las características del mercado clandestino y el acceso a los distintos productos que actúan como precursores en su síntesis y a los excipientes, van a condicionar muchas de las características finales del producto.

Un problema de difícil solución es la interpretación de los resultados analíticos. La gran sensibilidad de los métodos analíticos existentes en la actualidad permiten la detección de concentraciones muy bajas de estas sustancias y/o sus metabolitos en los diferentes medios biológicos, hasta 5-30 partes por billón para la cocaína (Traldi y col, 1993). En el momento actual resulta posible el control del consumo de estas sustancias (cafeína, cocaina, anfetaminas y derivados, etc.) a través del estudio de las concentraciones de estas sustancias en el pelo (Luna, 1991; Traldi y col, 1993; Tagliaro y col, 1993; Miller y col, 1997; Rothe y col, 1997).

Los fenómenos de tolerancia determinan una gran oscilación entre los valores que podemos definir como tóxicos, en la medida que determinan un cuadro de intoxicación aguda. Por otra parte, no existen unos límites establecidos para la Dosis Letal 50. La Dosis Letal 50 del MDMA ha sido calculada para las ratas en 49 mg/Kg, para los perros en 14 mg/Kg y de 22 mg/Kg en los macacos rhesus, no existiendo una DL50 calculada para el hombre. Diversos autores (Yev y In-Hei, 2002; Raikos y col, 2002) encuentran valores en sangre de 2 µg/ml en intoxicaciones mortales por MDMA. Se trata, en cualquier caso, de un diagnóstico que requiere interpretar los resultados analíticos en el contexto de los hallazgos de autopsia. Al tratarse de sustancias que se comportan como bases débiles van a sufrir procesos de redistribución postmortem que obligan a tener presente el origen de la sangre para una adecuada interpretación de los resultados. Vanbinst y col (2002), encuentran oscilaciones en las concentraciones de estas sustancias, según el medio biológico utilizado (Tabla 5).

Tabla 5: Concentración de distintos psicoestimulantes según el medio biológico utilizado

Sustancia	N	Sangre del S.N.C µg/ml	N	Sangre cardíaca µg/ml	N	Sangre de la vena femoral µg/ml	N	Bilis µg/ml
Anfetaminas	1	1,153	1	0,693	1	0,593	1	1,373
MDMA	2	0,329- 0,865	1	0,279	2	0,29-0,404	3	0,222-1,279 (0,707)
Cocaína	9	0,014-6,363 (1,702)	3	0,012-5,143 (1,919)	4	0,31-7,775 (2,836)	9	0,29-34,06 (7,89)
Benzoilecgonina	11	0,036-7,337 (1,636)	5	0,077-9,27 (2,774)	4	1,94-10,98 (4,317)	12	0,252-67,30 (9,99)

Tabla 6: Concentraciones en sangre de drogas de síntesis (pacientes fallecidos)

	Sangre femoral µg/ml		Sangre del corazón derecho µg/ml	
	MDMA	MDA	MDMA	MDA
Caso1	2750	280	9100	830
Caso 2	1564	43	417	37

Karch (2002), encuentra las siguientes concentraciones en dos casos de fallecidos con presencia de MDMA y MDA en su sangre (Tabla 6).

Como podemos observar existe una mayor concentración en la sangre del corazón derecho, provocada por un artefacto derivado de la redistribución post-mortem de estas sustancias y su liberación de los tejidos a la sangre al producirse la acidosis propia de los procesos de autolisis.

En el caso de la cocaína nos encontramos en una situación similar. Al comienzo de los años 1980 se admitía como una dosis letal, concentraciones en sangre de 5mg/l, posteriormente se han publicado casos de sujetos fallecidos por traumatismos con cifras superiores a los 5mg/l. Karch (2002), cita un caso de un varón asesinado por un disparo, mientras bebía en un bar, sin que presentara trastornos objetivables, que tras la autopsia y los análisis correspondientes tenía una concentración de cocaína en sangre de 30mg/l.

En la Tabla 7 se reproducen los valores publicados por Winek y col (2001) en una amplia serie de casos.

Tabla 7: Significación de los niveles de una serie de sustancias utilizadas con fines no terapéuticos (recreativos y/o adictivos)

	Niveles en sangre					
Sustancia	Terapéuticos o normales mgr%	µg/ml	Tóxicos mgr%	µg/ml	Letales mgr%	µg/ml
Anfetaminas	0,003-0,011	0,03-0,11	>0,05	>0,5	>0,1	>1
Benzanfetamina	0,0025-0,05	0,025-0,5	>0,05	>0,5	1,4	14
Cafeína	0,2-1	2-10	-	-	>10	>100
Cocaína	0,005-0,093	0,05-0,93	0,09	0,9	0,1-2,0	1-20
Efedrina	0,0068-0,01	0,068-0,1	-	-	0,35-2,1	3,5-21
GHB gammahidroxibutirato	<0,1	<1,0	2,6-36	26-360	>75	>750

	Niveles en sangre					
Sustancia	Terapéuticos o normales		Tóxicos		Letales	
	mgr%	µg/ml	mgr%	µg/ml	mgr%	µg/ml
Escopolamina	0,00003-0,0019	0,0003-0,019	-	-	0,189	1,89
Ketamina	0,02-0,63	0,2-6,3	-	-	-	-
MDA	-	-	-	-	0,18-2,6	1,8-26
Metanfetamina	0,001-0,005	0,01-0,05	0,06-0,5	0,6-5,0	>1	>10
Meperidina	0,007-0,080	0,07-0,80	0,5	5	0,8-2,0	8-20
Metilfentanil	-	-	-	-	0,0002-0,0011	0,002-0,011
PMA	-	-	-	-	0,02-0,49	0,2-4,9
PCP	-	-	0,0007-0,024	0,007-0,24	0,1-0,5	1-5
Propilhexedrina	0,001	0,01	-	-	0,2-0,3	2-3
Propoxifeno	0,023-0,107	0,23- 1,07	0,03-0,06	0,3-0,6	0,1-1,7	1-17
Pseudoefedrina	0,05-0,077	0,5-0,77	-	-	1,9	19

REFERENCIAS

1. Albertson TE, Derlet RW, Van Hoozen BE. Methamphetamine and the expanding complications of amphetamines. **West J Med** 1999;170: 214-219.
2. Bermejo-Barrera P, Moreda-Pineiro A, Moreda-Pineiro J, Bermejo-Barrera A, Bermejo-Barrera AM. A study of illicit cocaine seizure classification by pattern recognition techniques applied to metal data. **J Forensic Sci** 1999; 44: 270-274.
3. Burnett LB, Adler J. Toxicity, cocaine. **Emedicine**, July 26, 2002
4. Camí J. **Farmacologia y toxicidad de la MDMA (Extasis)**. Barcelona: Ediciones en Neurociencias, 1995.
5. Chiarotti M, Marsili R, Moreda-Pineiro A. Gas chromatographic-mass spectrometric analysis of residual solvent trapped into illicit cocaine exhibits using head-space solid-phase microextraction. **J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci** 2002; 772: 249-256.
6. Cunningham EE, Venuto RC, Zielezny MA. Adulterants in heroin/cocaine: implications concerning heroin-associated nephropathy. **Drug Alcohol Depend** 1984; 14: 19-22.
7. Denborough MA, Hopkinson KC. Dantrolene and "ecstasy". **Med J Aust** 1997; 166: 165-166.
8. Derlet R, Albertson T. Toxicity, Methamphetamine. **Emedicine**, January 22, 2002.
9. Dominguez E, Infante F, Luna A. Micocontamination of illicit samples of heroin and cocaine as indicator of adulteration. **J Forensic Sci** 1991; 36: 844-856.
10. Eisner B. **Extasis: historia del MDMA**. Barcelona: Ediciones Obelisco, 1995.
11. Fucci N, De Giovanni N. Adulterants encountered in the illicit cocaine market. **Forensic Sci Int** 1998; 95: 247-252.
12. George AJ. Central nervous system stimulants. **Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab** 2000; 14: 79-88.
13. Gómez J, Rodriguez A. An evaluation of the results of a drug sample analysis. **Bull Narc** 1989; 41: 121-126.
14. Greer G, Tolbert R. Subjective reports of the effects of MDMA in a clinical setting. **J Psychoactive Drugs** 1986; 18: 319-327.
15. Greer G, Tolbert R. The therapeutic use of MDMA. In: Peroutka SJ, ed. **Ectasy: The clinical pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA**. Boston: Kluwer Academic Pub, 1990. pp 21-35.
16. Handly N. Toxicity, Amphetamine. **Emedicine**, January 21, 2002.
17. Hernández-Cueto C, Luna A, Villanueva E. Niveles de plomo en muestras de heroína. ¿Método para la identificacion de diferentes muestras?. **Revista de Toxicología** 1985; 2: 115-120.
18. Infante F, Domínguez E, Trujillo D, Luna A. Metal contamination, in illicit samples of heroin. **J Forensic Sci** 1999; 44: 110-113.

19. Insley BM, Grufferman S, Ayliffe HE. Thallium poisoning in cocaine abusers. **Am J Emerg Med** 1986; 4: 545-548.

20. Janzen KE, Walter L, Fernando AR. Comparison análisis of i illicit cocaíne samples. **J Forensic Sci** 1992; 37: 436-445.

21. Johnson DW, Gunn JW Jr. Dangerous drugs: adulterants, diluents, and deception in street samples. **J Forensic Sci** 1972; 17: 629-639.

22. Kaa E. Drug abuse in Denmark (Jutland and Funen). A forensic study based upon drugs seized in 1982-1987. **Z Rechtsmed** 1988; 101: 229-236.

23. Kaa E. Drug abuse in western Denmark during the eighties. I. Drugs of abuse. **Forensic Sci Int** 1992; 55: 67-74.

24. Karch SB. **Karch´s Pathology of Drug Abuse 3ª Edic**.London: CRC Press, 2002

25. Katz AA, Hoffman RS, Silverman RA. Phenytoin toxicity from smoking crack cocaine adulterated with phenytoin. **Ann Emerg Med** 1993; 22: 1485-1487.

26. Klatt EC, Montgomery S, Namiki T, Noguchi TT. Misrepresentation of stimulant street drugs: a decade of experience in an analysis program. J **Toxicol Clin Toxicol** 1986; 24: 441-450.

27. Kolecki P. Toxicity, Sympathomimetic. **Emedicine**, June 11, 2001.

28. Le Belle M, Lauriault G, Callahan S, Latham D, Chiaarelli C, Beckstead H. The examination of illicit cocaine. **J Forensic Sci** 1988; 33: 662-675.

29. Le Belle MJ, Callahan SA, Latham DJ, Lauriault G. Identification and determination of norcocaine in illicit cocaine and coca leaves by gas-chromatography-MS y HPLC. **Analyst** 1988; 113: 1213-1215.

30. Le Belle M, Callahanm S, Latham D, Lauriault G, Savard C. Comparasion of illicit cocaine by determination of minor components. **J Forensic Sci** 1991; 36: 1102-1120.

31. López-Ros I, Perez-Sirvent C, Osuna E, Pérez-Carceles MD, Luna A. **Study of adulterants and diluents presents in Heroin and Cocain street samples**. Comunicación presentada al XVII Congreso de la Academia Internacional de Medicina Legal y Social. Dublin, 1997.

32. Luna A, Pla A, Martos M, Villanueva E. Estudio de adulterantes en muestras ilícitas de heroína. **Revista de Toxicologia** 1984; 1: 125-134.

33. Luna A, Infante F, Domínguez E. Micoflora of potential sanitary interest present in illicit heroin. **Z Reschtsmedizin** 1986; 96: 297-302.

34. Luna A. **Posibilidades periciales de la determinación de sustancias psicoactivas en el pelo**. Centro de Estudios Judiciales, 1991; 7: 10-23. Madrid: Ministerio de Justicia.

35. Luna A. La huella analítica en las Drogas de Abuso. **Anales de la Real Academia**, 1997, pp1-27.

36. Luna A, Sánchez Senac C. Análisis tóxicológico de los comprimidos de MDMA en España. En: Bobes García J, Lorenzo Fernández P, Sáiz Martínez P, eds. **Éxtasis (MDMA). Un abordaje comprehensivo**. Barcelona: Masson, 1997, pp 73-88.

37. Luna A. La huella analítica en las drogas de abuso. Posibilidades en la identificación de los alijos. **Revista de Toxicología** 2001; 18: 142.

38. Lurie IS, Moore JM, Cooper DA, Kram TC. Analysis of manufacturing by products and impurities in illicit cocaine via high-performance liquid chromatography and photodiode array detection. **J Chromatography** 1987; 405: 273-281.

39. McKinney CD, Postiglione KF, Herold DA. Benzocaine-adultered street cocaine in association with methemoglobinemia. **Clin Chem** 1992; 38: 596-597.

40. Mikkelsen SL, Ash KO. Adulterants causing false negatives in illicit drug testing. **Clin Chem** 1988; 34: 2333-2336.

41. Miller ML, Donnelly B, Martz RM. The forensic application of testing hair for drugs of abuse. **NIDA Res Monogr** 1997; 167:146-160.

42. Moore JM, Casale JF. In-depth chromatography analyses of illicit cocaine and its precursor, coca leaves. **J Chromatography** 1994; 674: 165-205.

43. O'Connell D, Heffron JJ. Rapid analysis of illicit drugs by mass spectrometry: results from seizures in Ireland. **Analyst** 2000; 125: 119-121.

44. Palhol F, Boyer S, Naulet N, Chabrillat M. Impurity profiling of seized MDMA tablets by capillary gas chromatography. **Anal Bioanal Chem** 2002; 374: 274-281.

45. Perry DC. Editorial. Heroin and cocaine adulteration. **Clin Toxicol** 1975; 8: 239-243.

46. Quandt CM, Sommi RW Jr, Pipkin T, McCallum MH. Differentiation of cocaine toxicity: role of

the toxicology drug screen. **Drug Intell Clin Pharm** 1988; 22: 582-587.

47. Raikos N, Tsouakali H, Psaroulis D, Vassiliadis N, Tsoungas M, Njau SN. Amphetamine derivative related deaths in northerm Greece. **Forensic Sci Int** 2002; 128: 31-34.
48. Renfroe CL, Messinger TA. Street drug analysis: an eleven year perspective on illicit drug alteration. **Semin Adolesc Med** 1985; 1: 247-257.
49. Ricaurte GA, Bryan G, Strauss L, Seiden L, Schuster C. Hallucinogic amphetamine selectively destroys brain serotonin nerve terminals. **Science** 1985; 229: 986-988.
50. Roig Traver A. **El éxtasis una revisión del MDMA, MDA y demás feniletilaminas psicoactivas**. Premio Socidrogalcohol, 1989.
51. Rothe M, Pragst F, Spiegel K, Harrach T, Fischer K, Kunkel J. Hair concentrations and self-reported abuse history of 20 amphetamine and ecstasy users. **Forensic Sci Int** 1997; 89: 111-128.
52. Sánchez Senac C, Pérez-Sirvent C, Torres Sánchez C, Luna A. **Etude des composants actifs, adultérants et excipients dans des échantillons illicites de drogues de design dans le sud-est de l´Espagne pendant les aneés 1990 et 2001**. Comunicación presentada a las XV Jornadas Mediterraneas de Medicina Legal. Terrasini, Sicilia, 2002
53. Sánchez-Ramos JR. Psychostimulants. **Neurol Clin** 1993; 11: 535-553.
54. Schauben JL. Adulterants and substitutes. **Emerg Med Clin North Am** 1990; 8: 595-611.
55. Shannon M. Clinical toxicity of cocaine adulterants. **Ann Emerg Med** 1988; 17: 1243-1247.
56. Smith M. Street drug roulette continues. **Emerg Med Serv** 2002 ; 31: 30.
57. Tagliaro F, Antonioli C, Moretto S, Archetti S, Ghielmi S, Marigo M. High-sensitivity low-cost methods for determination of cocaine in hair: high-performance liquid chromatography and capillary electrophoresis. **Forensic Sci Int** 1993; 63: 227-238
58. Traldi P, Favretto D, Tagliaro F. Ion trap mass spectrometry, a new tool in the investigation of drugs of abuse in hair. **Forensic Sci Int** 1993; 63: 239-252.
59. Vanbisnt R, Koening J, Di Fabio V, Hassoun A. Bile analysis of drugs in post-mortem cases. **Forensic Sci Int** 2002; 128: 35-40.
60. Windahl KL, McTigue MJ, Pearson JR, Pratt SJ, Rowe JE, Sear EM. Investigation of the impurities found in methamphetamine synthesised from pseudoephedrine by reduction with hydriodic acid and red phosphorus. **Forensic Sci Int** 1995; 76: 97-114.
61. Winek Ch L, Wahba WW, Winek Jr ChL, Balzer TW. Drug and chemical blood-level data 2001. **Forensic Sci Int** 2001; 122: 107-123.
62. Wu AH, Forte E, Casella G, Sun K, Hemphill G, Foery R, Schanzenbach H. CEDIA for screening drugs of abuse in urine and the effect of adulterants. **J Forensic Sci** 1995; 40: 614-618.
63. Yev D, In-Hei H. Toxicity, MDMA. **Emedicine**, July 12, 2002.

Neuroimagen y neurotoxicidad inducida por MDMA (éxtasis)

Una D. McCann*; George A. Ricaurte**

*Departamentos de Psiquiatría **Departamento de Neurología: Johns Hopkins School of Medicine

Enviar correspondencia: Una D. Mc Cann. The Johns Hopkins School of Medicine. Baltimore, MD 21224. E-mail: umccann@helix.nih.gov

Resumen

El incremento del consumo de éxtasis (MDMA) por parte de los jóvenes ha obligado al estudio de efectos a corto y medio plazo sobre el SNC. En la última década, se demostró la existencia de neurotoxicidad serotoninérgica en el SNC. Recientemente aparecieron estudios tendentes a demostrar también daño dopaminérgico que se ha evidenciado en experimentación animal. Las diferentes técnicas de neuroimagen han contribuido a estos hallazgos, a través del estudio de flujo como del nivel de captaciones en los distintos sistemas receptoriales implicados, tanto presinápticos como postsinápticos. Los resultados que se compilan proceden de los trabajos de neurotoxicidad más relevantes realizados a través de las diferentes técnicas de neuroimagen (SPECT, PET, MRS, MRI de difusión y perfusión). Se concluye que existe suficiente demostración, en diferentes especies animales, incluidos primates, de que la MDMA produce neurotoxicidad serotoninérgica y dopaminérgica y que existen resultados clínicos que confirman estos hallazgos en humanos.

Palabras claves: *éxtasis, MDMA, neurotoxicidad, neuroimagen.*

Summary

The increase in the use of ecstasy (MDMA) by young people has let to the study of short and long term effects on the CNS. The existence of serotonergic neurotoxicity has been demonstrated in the last decade. Recent animal studies, including primates, demonstrate and clinical findings suggest dopaminergic damage. Different neuroimaging techniques have contributed to these findings through the study in the different receptor systems involved both presynaptic and postsynaptic levels. The results are obtained from the most relevant studies of neurotoxicity by means of the different neuroimaging techniques (SPECT, PET, MRS, diffusion and perfusion MRI). Considerable evidence from different animal species, including primates, exists that MDMA produces both serotonergic and dopaminergic neurotoxicity. Recent evidence has been published which confirm this findings in humans.

Key Words: *ecstasy, MDMA, neurotoxicity, neuroimaging.*

INTRODUCCIÓN

El consumo de la droga psicoactiva, (±) 3,4-Metilenodioximetanfetamina (MDMA, "Extasis") se ha incrementado de una manera muy significativa durante la última década (Johnson et al., 2001a; 2001b; Christophersen, 2000). Resulta extraordinario que el elevado incremento del consumo de MDMA se haya producido a pesar de que ya durante las dos últimas décadas se conociera que la MDMA es una potente neurotoxina serotoninérgica para los animales. De hecho, se ha demostrado, en animales tratados con MDMA, una reducción persistente de serotonina (5-HT) en axones de neu-

ronas serotoninérgicas, que se deben, según estudios anatómicos, a la axotomía distal de los mismos (para información, ver Ricaurte et al., 2000).

Hasta hace poco, la opinión más aceptada era que la MDMA era una neurotoxina altamente selectiva, produciendo daños en las neuronas cerebrales 5-HT, pero sin afectar a otros tipos neuronales. Esta opinión se basaba en una serie de estudios que indicaban que la dopamina cerebral (DA) y las neuronas noradrenérgicas no se veían afectadas por las dosis de MDMA neurotóxicas para las neuronas serotoninérgicas (Seiden y Ricaurte, 1987; Gibb et al., 1994; Lew et al., 1997). Sin embargo, un estudio reciente en monos y babuinos indica que, bajo ciertas condiciones, la MDMA puede ser también una potente neurotoxina dopaminérgica(Ricaurte et al., 2002). En especial, cuando se daba MDMA a primates no humanos utilizando dosis de droga según los patrones del consumo recreativo habitual en humanos (2 mg/kg cada 3 horas x 3, en una dosis total de 6 mg/kg), las neuronas cerebrales DA se veían seriamente afectadas (Ricaurte et al., 2002), además de las neuronas 5-HT. Esta observación indica que al recortar el intervalo de dosificación, el perfil neurotóxico de MDMA varía de una neurotoxina 5-HT selectiva a una neurotoxina conjunta 5-HT/DA.

A pesar de que los resultados en animales tratados con MDMA han demostrado que el consumo en humanos podría producir daños neurotóxicos, este hecho no ha disuadido, obviamente, a muchos individuos de consumir éxtasis con fines recreativos. Al contrario que en los animales, en los que es posible una evaluación directa del estado de las neuronas, existen pocos métodos para evaluar el estado de las poblaciones específicas de neuronas en un cerebro humano vivo. Sin embargo, los avances recientes en las técnicas de neuroimagen son prometedoras en este campo, siendo los únicos metódos de medición de la estructura y función cerebral en humanos vivos. El objetivo de este capítulo es analizar la idoneidad y validez de algunos de los más recientes métodos de neuroimagen para detectar a largo plazo la neurotoxicidad 5-HT y DA inducida por la MDMA en cerebros vivos. Se discutirán los datos preclíncos y los clínicos disponibles hasta la fecha.

TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN

Tomografía Computarizada (TAC) e Imagen por Resonancia Magnética (MRI)

La llegada de las técnicas de tomografía computarizada (TAC) e imagen por resonancia magnética (MRI) revolucionaron el campo de la neurorradiología al permitir la evaluación directa de las estructuras cerebrales en humanos vivos. Cada una de estas técnicas constituye una herramienta fiable y sensible en la detección de lesiones estructurales en el cerebro, tales como las asociadas a accidentes cerebrovasculares, tumores o infecciones. Siendo unas herramientas clínicas y de diagnóstico muy valoradas en grandes anomalías estructurales, no tienen, sin embargo, la sensibilidad necesaria para detectar pérdidas en poblaciones específicas neuronales, (por ejemplo, la neurotoxicidad 5-HT o DA inducida por MDMA), ya que estas poblaciones específicas representan una fracción muy pequeña del parenquima cerebral (menos de un 1%). Por ello, ni la TAC ni la MRI pueden utilizarse para valorar la neurotoxicidad selectiva inducida por MDMA en animales o humanos

Tomografía por emisión de Positrones (PET)

Estudios de densidad del transportador de serotonina (SERT): la capacidad de la *PET* utilizando un ligando neuronal específico para detectar la neurotoxicidad inducida por drogas en una población neuronal específica se indicó por primera vez en 1985, cuando Calne et al (1985) mostraron déficit dopaminérgico en adictos a la heroína que, sin querer, habían consumido heroína contaminada con MPTP, una potente neurotoxina dopaminérgica. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos de una

serie de grupos de investigadores, hasta esta última década no se consiguieron métodos para evaluar directamente el estado de las neuronas 5-HT en cerebros humanos vivos. En 1992, se informó sobre el desarrollo del [^{11}C] McN5652, un radioligando que marcaba selectivamente el SERT en vivo (Suehiro el at., 1993) A lo largo de los siguientes años, se estableció la validez del [^{11}C]McN5652 para utilización en humanos . En particular, estudios de validación en babuinos demostraron que utilizando la PET con un radioligando que se une al transportador de 5-HT, [^{11}C] McN5652 (Mc Cann et al, 1998), era posible detectar descensos en los transportadores de 5-HT marcados con [^{11}C]McN5652 en babuinos vivos, indicando, consecuentemente, una neurotoxicidad serotoninérgica inducida por MDMA (Scheffel et al., 1998).

A los estudios de validación en babuinos les siguieron pronto otros de PET con [^{11}C] McN5652 en una cohorte de individuos que habían utilizado éxtasis en al menos 25 diferentes ocasiones previas, pero que habían mostrado su acuerdo en abstenerse del consumo de drogas psicoactivas a lo largo de, al menos, las dos semanas previas al estudio. Como en el caso de los babuinos tratados con MDMA, en los humanos expuestos a MDMA se detectaron descensos en la unión del [^{11}C]McN5652. (McCann et al., 1998). Además, las reducciones en la unión específica del [^{11}C]McN5652 se correlacionaban con el alcance de la exposición previa al MDMA. A pesar del éxito inicial en el empleo de la PET para detectar la neurotoxicidad serotoninérgica inducida por la MDMA, los resultados quedaron en cierta manera comprometidos por los métodos utilizados en los primeros estudios de [^{11}C]McN5652. En especial, el método HPLC empleado en el momento de realización de estos estudios conducía a una elevada variabilidad en el cálculo del volumen de distribución aparente (DV). Por otra parte, este incremento de la variabilidad puede asociarse con una reducción de la capacidad para detectar diferencias entre grupos y , potencialmente, generar una subestimación de las diferencias entre consumidores de éxtasis y grupos de control. Desde ese momento se han realizado modificaciones en los métodos HPLC (Hilton et al., 2000) los cuales, en combinación con las mejoras en la tecnología de cámara PET, deberían permitir la confirmación y extensión de los primeros resultados. Especialmente, un estudio reciente de Burchert et al (2003) ha reproducido el hallazgo de una pérdida significativa de la unión específica [^{11}C]McN5652 en consumidores activos de MDMA, con una aparente recuperación en los siguientes meses. No obstante, debe señalarse que este estudio puede estar comprometido por el método utilizado para determinar la unión específica, dado que se utilizó el cerebelo como región "de referencia", (el cual, en una situación óptima, debería estar desprovisto de sitios SERT para ser idóneo como referencia). Como el cerebelo contiene sitios de unión SERT que, se sabe, pueden verse afectados por el éxtasis, la pérdida de sitios SERT del cerebelo, si es proporcional a la que ocurre en otros lugares cerebrales, puede llevar a resultados incorrectos o falsos negativos.

Recientemente se ha desarrollado un radioligando SERT alternativo, [^{11}C]3-amino-4-(2-dimetilamino-metilfenilsulfanil)benzonitrilo o [^{11}C]DASB, que también parece puede llegar a ser utilizado como radiotrazador SERT en PET (Wilson et al., 2000; Houle et al., 2000). Estudios preclínicos indican que, como el [^{11}C](+)McN5652, el [^{11}C]DASB cuenta con una afinidad y selectividad para el SERT in vitro y que, in vivo, muestra unión saturable y específica al SERT en roedores. También, el daño en terminales axónicos serotoninérgicos por la neurotoxina p-cloroanfetamina (PCA), se asocia a pérdidas significativas en la unión [^{11}C]DASB, in vivo, en roedores (Wilson et al., 2000). Estudios preclínicos de validación en babuinos comparando [^{11}C]McN5652 y [^{11}C]DASB en la detección de la neurotoxicidad 5-HT inducida por MDMA concluyen que ambos radioligandos pueden detectar pérdida de SERT inducida por MDMA y que cada ligando tiene ciertas ventajas (Szabo et al., 2002). En especial, mientras que el [^{11}C]DASB tiene un mayor

ratio señal-ruido en las regiones subcorticales con una mayor densidad de SERT, el [^{11}C] McN5652 parece haber incrementado la capacidad para detectar la pérdida de SERT inducida por MDMA en regiones corticales y del cerebelo con menor densidad SERT. Estos resultados sugieren que el [^{11}C]DASB tiene un importante potencial para evaluar el estado del SERT cerebral en humanos (Szabo et al., 2002). Notablemente, estudios PET en humanos (Houle et al., 2000) muestran que el [^{11}C]DASB tiene unas características más apropiadas para evaluar el estado del SERT en escenarios clínicos y que el [^{11}C]DASB puede detectar con éxito la ocupación SERT con paroxetina y citalopram (Meyer et al., 2001). En la actualidad, están siendo desarrollados estudios con el [^{11}C]DASB en una cohorte de consumidores de MDMA.

Estudios de densidad del transportador de dopamina (DAT): Hasta el momento no se han publicado estudios PET o SPECT dirigidos a detectar neurotoxicidad DA en animales o humanos tratados con dosis de MDMA neurotóxicas para neuronas dopaminérgicas. Es de interés el informe remitido por Reneman et al (2002) donde se indica que consumidores de MDMA que también utilizan anfetaminas tienen una densidad reducida del DAT en el cuerpo estriado, mediante mediciones con [^{123}I]beta-CIT e imagen SPECT. Dado que el [^{123}I]beta-CIT marca tanto los DAT como los SERT, y dado que se conoce que la anfetamina es tóxica para las neuronas DA, no queda claro si los efectos observados se deben al consumo de MDMA. Sin embargo, existen evidencias de que, dada la eficacia de una variedad de ligandos PET para axones DA (por ejemplo, el [^{11}C]WIN 35,428, que se une al DAT ó el [^{11}C]DTBZ, que marca transportadores-tipo 2 de monoamina vesicular -VMAT2-), los estudios que validen el uso del PET para detectar la neurotoxicidad DA inducida por MDMA verán pronto la luz.

Metabolismo cerebral regional de glucosal: Estudios recientes con PET, utilizando 2-[^{18}F]-fluoro-2-deoxi-d-glucosa (FDG), han investigado la posibilidad de que el consumo de MDMA provoque alteraciones en el metabolismo cerebral regional de glucosa (Obrocki et al., 1999; Buchert et al., 2001; Obrocki et al., 2002). El estudio piloto original (Obrocki et al., 1999) sugería la alteración del metabolismo de la glucosa en consumidores de éxtasis. Dicho estudio se llevó a cabo en 93 consumidores de éxtasis y 27 individuos con un historial sin abuso conocido de drogas ilegales. Los resultados mostraron una reducción de la captación de FDG en el striatum y amígdala de los consumidores de éxtasis, en comparación con el grupo control. Se constató una correlación positiva entre la captación de FDG en la corteza cingulada y el tiempo que había pasado desde la última ingesta de éxtasis, y se observó que la captación cingulada de FDG variaba de acuerdo a la proximidad al consumo del éxtasis. Los cambios en la captación de FDG eran mayores en los consumidores de MDMA que habían comenzado a utilizarla a una edad más temprana.

La naturaleza de las alteraciones de los patrones del metabolismo cerebral regional de glucosa en consumidores de MDMA no está del todo clara, y puede o no ser indicativa de cambios neurotóxicos. A este respecto sería útil realizar estudios con FDG en primates no humanos, tratados con dosis neurotóxicas de MDMA, en los que se pudiera determinar la relación entre las alteraciones en marcadores axonales de neuronas 5-HT (y/o DA) y los cambios producidos en la captación de FDG. Resulta interesante que Sherkey et al (2000), utilizando una técnica autorradiográfica de tipo cuantitativo con [^{14}C]deoxiglucosa, en ratas, hayan demostrado que las alteraciones permanentes en la utilización de glucosa hipocámpica tras una exposición repetida a MDMA, están asociadas con déficits serotoninérgicos.

Estudios de flujo sanguíneo con $H_2{}^{15}O$: Chang et al, evaluaron a 21 consumidores recreativos de éxtasis abstinentes y a un número similar de individuos de la misma edad y sexo (grupo control), utilizando técnicas SPECT y MRI, sin que se encontrasen diferencias significativas en el flujo sanguíneo

cerebral global (CBF) o regional (rCBF). Otro estudio ha medido el rCBF, en consumidores de MDMA, durante la activación cognitiva ante una tarea de atención utilizando la PET y [$H_2{}^{15}O$] (Gamma et al., 2001). El fundamento de este estudio se basaba en que el déficit cognitivo que aparecía en consumidores abstinentes de MDMA podía estar asociado con patrones anormales de flujo sanguíneo cerebral. En este estudio no se encontraron diferencias entre los patrones de activación de los consumidores de MDMA y de los controles. Sin embargo, conviene resaltar que, tal como ocurre en los estudios de FDG descritos anteriormente, no se conoce si se producen alteraciones en los patrones de flujo sanguíneo por daños neurotóxicos, ya que no se han llevado a cabo estudios de validación. Es también importante tener en cuenta que la PET y [$H_2{}^{15}O$] puede no ser idónea para la detección de los rápidos cambios neuronales que ocurren durante el desarrollo de las tareas cognitivas. Además, la tarea utilizada en este estudio (por ejemplo, una tarea de atención) no está entre las que se encuentran alteradas en los consumidores de éxtasis.

Tomografía Computarizada por Emisión de Fotón Simple (SPECT)

Estudios de neurotranportadores: Se han realizado también estudios SPECT para intentar marcar el SERT en consumidores de MDMA (Semple et al., 1999; Reneman et al., 2001a, 2001b). El primer estudio, llevado a cabo por Semple et al, informó sobre disminuciones en la unión SERT de la región cortical, utilizando SPECT con [^{123}I] ∃- CIT. Un estudio posterior de Reneman et al (2001a) que utilizaba el mismo radioligando, puso de manifiesto , en relación con un grupo control, una densidad media cortical más baja del SERT marcado con [^{123}I] ∃- CIT, en consumidores recientes de MDMA, pero no en aquellos que se habían mantenido abstinentes por más de un año. El mismo equipo también informó en otro estudio (Reneman et al., 2001b), que el sexo y la duración de la exposición previa a la MDMA también parecían influir en los ratios de unión [^{123}I] ∃- CIT. Su conclusión fue que una mayor exposición a MDMA estaba asociada a disminuciones en la unión [^{123}I] ∃- CIT y que ésto ocurría más en mujeres que en varones.

A pesar de que los resultados del SPECT parecen apoyar la idea de que el éxtasis induce neurotoxicidad 5-HT en los consumidores humanos, estos resultados deben ser contemplados con cierta prudencia dado que, aunque esta técnica es capaz de medir la densidad SERT en el cerebro medio (Reneman et al., 2002), no está aun claro si el [^{123}I] ∃- CIT puede medir correctamente uniones específicas a sitios SERT de la corteza, ya que estudios en primates no humanos han demostrado una ausencia de cambios en el nivel de la unión [^{123}I] ∃- CIT en la corteza tras la administración del inhibidor de recaptación de serotonina, citalopram. Al igual que ocurría en el caso de los estudios con PET que utilizan 2-[^{18}F]-fluoro-2-deoxi-d-glucosa y [$H_2{}^{15}O$], para dar respuesta a sí los daños 5-HT en la corteza cerebral inducidos por MDMA pueden ser detectados por SPECT con [^{123}I] ∃- CIT debería validarse este método. Se considera especialmente necesario desarrollar estudios, a ser posible con un antes y un después de utilización del éxtasis, con grandes primates no humanos, tales como los babuinos, que presentan unas distribuciones y densidades SERT corticales similares a los humanos.

Receptores 5-HT_{2A} *postsinápticos*: Reneman et al (2000) midieron la densidad de los receptores 5-HT_{2A} en la corteza cerebral de consumidores de MDMA en un estudio preliminar cuyo objetivo era investigar la posibilidad de que el consumo de MDMA llevará a alteraciones compensatorias en los receptores 5-HT_{2A} postsinápticos y determinar si existía una relación entre la densidad de receptores 5-HT_{2A} y los trastornos de memoria detectados en los consumidores de MDMA. Datos del estudio mostraron la existencia de ratios de unión [^{123}I]-5-I-R91150 ligeramente superiores en la corteza occipital en usuarios de MDMA frente a los del grupo control y esto es interpretado por los investigadores como una indicación de regulación a

la alza. Se encontró que la media de unión a receptores 5-HT_{2A} corticales se correlacionaba positivamente con las medidas de memoria en los consumidores de MDMA, sugiriendo una relación potencial entre la función de la memoria y las alteraciones en la función del receptor $5HT_{2A}$.

Aunque sugestivos, estos resultados, tal como indican los investigadores, deben ser considerados preliminares, dado el bajo número de individuos incluidos en el estudio. Los estudios de validación podrán ser útiles en la clarificación de la naturaleza de los cambios en el receptor 5-HT_{2A} en los consumidores de MDMA, ya que los estudios previos no indican que existan cambios permanentes en los receptores 5-HT_{2A} en el marco de la neurotoxicidad 5-HT inducida por MDMA. (Scheffel et al., 1992).

Imagen por Resonancia Magnética Funcional (fMRI)

Hasta el momento no se han publicado estudios que impliquen la utilización de fMRI en consumidores de MDMA. Este método de neuroimagen permite la detección de los cambios en tiempo real en el flujo sanguíneo cerebral y ha llevado a importantes avances en la comprensión de las regiones cerebrales que tienen que ver con una gran variedad de procesos cognitivos cerebrales (Brett et al., 2002). Dado que se ha demostrado que los consumidores de MDMA presentan un déficit en la función cognitiva (Parrott, 1998; 2002), este método puede abrir las puertas para aclarar los sustratos neurobiológicos de este déficit.

Imagen por Resonancia Magnética de Difusión y Perfusión

La resonancia magnética de difusión es un método de neuroimagen que permite obtener medidas cuantitativas del movimiento difusional de las moléculas de agua en un tejido biológico. Procesos que llevan a una alteración de los elementos estructurales del tejido llevan a un incremento del coeficiente de difusión aparente (ADC). Por lo tanto, este método puede llegar a ser utilizado en el estudio de cambios del tejido en diversas formas de daño cerebral o degeneración. Una técnica relacionada, la resonancia magnética de perfusión de contraste-realce dinámico permite la evaluación de la vascularización cerebral mediante el cálculo de mapas de volumen sanguíneo cerebral relativo (rCBV), que pueden estar también alterados en distintos tipos de daño cerebral. Únicamente existe un estudio piloto que utilice la resonancia magnética de difusión y perfusión para detectar posibles anomalías en los consumidores de MDMA (Reneman et al., 2001). Los investigadores hallaron que los valores del coeficiente de difusión aparente (ADC) eran significativamente más elevados en el *globus pallidus* de los consumidores de MDMA que en los de los no consumidores. Incrementos en el volumen cerebral relativo (rCBV) del pallidus se correlacionaban positivamente con la extensión de la exposición al consumo previo de MDMA. El incremento en los valores ADC se interpretó como una posible evidencia de daño axónico, mientras que el incremento del rCBV en el pallidus de consumidores de MDMA se cree que está asociado a un incremento del flujo sanguíneo. A pesar de que puede resultar interesante, la naturaleza de estos hallazgos no está clara ya que todavía no se conoce si la resonancia magnética de difusión y/o perfusión tiene la suficiente sensibilidad para detectar los daños neurotóxicos 5-HT o DA inducidos por la MDMA. Es más, aun no está claro si la señal producida por daños en estas poblaciones neuronales específicas es lo suficientemente amplia como para ser detectada con este método. A este respecto sería de gran utilidad realizar estudios con primates no humanos con una distribución de fibras nerviosas monoaminérgicas similares a las de los humanos (tratamiento pre y post con MDMA).

Imagen por Tensor de Difusión (DTI)

La Imagen por Tensor de Difusión (DTI) es una forma avanzada de Resonancia Magnéti-

ca de Difusión que permite la visualización de la anisotropía (dirección) del movimiento del agua causado por la presencia de axones, cubiertas axonales, celulas glia, y vasculatura (Yamada et al., 2003). Las imágenes obtenidas con este método pueden ser reconstruidas para rastrear tridimensionalmente la orientación de las fibras macroescópicas en el cerebro. Como la neurotoxicidad MDMA se caracteriza por una degeneración axonal, este método puede ser útil en la detección del daño a las neuronas 5-HT o DA inducida por MDMA. Hasta el momento no existen estudios preclínicos o clínicos que hayan utilizado DTI para detectar la neurotoxicidad inducida por MDMA.

Resonancia Magnética Espectroscópica

La resonancia magnética espectroscópica de protón (^{1}H MRS) ha sido empleada por muchos equipos de investigadores para detectar anomalías neuroquímicas en consumidores de MDMA (Chang et al., 1999; Reneman et al., 2001, 2002; Obergreisser et al., 2001). El método se basa en una técnica sensible y no invasiva que permite medir las concentraciones cerebrales de N-acetilaspartate [NA], un marcador neuronal, y mio-inositol [MI], un tentativo marcador glial. El fundamento para utilizar ^{1}H MRS en consumidores de MDMA se basa en que disminuciones en NA o incrementos en MI podrían representar la pérdida de vitalidad neuronal o activación glial, respectivamente.

Tres de los cuatro estudios llevados a cabo hasta el momento (Chang et al., 1999; Reneman et al., 2001, 2002) han encontrado alteraciones en las medidas de ^{1}H MRS en los consumidores de MDMA en comparación con los grupos control. En el estudio de Chang et al, la exposición a MDMA se asoció con reducciones en el ratio MI/creatinina de la materia blanca parietal, existiendo una correlación positiva, entre el ratio MI/creatinina y la extensión del consumo anterior de MDMA, en la materia blanca parietal y en la corteza occipital. Por el contrario, los dos estudios de Reneman et al encontraron disminuciones en los ratios de NA/creatinina o NA/colina en la corteza pre-frontal y/o frontal. Existía una fuerte correlación inversa entre los ratios en la corteza frontal y la función cognitiva y ello sugería que la neuroquímica alterada podía estar relacionada con una función cognitiva alterada en los consumidores de MDMA.

Los métodos ^{1}H MRS resultan claramente prometedores a la hora de poder detectar anomalías neuronales en seres humanos vivos. Como muchas de las nuevas técnicas de neuroimagen no tienen, sin embargo, una validación como medida para detectar el daño neurotóxico inducido por MDMA. Como los axones 5-HT y DA representan una fracción muy pequeña de los elementos neuronales en las regiones cerebrales donde se han observado cambios MRS, no está claro si los perfiles neuronales anormales encontrados en los consumidores de MDMA están relacionados con la neurotoxicidad o con otros procesos. Por ejemplo, como los cambios en NA se han detectado en diferentes situaciones, no se puede considerar que los cambios MRS sean un indicador específico de neurotoxicidad serotoninérgica o dopaminérgica. Como en el caso del resto de modalidades de neuroimagen, para definir la naturaleza neurobiológica de los cambios MRS en consumidores de MDMA sería de gran utilidad la realización de estudios preclínicos en primates no humanos con neurotoxicidad inducida por MDMA documentada (antes y después del tratamiento de MDMA).

CONCLUSION

Existe una clara evidencia de que el MDMA produce daños neurotóxicos serotoninérgicos en una gran variedad de especies animales, incluidos los primates no humanos. Datos recientes en monos y babuinos indican que cuando la MDMA es suministrado en intervalos cortos y regulares, utilizando una dosificación similar a la consumida por usuarios recreativos de éxtasis, es capaz también

de producir daños dopaminérgicos. Algunas de las más recientes técnicas de neuroimagen resultan prometedoras para averiguar si los consumidores humanos de MDMA son, como los animales, sensibles a la neurotoxicidad 5-HT y DA inducida por MDMA. Actualmente, sólo los métodos PET y SPECT que utilizan radioligandos específicos para el SERT, han sido validados como capaces de detectar daños 5-HT inducidos por MDMA, y no se han publicado estudios que prueben la potencial neurotoxicidad DA inducida por MDMA en humanos. Sin embargo, varios equipos de investigadores han empleado algunas de las más recientes técnicas de neuroimagen para probar posibles anomalías en consumidores de MDMA, incluyendo PET-FDG y H_2O[15]; SPECT utilizando [^{123}I]ß-CIT y [^{123}I]-5-I-R91150, ^{1}H MRS; y MRI de Difusión y Perfusión. La MRI Funcional también parece prometedora en el estudio de la neurotoxicidad inducida por MDMA, especialmente para aclarar los correlatos neurobiológicos de las anomalías cognitivas identificadas en consumidores de MDMA.

Aunque cada una de las nuevas técnicas de neuroimagen resulta prometedora para detectar la neurotoxicidad por MDMA en humanos, es también necesario llevar a cabo estudios preclínicos para validar cada uno de los métodos. Estos estudios preclínicos, que permiten una evaluación directa del tejido cerebral en paralelo a la evaluación de los métodos de neuroimagen, darán las bases para que los datos procedentes de las técnicas de neuroimagen sean interpretados correctamente. Por ejemplo, si se determina que ^{1}H MRS no tiene la capacidad requerida para detectar la neurotoxicidad 5-HT o DA inducida por MDMA, los cambios detectados en los consumidores de MDMA deberán ser interpretados como representativos de una disfunción neuronal de otro tipo. Un razonamiento similar podrá ser aplicado para cada una de las técnicas de neuroimagen en la que los consumidores de MDMA presentan diferencias en relación a los grupos de control, pero con las cuales, aún, no se ha podido demostrar un daño neurotóxico 5-HT o DA específico.

Las pasadas décadas se han caracterizado por importantes avances en nuestra capacidad para evaluar el estado del cerebro humano vivo. Cada uno de los métodos de neuroimagen descritos aquí resultan prometedores en el avance de nuestra comprensión de las funciones cerebrales humanas normales y sus patologías. La investigación en neuroimagen durante la próxima década permitirá alcanzar resultados que aclararán la naturaleza y extensión de la neurotoxicidad inducida por MDMA en humanos. Estos estudios, reforzados por estudios preclínicos utilizando métodos paralelos, permitirán también arrojar la luz sobre diferentes procesos cerebrales normales y con disfuncionalidades.

Agradecimientos

Agradecemos a C. Connelly por su ayuda en la preparación del documento. Este trabajo ha sido financiado por las becas USPHS DA 5707, DA 13790, DA 09487, DA 00206, and DA 10217.

REFERENCIAS

Brett M, Johnsrude IS, Owen AM. The problem of functional localization in the human brain. **Nat Rev Neurosci** 2002; 3: 243-249.

Buchert R, Thomasius R, Nebeling B, Petersen K, Obrocki J, Jenicke L, Wilke F, Wartberg L, Zapletalova P, Clausen M. Long-Term effects of "Ecstasy" use on serotonin transporters of the brain investigated by PET. **J Nucl Med** 2003; 44: 375-384.

Buchert R, Obrocki J, Thomasius R, Vaterlein O, Petersen K, Jenicke L, Bohuslavizki KH, Clausen M. Long-term effects of 'ecstasy' abuse on the human brain studied by FDG PET. **Nucl Med Commun** 2001; 22: 889-897.

Calne DB, Langston JW, Martin W, Stoessel A, Ruth T, Adam M, Schulzer M. Positron emission tomography after MPTP: observations relating to the cause of Parkinson's disease. **Nature** 1985; 317: 246-248.

Chang L, Grob CS, Ernst T, Itti L, Mishkin FS, Jose-Melchor R, Poland RE. Effect of ecstasy [3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)] on cerebral blood flow: a co-registered SPECT and MRI study. **Psychiatry Res** 2000; 98: 15-28.

Chang L, Ernst T, Grob CS, Poland RE. Cerebral (1)H MRS alterations in recreational 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ecstasy") users. **J Magn Reson Imaging** 1999; 10: 521-526.

Christophersen AS. Amphetamine designer drugs - an overview and epidemiology. **Toxicol Lett** 2000; 112-113: 127-131.

Gamma A, Buck A, Berthold T, Vollenweider FX. No difference in brain activation during cognitive performance between ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine) users and control subjects: a [H2(15)O]-positron emission tomography study. **J Clin Psychopharmacol** 2001; 21: 66-71.

Hilton J, Yokoi F, Dannals RF, Ravert HT, Szabo Z, Wong DF. Column-switching HPLC for the analysis of plasma in PET imaging studies. **Nucl Med Biol** 2000; 27: 627-630.

Houle S, Ginovart N, Hussey D, Meyer JH, Wilson AA. Imaging the serotonin transporter with positron emission tomography: initial human studies with [^{11}C]DAPP and [^{11}C]DASB. **Eur J Nucl Med** 2000; 27: 1719-1722.

Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG. **Monitoring the Future national survey results on drug use, 1975-2000. Volume I: Secondary school students** (NIH Publication No. 01-4924). Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse, 2001a.

Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG. **Monitoring the Future national survey results on drug use, 1975-2000. Volume 2: College students and adults ages 19-40** (NIH Publication No. 01-4925). Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse, 2001b.

Lew R, Malberg JE, Ricaurte GA, Seiden LS. Evidence for and mechanism of action of neurotoxicity of amphetamine related compounds. En: **Highly Selective Neurotoxins: Basic and Clinical Applications**, Kostrzewa RM, (ed), Humana Press Inc., Totowa, pp. 235-268, 1997.

McCann UD, Ricaurte GA, Molliver ME. "Ecstasy" and serotonin neurotoxicity: new findings raise more questions. **Arch Gen Psychiatry** 2001; 58: 907-908.

McCann UD, Szabo Z, Scheffel U, Dannals RF, Ricaurte GA. Positron emission tomographic evidence of toxic effect of MDMA ("Ecstasy") on brain serotonin neurons in human beings. **Lancet** 1998; 352: 1433-1437.

Meyer JH, Wilson AA, Ginovart N, Goulding V, Hussey D, Hood K, Houle S. Occupancy of serotonin transporters by paroxetine and citalopram during treatment of depression: a [^{11}C]DASB PET imaging study. **Am J Psychiatry** 2001; 158: 1843-1849.

Obergriesser T, Ende G, Braus DF, Henn FA. Hippocampal 1H-MRSI in ecstasy users. **Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci** 2001; 251: 114-116.

Obrocki J, Schmoldt A, Buchert R, Andresen B, Petersen K, Thomasius R. Specific neurotoxicity of chronic use of ecstasy. **Toxicol Lett** 2002; 127: 285-297.

Obrocki J, Buchert R, Vaterlein O, Thomasius R, Beyer W, Schiemann T. Ecstasy--long-term effects on the human central nervous system revealed by positron emission tomography. **Br J Psychiatry** 1999; 175:186-188.

Parrott AC, Lees A, Granham NJ, Jones M, Wesnes K. Cognitive performance in recreational users of MDMA or "ecstasy": evidence for memory deficits. **J Psychopharmacol** 1998; 12: 79-83.

Parrott AC, Buchanan T, Scholey AB, Heffernan T, Ling J, Rodgers J. Ecstasy/MDMA attributed problems reported by novice, moderate and heavy recreational users. **Hum Psychopharmacol** 2002; 17: 309-312.

Reneman L, Booij J, Majoie CB, Van Den Brink W, Den Heeten GJ. Investigating the potential neurotoxicity of Ecstasy (MDMA): an imaging approach. **Hum Psychopharmacol** 2001; 16: 579-588.

Reneman L, Booij J, Habraken JB, De Bruin K, Hatzidimitriou G, Den Heeten GJ, Ricaurte GA. Validity of [123I]beta-CIT SPECT in detecting MDMA-induced serotonergic neurotoxicity. **Synapse** 2002; 46: 199-205.

Reneman L, Booij J, Lavalaye J, de Bruin K, Reitsma JB, Gunning B, den Heeten GJ, van Den Brink W. Use of amphetamine by recreational users of ecstasy (MDMA) is associated with reduced striatal dopamine transporter densities: a [123I]beta-CIT SPECT study--preliminary report. **Psychopharmacology (Berl)** 2002; 159: 335-340.

Reneman L, Endert E, de Bruin K, Lavalaye J, Feenstra MG, de Wolff FA, Booij J. The acute and chronic effects of MDMA ("ecstasy") on

cortical 5-HT2A receptors in rat and human brain. **Neuropsychopharmacology** 2002; 26: 387-396.

Reneman L, Booij J, de Bruin K, Reitsma JB, de Wolff FA, Gunning WB, den Heeten GJ, van den Brink W. Effects of dose, sex, and long-term abstention from use on toxic effects of MDMA (ecstasy) on brain serotonin neurons. **Lancet** 2001; 358: 1864-1869.

Reneman L, Lavalaye J, Schmand B, de Wolff FA, van den Brink W, den Heeten GJ, Booij J. Cortical serotonin transporter density and verbal memory in individuals who stopped using 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA or "ecstasy"): preliminary findings. **Arch Gen Psychiatry** 2001; 58: 901-906.

Reneman L, Majoie CB, Habraken JB, den Heeten GJ. Effects of ecstasy (MDMA) on the brain in abstinent users: initial observations with diffusion and perfusion MR imaging. **Radiology** 2001; 220: 611-617.

Reneman L, Booij J, Schmand B, van den Brink W, Gunning B. Memory disturbances in "Ecstasy" users are correlated with an altered brain serotonin neurotransmission. **Psychopharmacology (Berl)** 2000; 148: 322-324.

Reneman L, Habraken JB, Majoie CB, Booij J, den Heeten GJ. MDMA ("Ecstasy") and its association with cerebrovascular accidents: preliminary findings. **AJNR Am J Neuroradiol** 2000; 21: 1001-1007.

Ricaurte GA, Yuan J, McCann UD. (") 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy")-induced serotonin-neurotoxicity: Studies in animals. **Neuropsychobiol** 2000; 42: 5-10.

Ricaurte GA, Yuan J, Hatzidimitriou G, Cord Branden J, McCann Una D: Severe dopaminergic neurotoxicity in primates given typical recreational doses of MDMA ("Ecstasy"). **Science** 2002 ; 297: 2260-2263.

Ricaurte GA, McCann UD. Assessing long-term effects of MDMA (Ecstasy). **Lancet** 2001; 358: 1831-1832.

Ricaurte GA, McCann UD, Szabo Z, Scheffel U. Toxicodynamics and long-term toxicity of the recreational drug, 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, 'Ecstasy'). **Toxicol Lett** 2000; 112-113: 143-146.

Rogers RD, Robbins TW. Investigating the neurocognitive deficits associated with chronic drug misuse. **Curr Opin Neurobiol** 2001; 11: 250-257.

Scheffel U, Lever JR, Stathis M, Ricaurte GA. Repeated administration of MDMA causes transient down-regulation of 5-HT_2 receptors. **Neuropharmacology** 1992; 31: 881-893.

Scheffel U, Szabo Z, Mathews WB, Finley PA, Dannals RF, Ravert HT, Szabo K, Yuan J, Ricaurte GA. In vivo detection of short- and long-term MDMA neurotoxicity--a positron emission tomography study in the living baboon brain. **Synapse** 1998; 29: 183-192.

Schreckenberger M, Gouzoulis-Mayfrank E, Sabri O, Arning C, Tuttass T, Schulz G, Kaiser HJ, Wagenknecht G, Sass H, Bull U. [Investigations on the effect of "ecstasy" on cerebral glucose metabolism: an 18-FDG PET study]. **Nuklearmedizin** 1998; 37: 262-267.

Seiden LS, Ricaurte GA: Neurotoxicity of methamphetamine and related drugs. En: **Psychopharmacology - A Generation of Progress**, Meltzer HY (ed). Raven Press, NY, pp. 359-366, 1987.

Sharkey J, McBean DE, Kelly PA. Alterations in hippocampal function following repeated exposure to the amphetamine derivative methylenedioxymethamphetamine ("Ecstasy"). **Psychopharmacology (Berl)** 1991; 105: 113-118.

Semple DM, Ebmeier KP, Glabus MF, O'Carroll RE, Johnstone EC. Reduced in vivo binding to the serotonin transporter in the cerebral cortex of MDMA ('ecstasy') users. **Br J Psychiatry** 1999; 175: 63-69.

Suehiro M, Scheffel U, Dannals RF, Ravert HT, Ricaurte GA, Wagner HN Jr. A PET radiotracer for studying serotonin uptake sites: carbon-11-McN-5652Z. **J Nucl Med** 1993; 34: 120-127.

Szabo Z, McCann UD, Wilson AA, Scheffel U, Owonikoko T, Mathews WB, Ravert HT, Hilton J, Dannals RF, Ricaurte GA. Comparison of (+)-(11)C-McN5652 and (11)C-DASB as serotonin transporter radioligands under various experimental conditions. **J Nucl Med** 2002; 43: 678-692.

Wilson AA, Ginovart N, Schmidt M, et al. Novel radiotracers for imaging the serotonin transporter by positron emission tomography: synthesis, radiosynthesis, and *in vitro* and *ex vivo* evaluation of (11)C-labeled 2-(phenylthio)araalkyl amines. **J Med Chem** 2000; 43: 3103-3110.

Yamada K, Kizu O, Mori S, Ito H, Nakamura H, Yuen S, Kubota T, Tanaka O, Akada W, Sasajima H, Mineura K, Nishimura T. Brain Fiber Tracking with Clinically Feasible Diffusion-Tensor MR Imaging: Initial Experience. **Radiology** 2003; 227: 295-301.

Estudios controlados en humanos de éxtasis

Magí Farré Albadalejo[1,2], Pere N. Roset Arissó[1,2], Rafael de la Torre Fornell[1,3], Sandra Poudevida Jürschik[1], Sergio Abanades León[1,2]; Ana Mª Peiró Peiró[1,2], Yolanda Álvarez García[1,2], Nieves Pizarro Lozano[1,3], Mireia Segura Agulló[1,3], Jordi Camí Morell[1,3]

[1]Unitat de Farmacología. Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM), Barcelona
[2]Universitat Autònoma de Barcelona [3]Universitat Pompeu Fabra, Barcelona

Enviar correspondencia: Magí Farré, Unitat Farmacologia, IMIM. Doctor Aiguader, 80.
08003 Barcelona. Tel 93 2211009; Fax 93 2213237; e-mail: mfarre@imim.es

Resumen

Objetivo: recopilar y analizar la información sobre los efectos de la MDMA obtenida en estudios controlados en humanos. Método: la mayoría de ensayos analizados han sido de diseño enmascarado a doble ciego, cruzados, con asignación aleatoria a la secuencia de tratamientos, y controlados con placebo y/o fármaco patrón. Resultados: además del incremento de la presión y frecuencia cardíaca, la MDMA incrementa el consumo miocárdico de oxígeno sin efectos inotrópicos y puede incrementar el intervalo QTc en el ECG. El aumento de temperatura no fue significativo frente a placebo. Produce euforia, bienestar y activación. No se han descrito ni alucinaciones ni ilusiones. En el EEG aumenta la actividad beta y disminuye la alfa. Aumenta de forma dosis-dependiente las concentraciones de ACTH, cortisol, prolactina, dihidroepiandrosterona y vasopresina. Inmunológicamente su efecto parece ser inmunosupresor. Su farmacocinética parece ser no-lineal con tendencia a la acumulación a dosis alta. Conclusiones: los estudios controlados han permitido conocer mejor la MDMA, profundizando en sus efectos subjetivos, y aportando datos originales en cuanto a cambios hormonales e inmunológicos. Se necesitan más estudios para determinar científicamente los efectos y toxicidad de la MDMA.

Palabras claves: *MDMA, farmacocinética, efectos farmacológicos, ensayo clínico controlado.*

Summary

Objective: to compile and analyse knowledge about the pharmacodynamics and pharmacokinetics of MDMA from controlled clinical trials in humans. Methods: the typical design of the trials was masked (double blind), randomized, cross-over, and controlled with placebo and/or an active drug. Results: MDMA increases the heart rate, arterial blood pressure, oxygen consumption by the heart and produced an enlargement of the QTC interval in the ECG. No statistical differences were found with placebo in the increase of body temperature. MDMA induce euphoria, well-being and activation. Neither ilusions nor hallucinations were described. An increase of beta activity and a decrease of alpha activity in the EEG was seen. A dose-dependent increase in the plasma levels of ACTH, cortisol, prolactin, dehydroepiandrosterone and vasopresine was observed. Immunogically, MDMA posses an immunosupresor effect. Its pharmacokinetic properties seems to be non-lineal, with a tendency to accumulation at high doses. Conclusion: the results obtained in these controlled clinical trials increase our previous knowledge on MDMA and add new data related to its hormonal and immunological effects. Further studies are needed in order to better understand the effects and toxicity of MDMA.

Key Words: *MDMA, pharmacokinetics, pharmacological effects, controlled clinical trial*

LA INVESTIGACIÓN DE LA FARMACOLOGÍA HUMANA DE LAS DROGAS

La investigación de la farmacología clínica de las drogas comprende el estudio de su farmacodinamia (mecanismo de acción, efectos farmacológicos, adversos y terapéuticos) y de su farmacocinética (absorción, distribución, metabolismo y excreción) en humanos. El conocimiento de los efectos y la farmacocinética de las drogas de abuso es distinto, según sean medicamentos o no lo sean. En el primer caso existirán investigaciones experimentales previas en humanos, mientras que serán escasas e incluso inexistentes en el segundo.

Cuando las drogas de abuso son (o fueron) medicamentos, es decir que se utilizan para el tratamiento o prevención de enfermedades, ya han sido investigadas como tales y han sido objeto de un desarrollo farmacéutico estándar. Este incluye estudios en animales y humanos que permitan su registro y la aprobación por las autoridades sanitarias. En el caso de los fármacos con acción sobre el sistema nervioso central, si son derivados de sustancias que pueden tener potencial de abuso o dependencia, o si pueden utilizarse para el tratamiento de estos dos trastornos, es obligatorio realizar estudios en animales para evaluar el potencial de abuso y dependencia y si es el caso reproducirlos en humanos. Estos estudios permitirán decidir si deben existir limitaciones para su prescripción, dispensación y uso. La sustancia podrá ser incluida en su caso en algunas de las listas de sustancias estupefacientes o psicotropas. Algunos de los fármacos objeto de esta monografía pertenecen al grupo de medicamentos, comercializados en uno o varios países, con una indicación terapéutica concreta. Por ejemplo la ketamina, el oxibato sódico (gammahidroxibutirato sódico o GHB) o el dextrometorfano han sido estudiados en humanos como medicamentos y se conocen muchos aspectos de su farmacodinamia, farmacocinética, utilidad terapéutica y toxicidad. También es cierto que los aspectos relacionados con su potencial de abuso, y los efectos subjetivos que producen a las dosis habitualmente utilizadas por los consumidores, no fueron investigados a fondo ya que se trata de fármacos antiguos y no se sospechó que podrían llegar a ser objeto de abuso (Holland, 2001).

Cuando una droga no es un medicamento, la mayoría de datos provienen de estudios descriptivos o series de casos en que se observan las complicaciones agudas o crónicas tras su uso, y/o se describen los efectos típicos de la sustancia mediante entrevistas o encuestas a los consumidores. Esta es la forma más común para conocer los síntomas y las enfermedades provocadas por la sustancia. El saber es parcial, ya que al tratarse de sustancias ilegales es casi imposible conocer la dosis ingerida. Además, muchas veces las intoxicaciones agudas son por múltiples sustancias y sólo se conocen los efectos en una parte de la población, la que acude a solicitar asistencia sanitaria por presentar complicaciones médicas. En el caso de la farmacocinética los datos son anecdóticos e incompletos, con un valor limitado a la toxicología clínica o aspectos forenses. En cuanto a las descripciones o encuestas a los consumidores, valen las limitaciones antes expuestas en cuanto a dosis, pureza, combinaciones y ambiente de consumo.

Estas descripciones se basan en casos únicos o series pequeñas. Aunque en ocasiones estos relatos se basan en un diseño experimental antes-después, nunca son estudios controlados y con garantías de garantía científica.

Ambas aproximaciones tienen limitaciones evidentes. Muchos de los efectos de las drogas no pueden determinarse en las intoxicaciones, ni en las encuestas o entrevistas, y mucho menos su farmacocinética. Al tratarse de sustancias que no son medicamentos, el conocimiento científico sobre sus acciones y efectos en humanos es muy limitado, dándose la paradoja que, por ejemplo, mientras que el consumo de la mayoría de las drogas de síntesis es muy elevado, el número de investigaciones farmacológicas en humanos es casi inexistente.

Para conocer de forma adecuada la farmacología humana de una droga se precisan estudios experimentales, en los que se administren estas sustancias en un contexto conocido, a ser posible en condiciones de ensayo clínico aleatorio, enmascarado y controlado con placebo y/o sustancia patrón. En estos estudios puede determinarse de forma precisa la causalidad de los efectos observados o narrados por los sujetos. Además permiten el estudio de la farmacocinética del fármaco en sangre, orina y otras matrices biológicas (sudor, saliva, cabello).

La propia naturaleza experimental de estos estudios hace que deban realizarse siguiendo las recomendaciones de la Declaración de Helsinki, respetando los principios bioéticos básicos de no maleficencia, justicia, beneficencia y autonomía. El objetivo es proteger a los individuos de posibles daños físicos o psicológicos. Por este motivo los estudios de farmacología humana de las drogas se realizan a dosis única o tras pocas dosis, y se seleccionan como participantes a sujetos con experiencia previa con drogas que consienten voluntariamente a participar. Cuentan con la aprobación de un Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) y de las autoridades sanitarias (Agencia Española del Medicamento) en el caso España. Los estudios experimentales de farmacología humana ayudan a entender los efectos de las drogas pero deben sumarse a los estudios observacionales antes mencionados. Los estudios observacionales servirán para clarificar aquellos aspectos que son imposibles de abordar con el diseño anterior y permitirán una aproximación realista a las condiciones habituales de consumo. Son imprescindibles para conocer las pautas de consumo, las razones del uso y la importancia de las situaciones, las asociaciones con otras drogas, los efectos subagudos o crónicos, y las complicaciones médicas a corto, medio y largo plazo. Además actuarán como señal de alarma para detectar problemas que después pueden ser abordados en experimentos planificados. Debe recordarse que de acuerdo con las proposiciones de la Medicina Basada en Pruebas (o Evidencias), los diferentes tipos de estudios proporcionan un nivel de calidad de causalidad distinto y que debe conocerse para poder interpretar de forma adecuada los resultados (Tabla 1). Esta clasificación es aplicable sobre todo para evaluar los efectos farmacológicos y terapéuticos y la farmacocinética, pero resulta menos adecuada para ser aplicada en los efectos indeseables de baja incidencia. Debe insistirse que un tipo de estudio no excluye al otro y que ambos deben coexistir, ya que los estudios experimentales y los observacionales son complementarios (Baños y Farré, 2002).

LA INVESTIGACIÓN CON MDMA

En general, excepto en los Estados Unidos de Norteamérica, la investigación en huma-

Tabla 1. Gradación de mayor a menor de la calidad del nivel de la evidencia en función del rigor científico del estudio (Agència d'Avaluació de Tecnologia Mèdica de Catalunya).

1. Metaanálisis de ensayos controlados y aleatorizados
2. Ensayo controlado y aleatorizado de muestra grande
3. Ensayo controlado y aleatorizado de muestra pequeña
4. Ensayo prospectivo controlado no aleatorizado (controles coincidentes en el tiempo)
5. Ensayo prospectivo controlado no aleatorizado (controles históricos)
6. Estudios de cohorte
7. Estudios de casos y controles
8. Series clínicas no controladas. Estudios descriptivos. Comités de expertos
9. Anécdotas o casos únicos

nos de las drogas de abuso encuentra dificultades difíciles de superar. Los propios estados y las Naciones Unidas (ONU) son muy recelosos con el uso de drogas y por ello limitan su investigación en humanos. Para algunas sustancias se ha dado la circunstancia de que han sido prohibidas sin contar con fundamento ni conocimiento científico de sus efectos en humanos. Entre ellas se encuentra la 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA o comúnmente éxtasis). Se sintetizó en 1912 como producto intermedio, y parece que no fue investigada hasta principios de los años cincuenta, en que se evaluó su toxicidad en animales. En los años setenta la re-sintetizaron químicos como Alexander Shulgin que autoexperimentaron con ella. Además de los efectos típicos de los psicoestimulantes (euforia, bienestar, activación), les sorprendieron sus propiedades empatizantes. En ese momento la MDMA no era ilegal. La fama de la MDMA fue creciendo, algunos psiquiatras empezaron a utilizarla en sesiones de psicoterapia y se difundió su empleo recreativo como droga de abuso. En 1985, a la vista de que el consumo era importante en algunas ciudades, el gobierno norteamericano propuso prohibir la MDMA y lo consiguió (Holland, 2001). Hasta ese momento no existía ningún estudio sistemático ni riguroso de sus efectos, todo se basaba en algún estudio experimental no controlado y descripciones de los consumidores.

Algo distinta es la historia de la 3,4-metilenodioxianfetamina (MDA tenanfetamina o comúnmente píldora del amor), que fue patentada y estudiada en humanos en 1958 como anorexígena, pero la investigación fue abandonada por sus propiedades psicoactivas. La MDA fue utilizada en los sesenta por algunos psiquiatras durante sesiones de psicoterapia y se inició su consumo recreativo. A principios de los setenta fue declarada ilegal en los EEUU (Holland, 2001).

Desde inicios de los noventa el consumo de MDMA ha sido fuente de preocupación en Europa, Norteamérica y Australia. Su consumo se asocia a ambientes festivos (raves) y determinados géneros musicales. En España se inició con la llamada ruta del bakalao y la música techno (Camí y Farré, 1996). Se conoce que probablemente más de un centenar de miles de jóvenes toman una o varias pastillas de éxtasis cada fin de semana en nuestro país. En el Reino Unido esta cifra supera el medio millón. Resulta paradójico que mientras millones de jóvenes tomaban de forma incontrolada MDMA, las autoridades sanitarias no permitían la investigación en situaciones controladas. No se conocía su metabolismo o su farmacocinética en humanos, no estaba claro si tenía propiedades alucinógenas, y no se sabía que podía ocurrir si se administraba conjuntamente con otras sustancias. La ignorancia de aspectos básicos de una de las drogas más consumidas llevó a que a mitad de los noventa diferentes administraciones permitieran iniciar estudios experimentales de farmacología clínica de la MDMA en humanos. La autorización se concedió primero en Estados Unidos (grupos del Dr. Grob, Dr. Jones y Dr. Schuster) y Suiza (Dr. Vollenweider) y después en España (Dr. Camí), Reino Unido (Dr. Henry) y Holanda (Dr. Riedel). También se han realizado estudios experimentales con 3,4-metilenodioxeetilanfetamina (MDE o Eva) en Alemania (Dra. Gouzoulis-Mayfrank) (Gouzoulis-Mayfrank et al, 1999a; Gouzoulis-Mayfrank et al, 1999b). Además se han autorizaron ensayos clínicos para estudiar los posibles efectos terapéuticos de la MDMA en España (Drs. Sopelana y Bouso) y están pendientes de aprobación en los EEUU e Israel (en el momento de cerrar este capítulo)(Kleinman y Holland, 2001).

ESTUDIOS CONTROLADOS DE ADMINISTRACIÓN DE MDMA EN HUMANOS

Para poder realizar una evaluación científica de una sustancia se requiere que puedan neutralizarse las expectativas e influencias de los sujetos e investigadores, para ello se precisa de la administración enmascarada de los tratamientos (doble ciego) y la asignación aleatoria. La inclusión de placebo y/o un fármaco

de referencia permitirá evaluar los efectos de forma comparativa y conocer aquellos que son propios de la sustancia activa. Todo ello justifica la realización de estudios controlados bajo las condiciones antes expuestas cuando se quieren evaluar los efectos farmacológicos de una sustancia (Baños y Farré, 2002).

En el caso de la farmacocinética debe administrase el fármaco en condiciones estandarizadas, recogiendo muestras de fluidos biológicos a tiempos adecuados para poder definir los principales parámetros de interés que pueden relacionarse con los efectos o la toxicidad. En estos estudios se determinan de forma exacta las concentraciones del fármaco y/o sus metabolitos en los diferentes fluidos biológicos, por este motivo las exigencias metodológicas son menores al considerarse los resultados poco influenciables por los sujetos y/o investigadores. Los diseños experimentales simples pueden ser adecuados. Aún así, la mayoría de estudios se realizan enmascarados al incluir simultáneamente evaluaciones de efectos farmacológicos.

Los grupos antes citados han realizado diferentes ensayos clínicos en los que se ha administrado MDMA en grupos reducidos de voluntarios sanos. Los protocolos fueron aprobados por un Comité Ético (y las autoridades sanitarias según la legislación de cada país), los sujetos fueron informados de los riesgos y firmaron un consentimientos informado. La mayoría de los ensayos fueron estudios enmascarados a doble ciego, con asignación aleatoria de los tratamientos, cruzados y controlados con placebo y/o una sustancia patrón (anfetamina, meta-clorofenilpiperacina o mCPP). Las dosis administradas de MDMA variaron desde 40 mg hasta 150 mg (1.7 mg/kg; 140 mg/70 kg) en una administración única por vía oral, siendo las más estudiadas las comprendidas entre 100-130 mg. A pesar de que la MDMA es un fármaco racémico, con dos estereoisómeros: el S-MDMA y el R-MDMA, en todos los estudios se ha administrado la forma racémica.

El objetivo global fue estudiar los efectos farmacológicos agudos de la MDMA, evaluando constantes vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, diámetro pupilar), electrocardiograma, efectos subjetivos (incluyendo escalas para medir euforia, sedación, estimulación, cambios en las percepciones, alucinaciones), y rendimiento psicomotor. Además se han determinado cambios en concentraciones de hormonas (ACTH, cortisol, prolactina, dehidroepiandrosterona, vasopresina) (Henry et al, 1998; Forsling et al, 2001) o parámetros inmunológicos (Pacifici et al, 1999; Pacifici et al, 2000; Pacifici et al, 2001a; Pacifici et al, 2001b; Pacifici et al, 2002). En varios se obtuvieron muestras de sangre y orina para analizar las concentraciones de la MDMA y sus metabolitos, y así definir sus parámetros farmacocinéticos)(Fallon et al, 1999). En algunos de los ensayos se incluyó la medición de varias de las variables antes descritas (Grob et al, 1996; Vollenweider et al, 1998; Mas et al, 1999; Camí et al, 2000; de la Torre et al, 2000b; Lester et al, 2000; Tancer y Johanson, 2001; Harris et al, 2002). También se ha estudiado la actividad cerebral mediante electroencefalografía (reflejo de sobresalto y LORETA) o los cambios mediante tomografía de emisión de positrones (Chang et al, 2000; Frei et al, 2000; Gamma et al, 2000; Liechti et al, 2001b). Dada la complejidad de los diseños y el elevado número de variables estudiadas, cada ensayo clínico ha dado lugar a más de una publicación.

Existen varios estudios en los que se intentó evaluar el posible mecanismo de acción de la MDMA, administrando se forma simultánea otros fármacos que podrían bloquear o aumentar sus efectos (haloperidol, citalopram, ketanserina, paroxetina)(Liechti y Vollenweider, 2001; Farré et al, 2002) y dos estudios de la interacción de la MDMA y el etanol (Hernández-López et al, 2002; Samyn y cols, 2002).

Los resultados de los estudios controlados han permitido confirmar y profundizar en los conocimientos previos, originados en intoxicaciones, encuestas y estudios no controlados, sobre los efectos farmacológicos de la MDMA (Camí y Farré, 1996; Farré et al, 2001a). También han aportado datos origina-

les y desconocidos hasta la fecha y que han permitido comprender aspectos oscuros de la intoxicación por MDMA. En el terreno de la farmacocinética, se han podido determinar por primera vez los parámetros farmacocinéticos de la MDMA y conocer su metabolismo, y excreción (Kraemer y Maurer, 2002).

En cuanto a la seguridad de los participantes, no se han comunicado efectos indeseables graves ni que obligaran al abandono o retirada de los voluntarios. Tampoco se requirió tratamiento de los posibles efectos indeseables. De hecho las reacciones adversas fueron las descritas en la literatura y similares a las que habían presentado previamente los participante en experiencias al margen de los estudios tras su consumo recreativo. El seguimiento de algunos sujetos mediante PET demostró que la participación en los experimentos no produjo signos de una posible neurotoxicicidad (Vollenweider et al, 2000; Vollenweider y Ludewig, 2002). Tampoco parece que la participación en los estudios incrementara el uso, o indujera el abuso o la dependencia.

A continuación se describirán de forma resumida los principales hallazgos obtenidos en los estudios controlados de administración de MDMA. Para su mejor comprensión se agruparán en las siguientes categorías: fisiológicos, subjetivos, hormonales, inmunológicos y farmacocinéticos.

EFECTOS FISIOLÓGICOS

Los efectos sobre la presión y frecuencia cardíaca se inician unos 30 minutos tras la dosis y son máximos a los 60 minutos, desapareciendo a las 3-4 horas postadministración (Mas et al, 1999; de la Torre et al, 2000a; Lester et al, 2000). Estos efectos son dosis dependientes. La administración de MDMA produce incrementos de la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD). A dosis de 50, 100, 125 y 150 mg los aumentos de la PAS fueron en promedio de 8, 30, 35 y 40 mmHg. Los incrementos en la PAD fueron menores con un máximo de 20 mmHg para la dosis de 150 mg. A dosis de 100 mg y superiores casi la mitad de los participantes presentaron durante unos minutos criterios de hipertensión arterial (PAS>140 mmHg y y/o PAD >90 mmHg).

En cuanto a la frecuencia cardíaca, a dosis de 50, 100, 125 y 150 mg los aumentos fueron en promedio de 10, 20, 24 y 32 latidos por minuto. A dosis de 100 mg y superiores casi la mitad de los participantes presentaron durante unos minutos criterios de taquicardia sinusal (>100 lat/min). La MDMA incrementa en consumo miocárdico de oxígeno sin efectos inotrópicos (Lester et al, 2000). Puede incrementar el intervalo QTc en el electrocardiograma (Farré et al, 2000a).

La temperatura corporal aumenta tras la administración de MDMA, aunque en la mayoría de ensayos estos aumentos no alcanzaron significación estadística frente a placebo. Los aumentos oscilaron entre 0.3 a 0.95 ºC para las dosis bajas y altas, respectivamente (de la Torre et al, 2000a). Posiblemente los estudios no tienen suficiente potencia estadística para demostrar diferencias significativas. En los ensayos clínicos a dosis múltiple se alcanzan incrementos superiores a 1ºC tras la segunda administración (Farré et al, 2000b; Farré et al, 2001b). Este incremento de la temperatura es uno de los factores de la hipertermia observada en casos de intoxicación.

La MDMA produce una midriasis intensa, que aparece de forma paralela a las otras manifestaciones fisiológicas pero que permanece hasta unas seis horas tras la administración (Mas et al, 1999).

Los efectos indeseables que más frecuentemente aparecen tras la administración controlada de MDMA son sensación de frío inicial y después calor, temblor, tensión muscular y bruxismo, sequedad de boca, sed, inestabilidad, dificultad para concentrarse y pérdida de apetito. Los efectos indeseables a corto plazo (hasta 24 horas postadministración) más frecuentes son: fatiga, pesadez de piernas, boca seca, pérdida de apetito, insomnio, somnolencia, debilidad,

tensión muscular, falta de energía, dificultad para concentrarse y cefalea (Vollenweider et al, 1998; Liechti y Vollenweider, 2001). Los que aparecen hasta una semana después del son fatiga, irritabilidad, falta de energía y tensión muscular. Todos estos efectos son similares a los descritos en las encuestas por los consumidores (Camí y Farré, 1996; Farré et al, 2001a).

EFECTOS SUBJETIVOS Y PSICOMOTORES

La MDMA produce sensación de euforia, bienestar, estimulación, energía, extroversión y humor expansivo. Los efectos se inician a los 30-45 minutos, son máximos a las 1-2 horas y desaparecen a las 4 horas después de la administración. Aparecen alteraciones de las percepciones con incrementos en la agudeza auditiva y cambios en el brillo de los objetos. No se han descrito ilusiones ni alucinaciones en los estudios controlados (Vollenweider et al, 1998; Camí et al, 2000; Liechti y Vollenweider, 2001; Tancer y Johanson, 2001; Harris et al, 2002).

A dosis menores de 120 mg la MDMA parece comportarse como un psicoestimulante pero a diferencia de la anfetamina no produce una mejoría del rendimiento psicomotor. A dosis de 125-150 mg aparece, en los momentos de efectos máximos o subidón, sensación de sedación y una disminución leve del rendimiento psicomotor (Camí et al, 2000).

Los efectos empatógenos o entactógenos de la MDMA se han evaluado de forma indirecta debido a la inexistencia de instrumentos de evaluación para esos efectos.

Tras la administración de MDMA se observa en el EEG un aumento de la actividad beta y una disminución de la alfa (Frei et al, 2001).

EFECTOS HORMONALES E INMUNOLÓGICOS

La MDMA incrementa de forma dosis dependiente las concentraciones de ACTH, cortisol, prolactina, dihidroepiandrostrerona y vasopresina, sin aumentar las de hormona del crecimiento (Grob et al, 1996; Mas et al, 1998; Harris et al, 2002). Los incrementos de prolactina están relacionados con la activación serotonérgica, mientras que los de cortisol podrían deberse a incrementos de de noradrenalina y dopamina. Se ha demostrado que la MDMA a dosis bajas produce una elevación significativa de la vasopresina (hormona antidiurética) y una reducción leve de la natremia (Henry et al, 1998; Forsling et al, 2001). Esta podría ser la responsable de los casos de intoxicaciones graves que cursan como un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

La MDMA tiene propiedades inmunomoduladoras, con aumentos significativos en el número de células asesinas naturales (natural killer) y una disminución del número de linfocitos CD4. La MDMA reduce la producción de interleucina-2 e interferón-alfa y aumenta de las concentraciones de interleucinas 4 y 10. Los resultados podrían interpretarse como que la MDMA es un inmunosupresor (Pacifici et al, 1999; Pacifici et al, 2000; Pacifici et al, 2001a; Pacifici et al, 2001b; Pacifici et al, 2002). Quedan por determinar los efectos tras dosis repetidas o administración crónica.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

La MDMA se consume habitualmente en combinación con otras substancias, posiblemente la más frecuente es el etanol. La administración de MDMA junto con etanol provocó mayores efectos cardiovasculares y euforia que la MDMA sola. La MDMA redujo la sensación subjetiva de sedación y de peor rendimiento producida por el alcohol, pero no modificó la alteración del rendimiento psicomotor medido por pruebas objetivas. Los

resultados parecen indicar que la combinación podría incrementar el riesgo de accidentes al creer los sujetos que están mejor de lo realmente están en cuanto a sedación y rendimiento (Hernández-López et al, 2002).

Los estudios del grupo de Vollenweider han intentado evaluar los mecanismos responsables de los efectos fisiológicos y subjetivos de la MDMA (Liechti y Vollenweider, 2001). La administración previa de haloperidol (1.4 mg i.v.) redujo los efectos subjetivos positivos (euforia) de la MDMA sin modificar el resto de sensaciones subjetivas ni tampoco los efectos cardiovasculares (Liechti y Vollenweider, 2000a). La ketanserina (50 mg oral) redujo los cambios inducidos por la MDMA en las percepciones y la excitación emocional (Liechti et al, 2000b). La administración previa de citalopram (40 mg i.v.), un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, redujo marcadamente los efectos subjetivos de la MDMA (humor positivo, extraversión, auto-confianza) y disminuyó los efectos cardiovasculares (Liechti et al, 2000a; Liechti y Vollenweider, 2000b). Unos resultados similares se han descrito cuando se administraron simultáneamente paroxetina y MDMA (Farré et al, 2002). El mecanismo de la interacción podría ser una reducción de la unión de la MDMA la transportador de membrana. Como resumen, parece que los efectos euforizantes de la MDMA podrían depender de sus acciones dopaminérgicas mientras que los efectos perceptuales de la actividad serotonérgica.

La MDMA produce efectos más intensos en las mujeres que en los hombres según sugieren los resultados de los diferentes estudios de Vollenweider (Liechti et al, 2001a), aunque no se han realizado estudios planificados de comparación directa.

Tabla 2. Parámetros farmacocinéticos básicos de la MDMA y metabolitos tras la administración de una dosis única oral de 100 mg de MDMA (Segura et al, 2001).

	Cmax (ng/ml)	tmax (h)	ka * (h-1)	ke (h-1)	t1/2 (h)
MDMA	222.5	2.3	2.7	0.081	9.0
MDA	13.1	6.7	0.6	0.035	24.9
HHMA	154.5	1.2	5.3	0.063	13.4
HMMA	236.7	2.3	2.3	0.064	11.2
HMA	7.5	8.2	0.4	0.023	37.4

*constante de formación metabólica para la MDA, HHMA, HMMA y HMA;
Cmax = concentración máxima plasmática;
tmax = tiempo al que se alcanza la concentración máxima plasmática; ka = constante de absorción;
ke = constante de eliminación;
t1/2 = semivida de eliminación

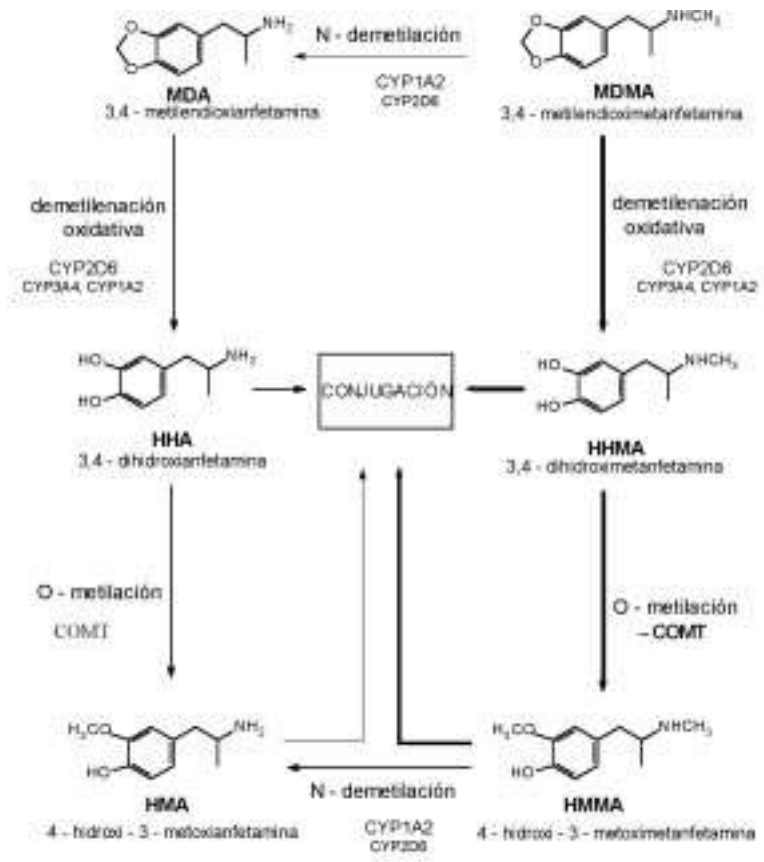
Tabla 3. Recuperación urinaria de la MDMA y metabolitos tras la administración de una dosis única de 100 mg de MDMA. El período de recolección fue de 24 horas. Las cantidades se expresan como cantidad total (µmol) y en el período acumulado también como porcentaje de la dosis (abreviaturas en el texto) (Segura et al, 2001; Pizarro et al, 2003).

	Período de recolección				
	0-4 h	4-8 h	8-12 h	12-24 h	0-24 h (acumulado)
MDMA	22.7	15.5	8.8	30.8	77.8 (15.0%)
HMMA	35.4	30.3	11.7	40.0	117.4 (22.7%)
HHMA	30.9	21.4	12.8	26.6	91.8 (17.7%)
MDA	1.4	1.1	0.8	4.6	7.8 (1.5%)
HMA	1.5	1.4	0.9	3.2	7. (1.35%)

FARMACOCINÉTICA

Los estudios realizados por el grupo del IMIM de Barcelona constituyen la aportación más relevante para el conocimiento de la farmacocinética y metabolismo de la MDMA tras su administración controlada (Farré y de la Torre, 2002). La MDMA se absorbe rápidamente por vía oral alcanzando las concentraciones máximas a la 1-2 horas post-administración (Mas et al, 1999). Las concentraciones de sus metabolitos 3,4-dihidroximetanfetamina (HHMA) y 4-hidroxi-3-metoximetanfetamina (HMMA) son mayores incluso que las del MDMA y aparecen en sangre antes que la MDMA lo que sugiere un fenómeno de metabolismo de primer paso (Segura et al, 2001). Las principales vías metabólicas de la MDMA pueden verse en la figura 1, siendo la más importante la desmetilenación que formará HHMA, de la que es responsable en un 60% el citocromo P-450 2D6 (CYP2D6) y después la metilación por la catecolmetiltransferasa (COMT) que producirá HMMA. La transformación mediante desmetilación en MDA es minoritaria (5%), la MDA será a su vez desmetilenada y metilada de forma similar a la MDMA para formar 3,4-dihidroxianfetamina (HHA) y 4-hidroxi-3-metoxianfetamina (HMA). La relevancia clínica del metabolismo por el CYP2D6 es menor de lo

Figura 1. Metabolismo de la MDMA



esperado al existir vías metabólicas alternativas por el CYP3A4 y el CYP1A2 (Kraemer y Maurer, 2002). Los metabolitos HMMA, HMA son más activos que la MDMA "in vitro" como liberadores de vasopresina y oxitocina, siendo la HHMA menos activa (Forsling et al, 2002).

Los principales parámetros farmacocinéticos de la MDMA y sus metabolitos tras su administración a dosis única de la MDMA pueden verse en la Tabla 2 (Mas et al, 1999; de la Torre et al, 2000b; Segura et al, 2001; Pizarro et al, 2002b). La recuperación urinaria de MDMA y metabolitos se muestra en la Tabla 3 (Segura et al, 2001; Pizarro et al, 2002b; Segura et al, 2002).

Parece existir una farmacocinética no lineal para la MDMA, es decir que las concentraciones plasmáticas no son proporcionales a la dosis administrada, existiendo una tendencia a la acumulación a dosis altas (de la Torre et al, 1999; de la Torre et al 2000a). Esto se debe a que la MDMA o alguno de sus metabolitos actúan como inhibidores enzimáticos del CYP 2D6. Se inhibiría por ello de forma parcial la biotransformación de MDMA a HHMA y HMMA. Cuando se administraron dos dosis consecutivas de MDMA, separadas entre ellas por intervalos de dos, cuatro y veinticuatro horas, la primera dosis redujo casi a la mitad la formación correspondiente a la segunda dosis de HHMA y HMMA, y por el contrario, incrementó las concentraciones de MDMA entre un 20-40% (Farré et al, 2001b). Cuando en lugar de una primera dosis de MDMA se administró paroxetina, un conocido inhibidor del CYP2D6, los resultados fueron similares y por ello apoyan la posible acción inhibidora de la MDMA sobre su propio metabolismo y por extrapolación del metabolismo de otros sustratos de este citocromo (Farré et al, 2002).

La farmacocinética de la MDMA es estereoselectiva, así las concentraciones plasmáticas y urinarias del isómero R-MDMA son muy superiores a las del S-MDMA en una proporción de 2:1 aproximadamente. Las concentraciones de S-HMMA y R-HMMA son similares tanto en plasma como en orina (Fallon et al, 1999; Pizarro et al, 2002a; Pizarro et al, 2002b; Pizarro et al, 2003).

La MDMA alcanza concentraciones elevadas, mayores que las plasmáticas, en la saliva y sudor (Navarro et al, 2001; Pichini et al, 2002; Samyn et al, 2002). Estos fluidos pueden ser de utilidad para el diagnóstico de la intoxicación aguda como alternativa a la sangre u orina.

Como conclusión, los estudios controlados con administración de MDMA en humanos han permitido comprobar algunos de los efectos que describen los consumidores en el contexto festivo y han permitido conocer aspectos novedosos de la farmacología de la MDMA. También han facilitado la comprensión de algunas de las peculiaridades de la intoxicación aguda por esta sustancia. Así se ha confirmado su elevado potencial de abuso debido a la producción de una intensa euforia y sensación de bienestar. En los estudios experimentales no se han podido comprobar los posibles efectos alucinógenos pero sí cambios en las percepciones y la inducción de empatía. Son contribuciones originales de los estudios experimentales el descubrimiento de las acciones hormonales e inmunológicas de la MDMA, que no estaban previamente descritas o que sólo lo estaban de forma parcial. Por ejemplo en el caso de la intoxicación, se han encontrado casos de secreción inadecuada de hormona antidiurética y edema cerebral. En los estudios controlados se ha podido confirmar que la MDMA produce un aumento de la secreción de hormona antidiurética, que podría explicar la toxicidad. En otro campo, estos estudios han permitido comparar las acciones de la MDMA con otras sustancias psicoactivas (anfetamina, mCPP) y relacionar la dosis con la respuesta farmacológica. Los ensayos controlados de interacciones farmacológicas han permitido conocer la influencia del sistema dopaminérgico y serotonérgico en los efectos de la MDMA. Tal vez la contribución más relevante de los estudios controlados es la aportación a la farmacocinética de la MDMA. Se han podido determinar sus principales parámetros farmacocinéticos, sus principales metabolitos y su

perfil de excreción urinaria. Se ha realizado estudios de distribución de la MDMA en saliva y sudor, que han sido útiles para estandarizar los sistemas de detección rápida de anfetaminas en estos fluidos. Además se ha demostrado su farmacocinética no-lineal y su capacidad de inhibir al citocromo P-4502D6. Estas dos características implican un incremento desproporcionado de las concentraciones de MDMA tras dosis altas o repetidas y la posibilidad de interacciones con otros sustratos de este sistema metabólico, que resulte en un incremento de la toxicidad.

En el caso de la MDMA y demás anfetaminas de diseño, quedan aún muchas lagunas por estudiar y muchos estudios que realizar, cuyos diseños, tanto experimentales o controlados como observacionales deberán ayudarnos en un futuro a determinar científicamente algunos problemas que aún no están aclarados en la toxicidad a corto, medio y largo plazo de esta sustancia.

Agradecimientos: Este proyecto ha sido financiado en parte por el Fondo de Investigación Sanitaria (FIS 97/1198; Fis 98/018; FIS 01/1336) y la Generalitat de Catalunya (Soporte a los grupos de investigación consolidados en Catalunya, CIRIT 1999SGR 00242, 2001SGR00407).

REFERENCIAS

Baños JE, Farré M. Principios de Farmacología Clínica. Bases científicas de la utilización de medicamentos. Barcelona: Masson, 2002.

Camí J, Farré M. Extasis, la droga de la ruta del bakalao. Med Clín (Barc) 1996; 106:711-76.

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; 20:455-466.

Chang L, Grob CS, Ernst T, Itti L, Mishkin FS, Jose-Melchor R, Poland RE. Effect of ecstasy [3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)] on cerebral blood flow: a co-registered SPECT and MRI study. Psychiat Res Neuroimaging 2000: 98:15-28

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, 2000a;49:104-9.

De la Torre R, Farré M, Roset PN, Hernández-López C, Mas M, Ortuño J, Menoyo E, Pizarro N, Segura J, Cami J. Pharmacology of MDMA in humans. An N Y Acad Sci 2000b;914:225-37.

De la Torre R, Ortuño J, Mas M, Farre M, Segura J. Fatal MDMA intoxication. Lancet. 1999;13;353:593.

Fallon JK, Kicman AT, Henry JA, Milligan PJ, Cowan DA, Hut AJ. Stereospecific analysis and enantiomeric disposition of 3, 4-methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy) in humans. Clin Chem 1999;45:1058-69.

Farré M, de la Torre R. Pharmacokinetics of MDMA in humans: toxicological relevance. Adiktologie 2002;1 (suppl): 32-34.

Farré M, Mas M, Molina L, Camí J. Long QT syndromes induced by ecstasy and other recreational drugs. Electronic letters to Heart. Heart 2000a; 83:627-633. (http://heart.bmjjournals.com/cgi/eletters/83/627, consultada 30-09-2000)

Farré M, Roset PN, de la Torre R, Poudevida S, Hernández-López C, Peiró AM, Menoyo E, Sánchez I, Camí J. Farmacología clínica de la 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA, éxtasis). Conductas Adictivas 2001a; 1: 1-4 (www.conductas adictivas.org; consultado 18-03-2002).

Farré M, Roset PN, Hernández-López C, Poudevida S, Menoyo E, de la Torre R, Ortuño J, Peiró A, Camí J. Repeated administration of MDMA to healthy volunteers. Drug Alcohol Depend 2001b;63 (suppl):175.

Farré M, Roset PN, Tomillero A, Hernández-López C, Poudevida S, de la Torre R, Ortuño J, Camí J. MDMA repeated administration in humans: a dose-finding pilot study. Drug Alcohol Depend 2000b;60 (suppl 1):173.

Farré M, Roset P.N, de la Torre R, Segura M, Ortuño J, Peiró AM, Torrens M, Pacifici R, Zuccaro P, Camí J. Interaction of paroxetine and MDMA in humans. Drug Alcohol Depend 2002; 66 (suppl 1):196.

Forsling M, Fallon JK, Kicman AT, Hutt AJ, Cowan DA, Henry JA.. Arginine vasopressin release in

response to the administration of 3,4-methylenedioxymethamphetamine ("ecstasy"): is metabolism a contributory factor?. J Pharm Pharmacol 2001;53:1357-63.

Forsling ML, Fallon JK, Shah D, Tilbrook GS, Cowan DA, Kicman AT, Hutt AJ. The effect of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, 'ecstasy') and its metabolites on neurohypophysial hormone release from the isolated rat hypothalamus. Br J Pharmacol 2002;135:649-56.

Frei E, Gamma A, Pascual-Marqui R, Lehmann D, Hell D, Vollenweider FX.

Localization of MDMA-induced brain activity in healthy volunteers using low resolution brain electromagnetic tomography (LORETA). Hum Brain Mapp 2001; 14:152-65.

Gamma A, Buck A, Berthold T, Liechti ME, Vollenweider FX. 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA) modulates cortical and limbic brain activity as measured by [H(2)(15)O]-PET in healthy humans. Neuropsychopharmacology 2000;23:388-95.

Gouzoulis-Mayfrank E, Schreckenberger M, Sabri O, Arning C, Thelen B, Spitzer M, Kovar KA, Hermle L, Bull U, Sass H. Neurometabolic effects of psilocybin, 3,4- methylenedioxyethylamphetamine (MDE) and dmethamphetamine in healthy volunteers. A double-blind, placebo-controlled PET study with [18F]FDG. Neuropsychopharmacology 1999a;20:565-81.

Gouzoulis-Mayfrank E, Thelen B, Habermeyer E, Kunert HJ, Kovar KA, Lindenblatt H, Hermle L, Spitzer M, Sass H. Psychopathological, neuroendocrine and autonomic effects of 3,4-methylenedioxyethylamphetamine (MDE), psilocybin and d-methamphetamine in healthy volunteers. Results of an experimental double-blind placebo- controlled study. Psychopharmacology (Berl) 1999b;142:41-50.

Grob CS, Poland RE, Chang L, Ernst T. Psychobiologic effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine in humans: methodological considerations and preliminary observations. Behav Brain Res 1996;73:103-7.

Harris DS, Baggott M, Mendelson JH, Mendelson JE, Jones RT. Subjective and hormonal effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) in humans. Psychopharmacology (Berl) 2002;162:396-405.

Henry JA, Fallon JK, Kicman AT, Hutt AJ, Cowan DA, Forsling M. Low-dose MDMA ("ecstasy") induces vasopressin secretion. Lancet 1998;351:1784.

Hernández-López C, Farré M, Roset PN, Menoyo E, Pizarro N, Ortuño J, Torrens M, Camí J, de La Torre R. 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (ecstasy) and alcohol interactions in humans: psychomotor performance, subjective effects, and pharmacokinetics. J Pharmacol Exp Ther 2002;300:236-44.

Holland J. The history of MDMA. En: Holland J, editor. Ecstasy: the complete guide. Rochester: Park Street Press; 2001. p. 11-20.

Kleinman AM, Holland J. Clinical research with MDMA: a worldwide review. En: Holland J, editor. Ecstasy: the complete guide. Rochester: Park Street Press; 2001. p. 297-316.

Kraemer T, Maurer HH (2002) Toxicokinetics of amphetamines: metabolism and toxicokinetic data of designer drugs, amphetamine, methamphetamine, and their N-alkyl derivatives. Ther Drug Monit 24: 277-89.

Lester SJ, Baggott M, Welm S, Schiller NB, Jones RT, Foster E, Mendelson J.

Cardiovascular Effects of 3,4-Methylenedioxymethamphetamine. A Double-

Blind, Placebo-Controlled Trial. Ann Intern Med 2000;133:969-73

Liechti ME, Baumann C, Gamma A, Vollenweider FX. Acute psychological effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy") are attenuated by the serotonin uptake inhibitor citalopram. Neuropsychopharmacology 2000a; 22:513-21.

Liechti ME, Gamma A, Vollenweider FX. Gender differences in the subjective effects of MDMA. Psychopharmacology (Berl) 2001a;154:161-8.

Liechti ME, Geyer MA, Hell D, Vollenweider FX. Effects of MDMA (ecstasy) on prepulse inhibition and habituation of startle in humans after pretreatment with citalopram, haloperidol, or ketanserin. Neuropsychopharmacology 2001b; 24(3):240-52.

Liechti ME, Saur MR, Gamma A, Hell D, Vollenweider FX. Psychological and physiological effects of MDMA ("Ecstasy") after pretreatment with the 5-HT(2) antagonist ketanserin in healthy humans. Neuropsychopharmacology 2000b; 23:396-404.

Liechti ME, Vollenweider FX. Acute psychological and physiological effects of MDMA ("Ecstasy") after haloperidol pretreatment in healthy

humans. Eur Neuropsychopharmacol 2000a;10:289-95.

Liechti ME, Vollenweider FX. The serotonin uptake inhibitor citalopram reduces acute cardiovascular and vegetative effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine ('Ecstasy') in healthy volunteers. J Psychopharmacol 2000b;14:269-74.

Liechti ME, Vollenweider FX. Wich receptor mediate subjective effects of MDMA in humans?. A summary of mechanistic studies. Hum Psychopharmacol Clin Exp 2001;16:589-98.

Mas M, Farré M, de la Torre R, Roset PN, Ortuño J, Segura J, Camí J.

Cardiovascular and neuroendocrine effects and pharmacokinetics of 3, 4-methylenedioxymethamphetamine in humans. J Pharmacol Exp Ther 1999;290: 136-45.

Navarro M, Pichini S, Farre M, Ortuño J, Roset PN, Segura J, de la Torre R. Usefulness of saliva for measurement of 3,4- methylenedioxymethamphetamine and its metabolites: correlation with plasma drug concentrations and effect of salivary pH. Clin Chem 2001;47:1788-95.

Pacifici R, Zuccaro P, Farré M, Pichini S, Di Carlo S, Roset PN, Hernández López C, Ortuno J, Segura J, Cami J, de la Torre R. Immunomodulating activity of MDMA Ann N Y Acad Sci 2000;914:215-24.

Pacifici R, Zuccaro P, Farré M, Pichini S, Di Carlo S, Roset PN, Ortuño J, Pujadas M, Bacosi A, Menoyo E, Segura J, de la Torre R. Effects of repeated doses of MDMA ("ecstasy") on cell-mediated immune response in humans. Life Sci 2001a;69:2931-41.

Pacifici R, Zuccaro P, Farré M, Pichini S, Di Carlo S, Roset PN, Ortuño J, Segura J, de la Torre R. Immunomodulating properties of MDMA alone and in combination with alcohol: a pilot study. Life Sci 1999;65:309-16.

Pacifici R, Zuccaro P, Farré M, Pichini S, Di Carlo S, Roset PN, Palmi I, Ortuño J,

Menoyo E, Segura J, de la Torre R. Cell-mediated immune response in MDMA users after repeated dose administration: studies in controlled versus noncontrolled settings. Ann N Y Acad Sci 2002;965:421-33.

Pacifici R, Zuccaro P, Hernández-López, Pichini S, di Carlo S, Farré M, Roset PN, Ortuño J, Segura J, de la Torre R. Acute effects of MDMA alone and in combination with ethanol on the immune system in humans. J Pharmacol Exp Ther 2001b;296:207-15.

Pichini S, Navarro M, Farré M, Ortuño J, Roset PN, Pacifici R, Zuccaro P, Segura J, de la Torre R. On-site testing of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (ecstasy) in saliva with Drugwipe and Drugread: a controlled study in recreational users. Clin Chem 2002;48:174-6.

Pizarro N, de la Torre R, Farré M, Segura J, Llebaría A, Joglar J Synthesis and Capillary Electrophoresis Analysis of enantiomerically enriched reference standards of MDMA and its main metabolites Bioorganics and Medicinal Chemistry 2002a;10:1085-1092.

Pizarro N, Llebaría A, Cano S, Joglar J, Farré M, Segura J, de la Torre R. Stereochemical analysis of 3,4-methylenedioxymethamphetamine and its main metabolites by gas chromatography/mass spectrometry. Rapid Commun Mass Spectrom. 2003;17:330-6.

Pizarro N, Ortuño J, Farré M, Hernández-López C, Pujadas M, Llebaría A, Joglar J, Roset PN, Mas M, Segura J, Cami J, de la Torre R. Determination of MDMA and its metabolites in blood and urine by gas chromatography-mass spectrometry and analysis of enantiomers by capillary electrophoresis. J Anal Toxicol 2002b;26:157-65.

Samyn N, De Boeck G, Wood M, Lamers CTJ, De Waard D, Brookhuis KA, Verstraete AG, Riedel WJ. Plasma, oral fluid and sweat ecstasy concentrations in controlled and real life conditions. Forensic Sci Int 2002;128:90-97.

Segura M, Ortuño J, Farré M, McLure JA, Pujadas M, Pizarro N, Llebaría A, Joglar J, Roset PN, Segura J, de La Torre R (2001) 3,4-Dihydroxymethamphetamine (HHMA). A Major in Vivo 3,4- methylenedioxymethamphetamine (MDMA) Metabolite in Humans. Chem Res Toxicol 2001;14:1203-8.

Segura M, , Ortuño J, McLure JA, Pujades MA, Pizarro N, Farré M, Llebaria A, Joglar J, Segura J, de la Torre R. High-performance liquid chromatography with electrochemical detection applied to the analysis of 3,4-dihydroxymethamphetamine in human plasma and urine. J Chromatography B 2002;769:313-21.

Tancer ME, Johanson CE (2001) The subjective effects of MDMA and mCPP in moderate MDMA users. Drug Alcohol Depend 65: 97-101

Vollenweider FX, Gamma A, Liechti M, Huber T. Psychological and cardiovascular effects and

short-term sequelae of MDMA ("ecstasy") in MDMA naive healthy volunteers. Neuropsychopharmacology 1998;19:241-51.

Vollenweider FX, Gucker P, Schönbächler R, Kamber E, Vollenweider-Scherpenhuyzen MFI, Schubiger G, Hell D. Effects of MDMA on 5-HT uptake sites using PET and [11C]-McN5652 in humans. 2000. Data presented at 2000 conference of the German Society for Psychiatry, Psychotherapy and Neuromedicine [Deutsche Gesellschaft für psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde].

Vollenweider FX, Ludewig S. Neurocognitive effects of MDMA: a summary of controlled human studies. Adiktologie 2002; 1 (suppl):47-52.

Ketamina: Nuevas observaciones sobre su consumo, consumidores y efectos

Karl L.R. Jansen; Lynn Theron

Liaison Psychiatry Department, Auckland Hospital. New Zealand

Enviar correspondencia: Karl LR Jansen. Liaison Psychiatry Department, Auckland Hospital, Private Bag, Grafton, Auckland, New Zealand. E-mail: K@BTInternet.com

Resumen

La ketamina es un anestésico disociativo que continúa siendo muy aceptado tanto en la medicina humana como veterinaria. Sin embargo, la ketamina tiene también importantes propiedades alucinógenas, psicodélicas y estimulantes que han hecho aumentar su consumo para fines no médicos en los últimos veinte años. La droga afecta a distintos sistemas del cerebro, como por ejemplo, los de glutamato, dopamina (con efectos muy similares a la cocaína, incluyendo el bloqueo de la recaptación de dopamina), serotonina, opioides, noradrenalina y cortisol, entre otros. En términos generales, los consumidores se dividen en dos grupos: trabajadores o personas allegadas a centros hospitalarios y veterinarios que tienen acceso a la droga y suelen inyectarse el líquido, con efectos sobre todo psicodélicos, e individuos vinculados principalmente al mundo de la cultura "dance" que consumen ketamina por vía intranasal, en forma de polvos, con efectos más estimulantes. Este artículo analiza la historia de la ketamina desde su invención en 1962, los efectos por los que se consume fuera del contexto médico, incluyendo la reproducción de la experiencia de la cercanía de la muerte, el modo en que estos efectos pueden aparecer, la neurociencia de la ketamina, la naturaleza de las poblaciones consumidoras de dicha droga, y los efectos negativos, tanto psicológicos como físicos, que pueden derivarse de su consumo, incluyendo el problema cada vez mayor de la adicción a la ketamina.

Palabras claves: *Ketamina, receptores NMDA (N-methyl-D-aspartate), experiencia de la cercanía de la muerte (NDE), glutamato, fenciclidina (PCP), psicodélico, esquizofrenia.*

Summary

Ketamine is a dissociative anesthetic which continues to have an accepted place in both human and animal medicine. However, ketamine also has powerful hallucinogenic, psychedelic and stimulant properties which have resulted in increased non-medical use over the past two decades. The drug affects many different systems in the brain, including glutamate, dopamine (with effects closely resembling cocaine, including the blockade of dopamine reuptake), serotonin, opioid, noradrenalin, cortisol and other systems. Users are broadly divided into hospital and veterinary-linked staff and their friends who have access to the drug and are more likely to inject the liquid, resulting in primarily psychedelic effects, and users primarily linked with the dance culture who takes ketamine powder by the intranasal route, resulting in more stimulant effects. This paper will consider the history of ketamine since its invention in 1962, the effects for which it is taken in a non-medical context including reproduction of the near-death experience, how these effects may arise, the neuroscience of ketamine, the nature of ketamine-using populations, and the psychological and physical adverse effects that may result from this use, including the growing problem of ketamine dependence.

Key Words: *Ketamine, NMDA (N-methyl-D-aspartate), receptors, near-death experience (NDE), glutamate, phencyclidine (PCP), psychedelic, schizophrenia.*

INTRODUCCIÓN

Calvin Stevens inventó la ketamina en 1962 en los laboratorios Parke-Davis de Michigan. La nueva droga estaba emparentada con la PCP (fenciclidina) pero sus efectos y su toxicidad eran menores. Su efecto clave fue descrito como una anestesia disociativa cercana al trance (Domino, 1965). Poco tiempo después de su aparición, la ketamina se convirtió en una droga asequible para la subcultura del consumo de drogas de la década de 1960, siendo vendida como "rockmesc" (es decir, "rock mescalina") (Jansen, 2001a). En 1970, la FDA aprobó el consumo de ketamina para los seres humanos. No tardaron en aparecer las primeras advertencias sobre el potencial de esta droga para ser consumida sin autorización en la literatura médica (Reier, 1971) y, a finales de la década de 1970, la FDA expresó su inquietud por este problema (FDA, 1979). Dicha preocupación se vio intensificada por la publicación de una serie de libros que relataban la experiencia personal del consumo de esta droga, por ejemplo *Journeys Into The Bright World* (Moore & Alltounian, 1978) y *The Scientist: A Novel Autobiography* (Lilly, 1978), un informe de Siegel (1978), y el intercambio de ideas en *Psychedelic Drugs Reconsidered* (Grinspoon & Bakalar, 1979) y *Psychedelics Encyclopaedia* (1978, en: Stafford, 1992).

Marcia Moore, la autora principal de *Journeys Into The Bright World*, tomó ketamina por primera vez en 1976, a los cuarenta y ocho años. Fue aumentando la frecuencia de consumo de esta droga y observó una rápida tolerancia. A principios de 1978, la consumía a diario y sólo dormía tres horas al día. En enero de 1979, Moore se dirigió una noche a un bosque cercano y murió congelada después de inyectarse toda la ketamina que pudo conseguir (Jansen, 2001a). El médico y neurocientífico John Lilly estuvo décadas inyectándose ketamina. Al igual que Moore, no tardó en desarrollar una adicción a esta droga. Lilly fue ingresado varias veces en un hospital por psicosis paranoides relacionadas con el consumo de ketamina y por accidentes que amenazaron con poner fin a su vida (estuvo a punto de morir ahogado, por ejemplo). Habló de "un síndrome de abstinencia psicológico severo" cuando sus fuentes de suministro se agotaban (Lilly, 1978). En *The Scientist*, afirma que uno de los efectos de la ketamina es la adicción a los cambios psicológicos que produce (p.145; Lilly, 1978). Lilly llamaba a este fenómeno "la trampa del consumo repetido".

El consumo de ketamina con fines no médicos siguió esencialmente ligado a estos psiconautas (exploradores de la mente), gentes pertenecientes a la "New Age" y personal médico con acceso a la droga, hasta la década de 1980 (Weil & Rosen, 1983; Jansen, 1990).

LA KETAMINA COMO "DRUG DANCE"

En los últimos quince años ha aumentado el consumo de ketamina vinculado al crecimiento de la cultura dance (clubs techno/ fiestas/ raves) (Dotson y col., 1995; Gross y col., 2002; Jansen, 1993; Skovmand, 1996; Moore y col., 2001; Riley y col., 2001; Weiner y col., 2000). La ketamina es un estimulante en dosis bajas, lo que permite bailar. En los lugares públicos, su funcionamiento se ve ayudado por la combinación con otros estimulantes (anfetaminas, cocaína -"cK"- y MDMA -éxtasis), que reducen el efecto disociativo de la ketamina. Los distintos trastornos ocasionados por esta droga aparecieron por primera vez en libros como el *Handbook of Psychiatric Emergencies* (Slaby, 1994), y el Informe Australiano sobre Drogas Ilegales fue el primero en incluir la ketamina (Oficina Australiana de Inteligencia Criminal, 1995). La DEA volvió a advertir que el consumo abusivo de ketamina seguía creciendo (Brown, 1995; DEA, 1997).

Las verdaderas cifras del consumo no médico de ketamina apenas son conocidas, ya que rara vez se han visto incluidas en análisis estadísticamente válidos, pero el aumento de su consumo ha sido apuntado en algu-

nos estudios (Moore y col., 2001), revistas de divulgación (Jansen, 1997b; Crysell, 1998) y principales medios de comunicación, donde artículos como *Party Craze for Cat's Drug* (Reuter, 1996), *Is your Kid on K (Cloud*, 1997) y *Drug Users Adopt Bad Trip Anaesthetic* (Hall & Cassidy, 1992) empezaron a aparecer en la década de 1990, y han seguido publicándose hasta nuestros días (por ejemplo, *Ketamine: China's Other White Powder* en TIME Asia, Gough, 2003). Un estudio efectuado en 1996 recoge una serie de entrevistas realizadas en dieciocho lugares del sudeste de Inglaterra. De los 496 participantes (el 70% entre 19 y 24 años), el 31% había consumido ketamina y el 85% éxtasis (Release, 1997). Alrededor del 10% había consumido ketamina en un estudio escocés sobre los jóvenes que acudían a "raves" (Riley y col., 2001).

En Europa, entre 1990 y 1995, muchos individuos consumieron accidentalmente ketamina en fiestas y clubs, convencidos de que se trataba de pastillas de éxtasis. Las consecuencias fueron a menudo muy desagradables, ya que no experimentaban los efectos esperados, y la ketamina adquirió mala fama. Una vez ingerida, la droga es absorbida por la sangre y se dirige en primer lugar al hígado, donde una cantidad importante de la misma se transforma en norketamina y dehidronorketamina (Grant, 1981; Yanagihara y col., 2003). La norketamina tiene unos efectos más adormecedores, sedantes y prolongados que la ketamina (Humphries y col., 1997). El consumo intranasal produce unos efectos más acordes con lo que buscan quienes asisten a los clubs. Sin embargo, es evidente que la ketamina tiene sus propios partidarios, y es un error afirmar que la ketamina sólo se empezó a consumir por equivocación en la cultura dance. Desde los inicios de esa cultura, en los clubs de Chicago, Nueva York y Goa, algunas personas buscaron la ketamina. En el Reino Unido, esta droga goza desde hace mucho tiempo de popularidad en una facción de la subcultura del *free party* ("crusty/ traveller"), gracias a su importación de la India. Sumamente barata, a diferencia del éxtasis, se introducía de contrabando en el país, dentro de unas botellas que supuestamente contenían agua de rosas. Este grupo a menudo consumía ketamina con cerveza de alta graduación y se enzarzaba en peleas, lo que empeoró aún más la fama de esta droga. La ketamina se ha convertido en nuestros días en una droga mucho más cara en Europa, mientras que el precio del éxtasis ha caído. Ello se debe en parte al aumento del control, de las normativas, y a una tendencia cada vez mayor a considerar la ketamina como una de las drogas que deben controlarse, incluso en aquellos lugares en los que su consumo no está regulado por la ley. La fabricación de pastillas de "falso éxtasis" empleando ketamina es algo cada vez menos rentable debido al precio que está alcanzando esta droga. La situación europea cambió a medida que fue aumentando el consumo de ketamina por vía intranasal, en lugar de por vía oral (en forma de pastilla), lo que incrementó notablemente su popularidad.

En EEUU, apenas se importó de Asia en la década de 1990, pero cada vez llega más, y muy barata, a través de Méjico. La ketamina ha sido normalmente una droga bastante cara en EEUU (y Australia), por lo general desviada o robada de centros veterinarios y hospitales, y consumida por acaudalados estudiantes y profesionales de clase media (Topp y col., 1998; Jansen, 2000, 2001a; Dillon y col., 2003). La ketamina continúa siendo muy utilizada en la medicina humana, tanto en los países desarrollados (Green y col., 1998; Bell y col., 2003; Taura y col., 2003) como en los países en vías de desarrollo, a pesar de las controversias que se desatan, de vez en cuando, sobre la conveniencia de dar a la gente drogas con efectos psicodélicos (Sobel y col., 1999). La clasificación habitual, por parte de los periódicos, de la ketamina como "tranquilizante de caballos/ gatos/ elefantes" es, de ese modo, engañosa.

En 1999, la ketamina se convirtió en una droga ilegal en EEUU, inscribiéndose en la lista 3; en el estado de Victoria (Australia) se incluyó en la lista 2, por considerarse una droga que creaba adicción, y se establecieron penas específicas por consumir, estar en

posesión y traficar con ella (Oficina Australiana de Inteligencia Criminal, 2000). En la mayoría de los países europeos, la ketamina continúa siendo una droga sin controlar y puede encargarse legalmente a las compañías químicas. Sin embargo, la situación empieza a ser controlada por algunos organismos y es muy posible que no tarde en cambiar. Existe una propensión general a convertir la ketamina en una droga bajo control hospitalario, ya que las ampollas tienden a desaparecer. En países como el Reino Unido y Nueva Zelanda, la ketamina no está controlada por el *Misuse of Drugs Act*, pero la venta está restringida por el *Medicines Act*. Los procesamientos son escasos. Así, pues, los informes sobre arrestos y condenas no son más que una pobre muestra del verdadero alcance del consumo de ketamina en la mayoría de los países.

Existen algunas diferencias entre las distintas marcas comerciales. El Ketalar contiene el conservante cloruro de benzetonio que puede afectar al estado mental a través de acciones en los receptores colinérgicos (Durieux & Nietgen, 1997), mientras otras marcas (ej. Astrapin) contienen clorobutanol, que es tóxico en algunos modelos animales (Malinovsky y col., 1993; Borgbjerg y col., 1994). Esos modelos suelen implicar la inyección directa en la espina dorsal de los conejos, y probablemente no son relevantes para modelos humanos de consumo no médico. La S (+) ketamina causa una pérdida de conciencia más rápida, tiene más posibilidades de suprimir la respiración, y tiene un tiempo de recuperación más rápido que la mezcla equitativa de isomeros S (+) y S (-) hallada en el Ketalar (Engelhardt, 1997). Tiene menos probabilidades de dañar la memoria, pero también es una droga psicodélica mucho más potente (Vollenweider y col., 1997a, b).

KETAMINA: LLAVE DE LA PUERTA DE LA DISOCIACIÓN

La ketamina se ha descrito a veces como una droga psicodélica ("reveladora de la mente"), ya que ocasionalmente puede mostrar aspectos del modo en que la mente/cerebro construye la realidad, la personalidad, así como proporcionar un sentido del significado de las cosas y de lo sagrado, sin llegar necesariamente al delirio tóxico. El término "alucinógeno" no es el más adecuado para describir ese abanico de efectos, mientras que el término más reciente de "enteógeno" se refiere únicamente al aspecto espiritual, ya que significa "generar Dios en el interior". Poco tiempo antes de morir en 1997, Timothy Leary, un psicólogo especializado en los efectos de las drogas psicodélicas (sobre todo LSD) observó que la ketamina y una droga llamada Salvinorin A eran los agentes psicodélicos más profundos en términos de percepción profunda de la experiencia (Leary & Sirius, 1997). Esta teoría venía respaldada por la *Essential Guide to Psychedelics*, donde la ketamina era descrita como "el último viaje psicodélico" (Turner, 1994). Al igual que ocurre con otras drogas de esa clase, la experiencia puede verse sumamente afectada por la dosis; la vía; el conjunto formado por la personalidad, la historia personal, el estado de ánimo, las motivaciones, la inteligencia, la imaginación, las actitudes, los acontecimientos vitales y las expectativas del consumidor; y el marco (entorno físico, social y emocional, por ejemplo ver Kumar y col., 1992; Sklar y col., 1981).

Los efectos empiezan alrededor de 30 segundos después de una inyección intravenosa (i.v.); 2-4 minutos después de una inyección intramuscular (i.m.), 5-10 minutos después de su consumo intranasal, y 10-30 minutos después de una dosis oral en un estómago vacío. La duración de los efectos psicodélicos oscila entre 10 minutos (i.v.), 1 hora (i.m.) y 4 horas (oral). Los efectos pueden tener una duración mucho menor en personas que han desarrollado una tolerancia, y el poder de la ketamina puede ser diluido (cortado) con otras sustancias. Los efectos pueden, asimismo, ser más duraderos en algunas personas. La cantidad de ketamina pura que suele ser absorbida por vía intranasal es difícil que sobrepase los 100 mg. Las dosis psicodélicas después de una i.m. suelen oscilar entre 25 y 85 mg, mientras que las

dosis orales no suelen exceder los 350 mg. Los consumidores crónicos con tolerancia a la droga pueden tomar cantidades mucho mayores, mientras que algunas personas son muy sensibles a ella y acusan importantes efectos con dosis menores.

Un grado de aparente disociación del cuerpo es el efecto más típico. Pueden darse experiencias de "abandonar el propio cuerpo", una percepción de haber trascendido al tiempo, una clara extensión de la conciencia más allá del consenso realidad y espacio-tiempo hacia otros universos, símbolos, los muertos, campos de energía, arquetipos y una fusión con la "Última Realidad", de donde "las ilusiones" de tiempo, espacio y materia parecen derivar (Jansen, 2000, 2001a). Algunas experiencias con ketamina se asemejan a soñar con lucidez. Se trata de un estado en el que el individuo sabe que está soñando, y puede influir y controlar el sueño. Otras experiencias tienen mucho en común con los juegos de realidad virtual o con un viaje a través de "las redes de información". Algunas películas como *Tron, 2001: una odisea del espacio*, y *Contact* tienen fragmentos que pueden ayudarnos a imaginar lo que puede ser una experiencia con ketamina. Los cambios en la percepción de las partes del cuerpo son comunes (Hansen y col., 1988). El efecto sobre el sonido es variable (Plourde y col., 1997). Pueden experimentarse visiones llenas de brillantes colores. Se crean nuevos vocablos con significados que no se pueden explicar (neologismos). Pueden repetirse las mismas palabras o frases, como si encerraran "el Secreto del Universo".

KETAMINA, EXPERIENCIAS CERCANAS A LA MUERTE Y AL NACIMIENTO

La experiencia de la cercanía de la muerte (NDE) es un estado alterado del ser al que se puede acceder de varias maneras. La ketamina puede producir las mismas sensaciones que un NDE sin que el individuo se encuentre físicamente cerca de la muerte, ni corra ninguna otra clase de peligro físico (Rogo, 1984; Ghoniem y col., 1985; Johnstone, 1973; Jansen, 1989; 1996a, b; 1997a; 2001a; Klausen y col., 1983). Las típicas características incluyen la convicción de que uno ha muerto, la percepción de que la conciencia ha abandonado el cuerpo, ruidos de zumbidos/ silbidos/ vibraciones seguidos de un viaje a través de un túnel a gran velocidad, sensación de salir a la luz; aparente comunión con Dios; supuesta entrada en otras realidades; aparición de viejos recuerdos; repaso de la vida; euforia; incapacidad de sentir dolor; claridad de pensamiento y visiones de paisajes, gente y figuras míticas y religiosas. Algunas experiencias son aterradoras y van unidas a una llegada al Infierno, en lugar de al Cielo. La pérdida de contacto con la realidad externa y el sentimiento de formar parte de otra, y más esencial, realidad pueden resultar abrumadores. Al igual que en algún caso de NDE durante una emergencia, muchos pacientes quirúrgicos a los que se ha dado ketamina han contado lo que se hablaba y lo que ocurría durante la operación, y tenían la sensación de que flotaban en el aire sobre la escena, aunque parecían inconscientes (Schwender y col., 1997). Algunos psiquiatras han señalado que esa clase de "viajes" son en realidad experiencias cercanas al nacimiento e implican volver a experimentar partes del proceso de nacimiento de un modo simbólico (Grof, 1988).

Farmacología

Las células del cerebro nadan en sales disueltas que pueden entrar y salir a través de unos canales en las paredes de las células. La ketamina llega a los receptores PCP dentro de algunos de esos canales y los bloquea (Thompson y col., 1985). El glutamato cruza el espacio entre las células y llega a los receptores del NMDA (N-metil-D-aspartato) por el otro lado (en la superficie de la célula), girando la llave química en la cerradura; pero, mientras el canal está bloqueado por la ketamina uniéndose a los receptores PCP, no puede enviarse el menor impulso. El término "receptor NMDA" se emplea a menudo de

modo impreciso para todo el complejo, incluido el receptor PCP. Existen varios subtipos de receptores NMDA. La ketamina afecta especialmente a uno de ellos. La ketamina afecta, asimismo, a los opiáceos, la dopamina (activa el sistema dopaminérgico), la serotonina (5HT2a agonista), la noradrenalina, el óxido nítrico, sigma, GABA (ácido gamma aminobutírico, un mensajero inhibitorio), los sistemas acetilcolina y endocrino (aumento del cortisol y del prolactina), entre otros (Drejer & Honore, 1987; Hirota y col., 1999; Hustveit y col., 1995; Irifune, 1997; Kapur & Seeman, 2002; Lindefors y col., 1997; Oyama y col., 1970; para un estudio detallado ver Jansen, 2001a). Muchos de estos sistemas contribuyen al estado mental que sigue al consumo de ketamina.

Mientras la ketamina ocasiona el bloqueo de algunos receptores NMDA, las dosis subanestésicas pueden, en algunos tractos del cerebro, liberar los receptores de glutamato (Anand y col., 2000; Moghaddam y col., 1997; Narimatsu y col., 2002) lo que se traduce en excitación tanto vía los receptores no-NMDA de glutamato (tales como los receptores de ácido kaínico y los receptores AMPA), como vía los receptores NMDA restantes que no se bloquean con dosis subanestésicas. Con esta clase de dosis, bloquear determinados complejos receptores NMDA puede desconectar las células que liberan la sustancia inhibidora, ácido gamma aminobutírico (GABA). Si la inhibición es eliminada, la siguiente célula de la cadena se excita (Drejer & Honore, 1987). De ese modo, el neocortex aparece "caliente" (hipermetabólico) en los escáneres cerebrales con dosis psicodélicas de ketamina (Vollenweider y col., 1997a, b), en lugar de "tranquilo", como podría esperarse de un anestésico convencional. Los receptores NMDA que contienen el subgrupo NR1/NR2A (al que el PCP prefiere unirse), en vez del subgrupo NR2B (que prefiere unirse a una droga llamada ifenprodil antes que al PCP), parecen ser responsables de los efectos psicodélicos de bajas dosis de ketamina (Narita y col., 2001).

Las experiencias de NDE y con ketamina implican el bloqueo de algunos complejos de receptores NMDA (Jansen, 1989). Un descenso súbito de O2 o del azúcar en la sangre, un aumento de CO2 (debido, por ejemplo, a la interrupción del riego sanguíneo durante un ataque al corazón), descargas eléctricas anómalas y otros factores pueden desencadenar un torrente de glutamato (Benveniste y col., 1984). Esto sobreexcita las células cerebrales que explotan y mueren. Este fenómeno se conoce como "excito-toxicidad" (Rothman & Olney, 1987). La llegada masiva de glutamato también activa los genes apoptóticos que empujan a la célula a suicidarse (Englehardt y col., 2003).

La ketamina puede prevenir este daño cerebral por medio del mismo mecanismo que resulta tan importante para sus efectos psicodélicos: el bloqueo de los canales, de tal modo que el "torrente" de iones no puede precipitarse dentro de las células (Weiss, 1986). Estos descubrimientos llevan a predecir que el cerebro tendría sus propios mecanismos naturales de defensa contra ese torrente de glutamato (Jansen, 1989, 2001a). No hay duda de que tendría muchas más ventajas desarrollar ese mecanismo protector. Uno de esos mecanismos de protección es probablemente una contra-riada de bloqueadores naturales del complejo receptor NMDA que produce efectos NDE similares a la ketamina. Mientras una persona tiene un NDE a nivel psicológico, el cerebro se protege a sí mismo de cualquier daño excito-tóxico a nivel fisiológico. Los bloqueadores naturales de glutamato descubiertos incluyen el NAAG (N-acetil-aspartil-glutamato), el ácido magnésico y kinurénico; todos ellos protegen las células de cualquier daño excito-tóxico (Coyle, 1997; Feldman, 1996; Miranda y col., 1997; Erhardt & Engberg, 2002). La liberación excesiva de glutamato de un subgrupo determinado de terminales nerviosas puede también contribuir al estado mental que sigue al consumo de dosis subanestésicas de ketamina y que puede ocurrir durante una NDE (Anand y col., 2000).

La gente que se queda sin oxígeno durante un largo período, por ejemplo después de un ataque al corazón, y que afirma haber experimentado un profundo NDE, a veces sobrevive, sorprendentemente, con el cerebro en perfecto estado (Sabom, 1982). Esta ausencia de lesiones cerebrales puede ser debida a un mecanismo heredado muy efectivo para bloquear la sobreexcitación. Así, pues, los individuos capaces de experimentar un NDE pueden tener menos probabilidades de sufrir lesiones cerebrales (Jansen, 1997a). Este puede ser el mismo grupo que relata experiencias psicodélicas después de tomar ketamina. Alrededor del 40% de la población ha tenido alguna forma de NDE, si nos atenemos a la definición más amplia posible (Sabom, 1982). El porcentaje de individuos que relatan "fenómenos emergentes" después de una anestesia con ketamina también es el 40% cuando se combina con los resultados de numerosos estudios, es decir, menos del 50% de los individuos a los que se da ketamina hablan de efectos psicodélicos, mientras que el resto se limitan a sentirse "desconcertadamente hechos polvo", tal como observó Moore (Moore & Alltouniam, 1978).

Los sueños, los "viajes" con la ketamina y las NDE son estados en los que existe una entrada sensorial extremadamente reducida del mundo exterior. Resulta interesante observar que aquellos que no se acuerdan de sus sueños tienen muy pocas probabilidades de recordar sus "viajes" con la ketamina. En un estudio de 150 pacientes, el 40% recordaban tener sueños en casa (Heija & Galloon, 1975). De este grupo, el 75% describían sus sueños durante la anestesia con ketamina (50 de 68), mientras que sólo 2 de los 82 que afirmaban no soñar en casa fueron capaces de hablar de sus sueños durante la anestesia con ketamina. El porcentaje de los que recordaban soñar en casa es aproximadamente el mismo que el de los que hablan de "fenómenos emergentes" en numerosos estudios anestésicos sobre la ketamina: alrededor de un 40%. Las diferencias genéticas pueden ser responsables, quizá expresándose en parte como diferentes polimorfismos para el subgrupo NR1/ NR2A de los receptores NMDA (Rice y col., 2001). La habilidad para experimentar fenómenos emergentes después de tomar ketamina puede también estar vinculada a una mayor propensión a desarrollar esquizotipia, esquizofrenia y otras formas de psicosis (Malhotra y col., 1998).

EFECTOS NEGATIVOS DE LA KETAMINA

El consumo de ketamina se ha vinculado a una gran variedad de problemas de salud mental, que incluyen ansiedad, ataques de pánico, flashbacks, trastorno de estrés postraumático, cambios perceptivos persistentes, manía, depresión, suicidio, insomnio, pesadillas, terrores nocturnos, un desagradable sentimiento de ser irreal o de que el mundo es irreal, delirios paranoides, alucinaciones persistentes, comportamiento automático, fragmentación de la personalidad y agresividad (Jansen, 2001a, b). Sin embargo, no se ha establecido, por lo general, una relación causa-efecto y algunas personas desarrollarán problemas de salud mental con independencia de las drogas que tomen. Atribuir equivocadamente determinados síntomas al consumo de drogas es un error muy común en nuestros días, de igual modo que los síntomas fueron equivocadamente atribuidos a otras fuentes de temor comunitario en el pasado, por ejemplo, viajar en tren o en bicicleta en la época victoriana. Existe, no obstante, cierta evidencia de que los continuos cambios psicológicos pueden ser causados en ocasiones por el consumo de alucinógenos (Strassman, 1984).

Ha existido, asimismo, una tendencia a dar demasiada importancia a la farmacología, a expensas de considerar la psicología de los efectos negativos de las drogas. La teoría psicoanalítica sostiene que cualquier material capaz de provocar una ansiedad inaceptable para la mente despierta se ve reprimido en el inconsciente. Es posible que las defensas contra este material perturbador se vean a

veces afectadas por consumir una droga como la ketamina. Tal vez las brechas abiertas en esos muros no sean siempre capaces de autorrepararse por completo mientras los efectos agudos de la droga se resuelven, y eso permita que algunas clases de material logren acceder mejor a la parte consciente de la mente. Ello podría ocasionar una gran variedad de problemas de salud mental (Jansen, 2001b).

El término "despersonalización" se refiere al sentimiento de ser irreal, mientras que el término "desrealización" alude al sentimiento de que el entorno es irreal. Ambos son sumamente desagradables y con bastante frecuencia se producen como efectos negativos de la ketamina.

La atención, el aprendizaje y la memoria quedan mermados mientras duran los efectos de esta droga (Malhotra y col., 1996; Curran & Morgan, 2000), y la ketamina ha sido empleada para producir un modelo de enfermedad de Alzheimer (Ellison, 1995). Las investigaciones en el campo de los problemas cognitivos que persisten una vez que la orina demuestran estar libre de cualquier droga y de sus metabolitos, son escasas, y la coexistencia de depresión y ansiedad (que afecta a la memoria y a la concentración) debe ser excluida. Curran & Morgan (2000) encontraron que 15 consumidores recreacionales de ketamina veían disminuida su memoria episódica, semántica y de trabajo, pero no su memoria implícita, el día en que tomaban dicha droga, después de compararlos con 18 controles, y que la memoria semántica seguía significativamente reducida tres días después, a pesar de que la actuación en la mayoría de las medidas objetivas había mejorado mucho. También se advirtieron unos niveles más elevados de esquizotipia. En un estudio posterior, Curran & Monaghan (2001) compararon 18 consumidores habituales con 19 consumidores no habituales tres días después de consumir la droga. Los consumidores habituales mostraban una merma significativa de la memoria episódica y semántica, pero no hallaron la menor evidencia de que persistieran los síntomas disociativos o esquizotípicos. No se realizó ningún test para excluir la posibilidad de que persistieran la norketamina y/u otras drogas en la orina, y tampoco sabemos lo que realizaron esos individuos durante los tres días anteriores a la prueba. El método seguido para efectuar el estudio sugiere la posibilidad de que una parte importante de ese tiempo estuvieran despiertos y "de juerga", un tipo de vida que tiene muchas posibilidades de impactar por sí mismo en el funcionamiento cognitivo.

Los metabolitos norketamina y dehidroketamina son, asimismo, antagonistas del receptor NMDA (Ebert y col., 1997), con una propensión menor a producir efectos psicodélicos. De ese modo, los pacientes pueden tolerar durante mucho tiempo, sin sufrir alucinaciones, ketamina oral prescrita para combatir un dolor crónico (Humphries y col., 1997). Resulta ostensible que la resolución de los efectos alucinógenos no implica que exista un nivel inadecuado de metabolitos activos que afecten la función cognitiva. La farmacocinética de la norketamina en adultos policonsumidores entre 20 y 30 años debe ser analizada con mayor profundidad.

En el estudio realizado por Siegel (1978) sobre 23 consumidores de ketamina, los individuos sólo necesitaban haber consumido ketamina al menos en una ocasión el año anterior y fueron reclutados de un estudio sobre consumidores de cocaína. La disfunción atencional era un efecto común, según reconocían ellos mismos, que persistía después de abandonar el consumo.

Un anestesista adicto a la ketamina tenía problemas de memoria, de atención y de concentración. Explicó, asimismo, que había experimentado un ligero cambio en la percepción visual que persistía en los períodos de no consumo (Jansen, 1990). El consumo de ketamina afectaría la memoria y dificultaría el hallazgo del vocablo más adecuado. El cambio en la percepción visual implicaba un aumento ligero "de granulado", agravado por la fatiga, la ansiedad y otras drogas. Se denominan cambios persistentes de percepción. El problema se diferencia de un flashback en que es crónico más que episódico.

¿Cómo afecta la ketamina la cognición y la percepción a largo plazo? Las neuronas sufren numerosos cambios a lo largo de la vida, constituyendo la base de ciertos tipos de memoria y de la compensación cerebral para el envejecimiento. Los receptores NMDA juegan un papel muy importante en esta plasticidad, que puede ser bloqueada en los animales mediante la administración crónica de ketamina (Corbett, 1990). Se desconoce la importancia que puedan tener estas investigaciones para el consumidor humano.

No existe la menor evidencia de que la ketamina ocasione lesiones cerebrales a nivel celular en los primates (hombres/monos), aunque sí produce determinados cambios en los cerebros de las ratas. 40 mg/kg se traduce en vacuolas (bolsas llenas de fluido) que aparecen en el interior de las células en algunas partes del cerebro de la rata, como en el girus cingulado, que se soluciona a los pocos días. Dosis elevadas y repetidas de PCP, que es más tóxico, o de su pariente MK801 (dizolcipina), incluso más tóxico que él, pueden tener como resultado la muerte de algunas células (Olney y col., 1989, 1991). Auer y col., (1996) inyectaron a los monos MK801, la droga más tóxica de este grupo (jamás aprobada para el consumo humano), y fueron incapaces de producir el menor cambio tóxico en ellos. Es posible que los humanos y los monos no corran el riesgo de sufrir los cambios observados en las ratas, debido a las diferencias de metabolismo entre el cerebro de las ratas y de los primates. La ketamina puede bloquear la excito-toxicidad (lesión cerebral causada por la escasez de oxígeno, etc...), pero también puede excitar el cerebro a bajas dosis al anular los sistemas inhibitorios. Probablemente eso no resulta perjudicial para los primates porque la ketamina también llega a un amplio número de receptores que cierran esa forma de excitación antes de que pueda producirse algún daño estructural. Así, pues, la tendencia de la ketamina a llegar a numerosos receptores diferentes aumenta considerablemente su seguridad relativa al MK801, que llega muy específicamente al complejo receptor NMDA. Para empezar, las ratas tienen índices de metabolismo cerebral dos veces más elevados que los observados en los primates. En parte debido a este porcentaje base más elevado de excitación, la ketamina provoca sobreexcitación en las ratas en dosis más pequeñas de las que activan la anulación de los sistemas. Incluso en las ratas, los receptores NMDA deben ser bloqueados al menos durante dos horas para causar cambios reversibles y al menos veinticuatro horas para producir la muerte de algunas células, pero la ketamina tiene una vida media corta (alrededor de 20 minutos en las ratas) y se necesitan muchas inyecciones, durante un período de tiempo muy prolongado, para ocasionar cambios persistentes (Farber y col., 1998; Hayashi y col., 2002). Los cambios tóxicos reversibles en las ratas aparecen con 40 mg/kg de ketamina y se detienen con 100 mg/kg; después no experimentan más cambios (Sharp y col., 1994). Los intentos de producir cambios tóxicos en los monos fueron un fracaso total con dosis de 10 mg/kg en inyecciones intramusculares (Sharp, 1998).

Así, pues, los seres humanos y los monos están protegidos de los cambios tóxicos por el aumento de la anestesia, que hace su aparición por encima de ciertas dosis y calma las células del cerebro. Lo mismo sucede con las ratas, a partir de 100 mg/kg, pero ocurre demasiado tarde para evitar que se produzcan algunos cambios tóxicos mientras las ratas "se excitan" debido a su índice metabólico más elevado. Los cambios celulares no aparecerían si las ratas fueran tratadas previamente con una gran variedad de drogas, incluyendo LSD y sustancias similares a las anfetaminas como el DOM (4-Methyl-2,5-dimethoxy-anfetamina) (Farber y col., 1998), todas las benzodiacepinas y barbitúricos, anticolinérgicos (Olney, 1994), drogas antipsicóticas, incluyendo haloperidol, clozapina y olanzapina (Farber y col., 1996), nifedipina y otras drogas. Algunas de ellas bloquean los cambios tóxicos en las ratas al volver a poner en marcha sistemas inhibitorios, y la propia ketamina activa esos sistemas inhibitorios con dosis más elevadas. Algunos investigadores

han señalado que el proceso neurotóxico en las ratas es el responsable de los efectos psicodélicos en los seres humanos, y que un proceso natural afín se produciría en la esquizofrenia (Farber y col., 1998). Sin embargo, la mayoría de las drogas que bloquean esta toxicidad en las ratas no sirven para tratar la esquizofrenia (por ejemplo, el LSD), ni tampoco se ha probado que esas drogas sirvan para bloquear los efectos de la ketamina en los seres humanos. Por ejemplo, el lorazepán reduce la angustia emocional que puede acompañar a una experiencia con ketamina, pero no parece reducir los efectos psicodélicos (a veces catalogados como efectos psicotomiméticos) de la ketamina (Krystal y col., 1998). No obstante, Krupitsky y col., (2001) han señalado que la nimodipina atenúa los efectos de la ketamina, y existen versiones anecdóticas sobre éxtasis, anfetaminas, cocaína y DMT como reductores de los efectos de la ketamina (Jansen, 2001a; Turner, 1994).

Además de causar excito-toxicidad, la ketamina puede dañar células en las ratas provocando apóptosis (suicidio celular), del mismo modo que puede proteger contra esos dos procesos en otras circunstancias. Olney ha señalado que el cerebro corre un riesgo especial ante los bloqueadores del receptor NMDA durante la aceleración del crecimiento de las células cerebrales, que empieza a los seis meses en el útero y continúa durante varios años después del nacimiento (Olney, 2002; ver también Hayashi y col., 2002). El alcohol es, asimismo, un bloqueador del receptor NMDA, y Olney afirma que este proceso puede, de ese modo, ser responsable del síndrome alcohólico fetal. Una vez más, sin embargo, esto sólo ha sido demostrado en los roedores. La ketamina ha sido ampliamente utilizada con mujeres embarazadas y bebés. Como no existe la menor evidencia de que se haya producido ningún tipo de síndrome o lesión cerebral a consecuencia de ello, no sabemos con seguridad el efecto que tendrían los estudios sobre animales de Olney en la práctica anestésica.

A pesar de que un examen riguroso de un neuropatólogo pueda demostrar que no se producen cambios celulares estructurales en los primates después de administrarles ketamina, existe un reconocimiento cada vez mayor del papel que juegan entidades mucho menores en la memoria. Cuando una droga llega a un receptor de la superficie celular, puede activarse un proceso de transmisión de información al núcleo de esa célula. Una segunda oleada de mensajeros conducen la información a través de la célula (como, por ejemplo, el adenosín trifostato, ATP) y una tercera oleada de mensajeros llevan la información al interior del núcleo, donde se halla el DNA cromosómico. Los primeros genes del cromosoma en activarse son los llamados genes IEG (*immediate-early genes*). Éstos pueden reaccionar produciendo mRNA, que entonces fabrica una nueva proteína. La respuesta de los genes IEG que produce variedades de proteína c-fos ha sido analizado especialmente al estudiar los efectos de las drogas en esos sistemas (Dragunow y col., 1989). Las dosis subanestésicas de ketamina provocan la formación de c-fos (Nakao y col., 1996) pero las dosis anestésicas no (Nakao y col., 1993). El sistema de regulación mutua de dopamina/ glutamato se ve involucrado en el proceso. Las dosis crónicas repetidas de ketamina se traducen en continuas alteraciones del sistema dopaminérgico, entre otros (Irifune y col., 1991, 1997; Lindefors y col., 1997), y esas alteraciones pueden tener efectos de retroalimentación en los sistemas del glutamato (Verma & Moghaddam, 1996), mientras que los cambios en los sistemas de glutamato pueden tener efectos de retroalimentación en los sistemas de dopamina. De modo que es posible que esos continuos cambios en el sistema dopaminérgico tengan como resultado una pérdida de eficiencia en los sistemas glutamato-mediadores de la memoria, y una mayor susceptibilidad a la esquizotipia, que no parece cambiar la estructura de la célula.

Algunos cambios pueden producirse en el nivel receptor (Morita y col., 1995; Williams y col., 1992), pero otros lo hacen en el nivel de

señalamiento intracelular y de activación/desactivación del ácido nucleico. Esto ha sido investigado para la administración crónica de cocaína, con la que la ketamina comparte importantes propiedades (Koek, 1989). Por ejemplo, ambas drogas son potentes bloqueadores de recaptación de dopamina (Nishimura & Shato, 1990). En respuesta a la administración crónica de cocaína, la inducción de los genes IEG de la familia Fos es regulada a la baja (*down regulated*), lo que se traduce en continuos cambios en el mismo sentido en algunos productos génicos como el factor de trascripción AP-1 (Hope, 1998; ver también Hiroi y col., 1997).

En un grupo de mujeres sometidas voluntariamente a una intervención quirúrgica, al 50% se les administró droperidol y fentanil y al 50% diazepan y ketamina. El grupo del droperidol/ fentanil se quejó de desasosiego, disforia y fatiga después de la operación. El grupo de la ketamina/ diazepan no se quejó de nada. A los tres meses, la única diferencia significativa entre los dos grupos era que el 25% tenían la sensación de que su memoria y su concentración se veían seriamente afectadas por el droperidol/ fentanil (nadie afirmaba eso con la ketamina/ diazepan). No había la menor diferencia entre los dos grupos en cuanto a sueños, pesadillas, alucinaciones o impresiones. ¿Puede una sola dosis de droperidol/ fentanil causar realmente una disminución prolongada de memoria? Las mujeres no querían esas drogas en el momento de operarse, y es mucho más probable que su aversión a tomarlas las predispusiera a culpar a la anestesia de los problemas surgidos tres meses después, en lugar de considerar otros motivos (Klausen y col., 1983).

Después de un consumo abusivo de ketamina, se recupera el estado de ánimo habitual, poco a poco, en unos días. La causa de esto puede ser que la disminución más lenta en los niveles de norketamina y dehydronorketamina proporciona un efecto amortiguador. Es más frecuente estar eufórico que deprimido. La ketamina puede desencadenar hipomanía en un trastorno bipolar (maníaco-depresivo). Tiene una acción química específica que trastoca la acción del litio, la droga estabilizadora del humor (Dixon y col., 1994). La ketamina tiene efectos antidepresivos (Berman y col., 2000; Kudoh y col., 2002; Yilmaz y col., 2002). De 23 consumidores, la mitad relataron una elevación prolongada del estado de ánimo (Siegel, 1978).

Los flashbacks con ketamina son episodios que no duran más de unos segundos, en los que el consumidor vuelve a experimentar algunos ligeros fenómenos. Ello difiere de la opinión tan extendida de que un flashback es la vivencia repetida, completa y no provocada, de una experiencia con drogas. El efecto físico en el cerebro de una droga específica es una explicación poco probable para los flashbacks, pues se han vinculado a éstos una serie de drogas (por ejemplo, LSD, ketamina y MDMA) que actúan de forma muy diferente en el cerebro (Jansen, 2001 b), y los flashbacks también se producen en el trastorno de estrés postraumático (PTSD). El PTSD es una reacción retardada a un suceso excepcionalmente estresante (Organización Mundial de la Salud, 1992). Las experiencias con ketamina pueden ser excepcionalmente estresantes para algunas personas. Eso significa que los flashbacks que siguen a las experiencias traumáticas con ketamina pueden en realidad constituir una forma de PTSD, lo que equivale a vivir nuevamente el trauma en forma de recuerdos y sueños intrusos, y pueden incluir alucinaciones episódicas, que aparecen tras un período latente de varias semanas, así como problemas de memoria, aprendizaje, atención, ansiedad y depresión (Van der Kolk, 1997). Se ha establecido que los flashbacks que siguen a las experiencias con LSD son mucho más probables si esas experiencias son traumáticas (Strassman, 1984).

Algunos flashbacks relacionados con drogas pueden constituir una forma de desorden de conversión (histeria), donde la ansiedad y otras formas de sufrimiento psicológico se transforman en síntomas tales como cambios en la percepción, síntomas somáticos y amnesia. Las drogas disociativas tienen una tendencia especial a desencadenar esos sín-

tomas. En psiquiatría, los desórdenes de conversión se consideran trastornos "disociativos". Un trastorno disociativo se define como una pérdida parcial o completa de integración entre los recuerdos del pasado, la conciencia de identidad, las sensaciones inmediatas y el control de movimientos (Organización Mundial de la Salud, 1992). Esa pérdida de integración es un efecto clave de la ketamina, que algunas veces ocasiona un peligroso comportamiento automático en el que las actividades físicas continúan fuera del control aparente del ego (por ejemplo, darse repetidas veces contra una pared). El estudio de Siegel sobre 23 consumidores ocasionales señalaba una elevada incidencia de flashbacks, pero no formulaba ninguna definición de este término. Es posible que los distintos individuos analizados hubieran interpretado esta palabra de un modo muy diferente (Siegel, 1978).

El consumo de ketamina se ha vinculado a trastornos del sueño como parálisis del sueño y terrores nocturnos. En estos últimos, el individuo dormido se despierta del profundo estadio 4 del sueño con un fuerte grito. Su explicación puede ser que se ha visto encerrado en un espacio muy pequeño o en un lugar sin coordenadas. Esa clase de experiencias no se consideran pesadillas ya que no aparecen durante los períodos REM de sueño (Jansen, 2001a).

Hay escasos relatos de alucinaciones prolongadas después de una anestesia con ketamina, pero, al no existir un período normal antes del comienzo de las alucinaciones, esos fenómenos no pueden ser considerados flashbacks. Un caso citado con frecuencia es el de un niño al que las alucinaciones duraron cinco días. Le administraron ketamina en un hospital mientras investigaban unos síntomas de origen cerebral. Antes de administrarle ketamina, ya experimentaba ondas anormales del cerebro por encima de la corteza visual, presión cerebral elevada, fuertes dolores de cabeza, pérdida de apetito, vómitos, fiebre y náuseas. Le administraron ketamina sin que experimentara efectos secundarios, aunque no deberían consumir esta droga las personas cuya presión intracraneal ha aumentado, ya que la eleva todavía más. Diez días después volvieron a administrarle ketamina y le realizaron un escáner en el que se inyectaba aire en los espacios del cerebro. Siguieron cinco días de alucinaciones típicas del delirio (Perel & Davidson, 1986). A pesar de que el título de este informe era "Alucinaciones repetidas tras el consumo de ketamina", no parece probable que la ketamina fuera la responsable. Numerosas operaciones van seguidas de delirios que duran unos cuantos días.

En un extenso estudio anestésico, 1400 pacientes tomaron dosis quirúrgicas completas de ketamina. Hubo tres casos de alucinaciones prolongadas (el más largo alcanzó las tres semanas). En ninguno de ellos las alucinaciones empezaron tras un período de normalidad, de acuerdo con el criterio de flashbacks (Fine & Finestone, 1973). En otro estudio de 200 pacientes, los cambios mentales que siguieron a la administración de ketamina se compararon con otros anestésicos. Se realizaron repetidos tests durante un año. No hubo diferencias entre los grupos en funcionamiento mental, alucinaciones y comportamiento. Dosis múltiples no causaron una disminución persistente de la función intelectual o de la personalidad (Abajian y col., 1973). Se administró a 100 niños ketamina y gas halotano. Un mes después, no existía la menor diferencia de trastornos emocionales entre los dos grupos (Modvig & Nielson, 1977). Schorn & Whitwam (1980) concluyeron que era improbable que la ketamina produjera cambios en la personalidad o en el intelecto.

Estos estudios anestésicos son mucho más extensos y controlados que los estudios sobre los consumidores de ketamina con fines no médicos. Sin embargo, el paciente suele recibir una dosis anestésica completa, posiblemente con drogas de efecto modificador como diazepan, droperidol y propofol, con toda probabilidad no más de 20 veces. Las dosis subanestésicas pueden tener efectos diferentes que las dosis anestésicas completas y, paradójicamente, tienen más posibilida-

des de tener efectos negativos en la salud mental por las razones mencionadas con anterioridad. Las dosis subanestésicas producen hiperfontalidad, muy parecida a la observada en la esquizofrenia con síntomas positivos como alucinaciones e ilusiones (Vollenweider y col., 1997a, b), más que un cerebro sereno, y puede producirse la activación de ciertos subsistemas liberadores de glutamato (Anand y col., 2000; Moghaddam y col., 1997), mientras que la dosis completa anestésica provoca un descenso en los niveles extracelulares de glutamato (Rozzo y col., 2000). Existen, así, ciertos límites al grado de tranquilidad que proporcionan estos estudios anestésicos cuando trasladamos nuestra atención al consumo psicodélico.

La ketamina en dosis subanestésicas se ha empleado para producir un modelo de esquizofrenia (Adler y col., 1999; Krystal y col., 1994; Lahti y col., 1995; Malhotra y col., 1997). Un trance de ketamina puede asemejarse a una esquizofrenia catatónica. Brazos y piernas pueden moverse con semi-determinación, mientras que la mente vive un drama interior. Algunas personas pueden sentarse repentinamente, decir una frase y volver a tumbarse. Los consumidores de ketamina pueden insistir en que esos "sucesos" internos suceden realmente y que la droga es una llave para entrar en otras esferas. La mayoría de los individuos no están locos, como tampoco suelen estarlo quienes consideran real su NDE. Sin embargo, la experimentación frecuente de esos otros estados del ser puede originar problemas, una vez de regreso en la realidad cotidiana, si las fronteras se vuelven imprecisas. Moore advirtió en repetidas ocasiones que "esa ilusión de grandeza tiene que ser vigilada", y al menos en un "viaje" se describió a sí misma como "leve pero certificadamente loca" (Moore & Alltounian, 1978).

En algunos tipos de esquizofrenia, parece haber un funcionamiento por debajo de lo normal de los sistemas del glutamato y un exceso de dopamina. Ello se debe probablemente a factores genéticos y anteriores al nacimiento (Tsai & Coyle, 2002). El resultado neto puede ser similar al bloqueo de los receptores NMDA mientras se estimula la liberación de dopamina. Existen, asimismo, las acciones farmacológicas de ketamina. Las consecuencias de las dosis subanestésicas de ketamina se han considerado similares a los síntomas positivos (alucinaciones, ilusiones, trastornos de pensamiento), negativos y cognitivos (carencia de emociones, apatía, aislamiento, pensamiento concreto, ausencia de pensamiento, disminución de la memoria / atención/ concentración/ planificación/ finalización de las tareas) de la esquizofrenia (Adler y col., 1999; Krystal y col., 1994). En esos experimentos, los casos normales no oyen voces críticas como es típico en la esquizofrenia, y esos estudios tienden a emplear términos muy generales, tales como "desorganización conceptual" y "contenido inusual de pensamiento" (Krystal y col., 1994). Sin embargo, la ketamina se ha administrado a individuos con esquizofrenia y se ha advertido un empeoramiento específico y agudo de sus síntomas esquizofrénicos, fortaleciendo el modelo incluso a pesar de que los síntomas producidos por la ketamina en los controles resultaban claramente diferentes de los síntomas producidos por la ketamina en personas con esquizofrenia (Lahti y col., 1995; Malhotra y col., 1997). Viajar a través de túneles a gran velocidad hasta salir a la luz no es un rasgo reconocido de la esquizofrenia. A pesar de semejantes limitaciones, este modelo puede conducir a la larga a un tratamiento nuevo y mejor de la psicosis. La ketamina incrementa los síntomas de la esquizofrenia mientras una persona con este trastorno se encuentra bajo los efectos de esta droga, pero los síntomas no se ven aumentados una vez que la droga y sus metabolitos han desaparecido del cuerpo (Lahti y col., 2001; Malhotra y col., 1997). Por ese motivo, algunos anestesistas son de la opinión de que la ketamina puede ser empleada sin riesgo en la esquizofrenia (Ishihara, 1997). El cuadro se complica posteriormente, ya que algunos estudios muestran que ciertos tipos de receptores NMDA están menos activos de lo normal en la esquizofrenia (Greene, 2001) (hipótesis de la hiperfunción del

glutamato), mientras que algunas fibras liberadoras del glutamato sobreactúan (hipótesis de la hipofunción del glutamato) -un cuadro que se ajusta mucho mejor al producido por la dosis subanestésica de ketamina- produciendo un exceso de dopamina como efecto secundario. Ello ha conducido al término "desregularización del glutamato" que se antepone a hiperfunción o hipofunción del glutamato. La desregularización del glutamato es probablemente un modo mejor de describir las complejidades que llevan a producir NDE. Los agonistas del glutamato han resultado decepcionantes como agentes antipsicóticos, mientras que la lamotrigina, un inhibidor liberador del exceso de glutamato, puede causar una mejoría espectacular en los pacientes resistentes al tratamiento con clozapina, así como atenuar los efectos neuropsiquiátricos de la ketamina en voluntarios sanos (Durstun & Deakin, 2001). Los efectos de la ketamina en la sangre fluyen en el hipocampo, donde se encuentra la mayor densidad de receptores NMDA NR1 en los seres humanos (Jansen y col., 1989), y se asemejan a los cambios observados en la esquizofrenia, indicando probablemente una hipofunción de esos puntos (Medoff y col., 2001). Existe alguna evidencia que vincula una infección viral materna con la esquizofrenia. Curiosamente, las crías de ratas infectadas son mucho más sensibles a la ketamina (Shi y col., 2003).

Una verdadera psicosis provocada por drogas es aquella que no puede explicarse con ninguna otra condición subyacente, y que persiste una vez que la orina esta limpia de metabolitos de la droga (Poole & Brabbins, 1996). En algunos individuos que consumen diariamente y de forma abusiva, la norketamina y la dehidronorketamina pueden tardar varios días en desaparecer del cuerpo. Es peligroso concluir que existe una psicosis provocada por drogas (bien diferenciada de una intoxicación) sin los resultados de un análisis de orina. Lilly no tardó en convertirse en un no-psicótico después de haberle cortado el suministro de su droga, y nunca estuvo mucho tiempo en el hospital excepto cuando sufría heridas físicas graves (Lilly, 1978). Una "intoxicación de ketamina" puede describir mejor algunos de sus episodios que una "psicosis provocada por las drogas". Esto último sólo se produciría si volviera a exponerse a la droga, en ningún otro caso, y tendría una trayectoria y un resultado diferente de la esquizofrenia, trastornos bipolares (maníaco-depresivos) y estados afines (Poole & Brabbins, 1996). Algunos dudan que una droga pueda producir semejante estado. El famoso informe de Connell sobre la psicosis anfetamínica llegó a la conclusión de que eso sólo podía ocurrir en los casos de intoxicación, y de que desaparecía en cuanto la orina quedaba limpia de metabolitos, un proceso que, según las personas, podía durar hasta una semana (Connell, 1958). Cuando la psicosis anfetamínica persiste, un seguimiento del individuo a largo plazo acaba confirmando una esquizofrenia, un trastorno bipolar o algún estado afín. El caso más fehaciente de psicosis provocada por drogas es la alucinosis alcohólica, lo que no es de extrañar, ya que el alcohol es una de las poquísimas drogas que causan importantes lesiones cerebrales de las que cualquiera puede percatarse. Como el alcohol es un bloqueador del receptor NMDA (Krystal y col., 1998; Yang, 1996), eso se ajusta a la hipótesis de desregularización del glutamato de la psicosis.

Hemos analizado la cognición y la psicopatología en consumidores crónicos de ketamina (Darracot-Cancovic y col., 2003). Se compararon tres grupos: 30 consumidores crónicos de ketamina, 30 consumidores crónicos de cannabis (puesto que los consumidores de ketamina eran también consumidores crónicos de cannabis, era necesario controlar esta variable) y 30 no-consumidores. Se pidió a los consumidores de ketamina que dejaran de tomar esta droga siete días antes del análisis, ya que los metabolitos activos persisten durante varios días después del consumo. Desgraciadamente, el estudio no contaba con suficientes fondos para analizar las drogas en orina, lo que supone un fallo significativo. Los resultados mostraron que los consumidores crónicos de ketamina tení-

an importantes déficits en atención y memoria semántica a largo plazo, y elevados niveles de esquizotipia, en comparación con los otros dos grupos. Se trataba de un estudio retrospectivo limitado por la falta de certeza de que los consumidores hubieran dejado de tomar la droga, como se les había pedido. El grupo de la ketamina empezó a consumir dicha droga a una edad comparativamente más temprana que los individuos que se habían decantado por el cannabis. Consumían más alcohol, anfetaminas y éxtasis que el grupo del cannabis y el grupo de control juntos, y es posible que esto también contribuyera a las diferencias entre grupos del funcionamiento cognitivo, puesto que esas drogas (especialmente el alcohol) pueden afectar, asimismo, al funcionamiento cognitivo. Esos resultados indican que los individuos que llevan mucho tiempo consumiendo dosis elevadas de ketamina tienen más probabilidades de haber sido policonsumidores y de haber experimentado con drogas a edades más tempranas que el grupo paritario, y que esa población puede tener puntuaciones más bajas en los tests de memoria, niveles más elevados de rasgos de esquizotipia y de dolencias somáticas, depresión y ansiedad, cuando se compara con el grupo de individuos que llevan mucho tiempo consumiendo casi diariamente cannabis y con los controles de no consumo de drogas. El 20% afirmó tomar hasta un gramo por "línea" durante los períodos de máximo consumo.

El consumo mayor de alcohol del grupo de la ketamina puede deberse en parte al hecho de que emplearan el alcohol como sustituto de la ketamina, ya que el alcohol es en sí mismo un bloqueador del receptor NMDA no competitivo. Las propiedades similares al alcohol de la ketamina han sido expresamente analizadas en los seres humanos (Krystal y col., 1998). De igual modo, el consumo mayor de estimulantes en el grupo de la ketamina puede estar en parte relacionado con la observación de que las dosis subanestésicas de ketamina y los estimulantes pueden ser sustitutivos los unos de los otros (Uchihashi y col., 1993). Se ha observado que los estimulantes como la cocaína y las anfetaminas aumentan la sensibilidad a las psicosis agudas cuando su uso es repetido, y que existe la posibilidad de que ésto sea también cierto para la ketamina, dados los efectos en común con el sistema dopaminérgico (por ejemplo, Sato, 1992).

Hay varias explicaciones plausibles para estas diferencias entre grupos. Se trata de un estudio retrospectivo y, por ese motivo, no puede excluirse la posibilidad de que las diferencias en el funcionamiento cognitivo existieran previamente. Las probabilidades de que ésto fuera así se ven reducidas porque el grupo de consumidores de ketamina y el grupo de consumidores de cannabis tenían un nivel educativo equiparable y pertenecían al mismo ambiente social, hasta el punto de que el último grupo tenía algunas personas que habían probado la ketamina años antes, pero que no habían seguido consumiéndola. Existe también cierta evidencia de que los individuos que poseen mayor capacidad cognitiva tienen más probabilidades de experimentar los efectos psicodélicos buscados por los consumidores de ketamina con fines no médicos (Currie & Currie, 1984; Krupitsky & Grinenko, 1997), y, por ese motivo, tienen más posibilidades de convertirse en consumidores crónicos. Sólo una minoría de personas a las que se administra ketamina sufren esos efectos (Heija & Galloon, 1975; Parke-Davis, 1999) como algo distinto de la anestesia disociativa universalmente experimentada, de la que muchos no tendrán recuerdos. La capacidad para experimentar efectos psicodélicos reforzados con la ketamina puede deberse a ciertas diferencias relacionadas con los receptores NMDA, y esos receptores, así como el sistema del glutamato en general, desempeñan un papel crucial en la inteligencia, la atención y la memoria (Cotman y col., 1988; Jansen y col., 1989). Los estudios de casos de adicción a la ketamina, publicados tanto en literatura especializada como no especializada, se han centrado normalmente en individuos con capacidades cognitivas por encima de la media (por ejemplo, Ahmed & Petchkovsky, 1980; Jansen, 1990; Jansen &

Darracot-Cancovic, 2001; Hurt & Ritchie, 1994; Kamaya & Krishna, 1987; Lilly, 1978; Moore & Alltounian, 1978; Moore & Bostwick, 1999; Soyka y col., 1993). Sin embargo, esos estudios pueden simplemente reflejar la mayor disponibilidad de la droga de los profesionales médicos y sus colegas, que ocupan un lugar primordial entre estos casos. Un mayor consumo entre la población general puede borrar este vínculo aparente entre la adicción a la ketamina y las capacidades cognitivas por encima de la media. La hipótesis de la mayor disponibilidad no explica las observaciones de Currie & Currie (1984), derivadas del uso de la ketamina como anestésico en los países desarrollados. Currie y Currie descubrieron que existía un potente vínculo entre la capacidad de leer y escribir y la experiencia de fenómenos emergentes con la ketamina. En estudios que emplean la terapia psicodélica con ketamina para tratar la adicción al alcohol, Krupitsky y Grinenko (1997) observaron un vínculo entre mayor inteligencia y experiencias psicodélicas con la droga. Un funcionamiento cognitivo pre-mórbido menor en el grupo de consumidores de ketamina aquí estudiado se opone directamente a estas observaciones. Los estudios anestésicos han encontrado, asimismo, que algunos tipos de personalidad tienen más propensión que otros a experimentar efectos psicodélicos tras el consumo de ketamina (Khorramzedeh & Lofty, 1976; Obiaya y col., 1981).

Es posible que se produzcan cambios en la densidad y respuesta del receptor. En los ratones, la administración crónica de ketamina regula a la alza (*up regulate*) los receptores colinérgicos de tipo muscarínicos (Morita y col., 1995), relacionados con la memoria. Los receptores NMDA en neuronas corticales cultivadas también se regulan a la alza (*up regulate*) tras una exposición a antagonistas (Williams y col., 1992), y se sabe que la administración crónica de ketamina provoca la aparición de cambios en los componentes presinápticos de las neuronas dopaminérgicas con efectos de retroalimentación en los sistemas del glutamato (Irifune y col., 1991). Existen probabilidades de que se produzcan cambios en el nivel de la señal intracelular y de expresión del gen, tal como ocurre tras la administración de cocaína (Hope, 1998; Nishimura & Sato, 1999). Dichos cambios pueden implicar tolerancia y mayor susceptibilidad a la psicosis tras un consumo prolongado de estimulantes (Hiroi y col., 1997). Se desconocen las implicaciones que puedan tener estos estudios en animales, en seres humanos que lleven largo tiempo consumiendo elevadas dosis de ketamina.

De igual modo que es posible que las diferencias en el funcionamiento cognitivo existieran con antelación, no puede descartarse que los consumidores crónicos de ketamina obtuvieran una puntuación más alta en las medidas de esquizotipia que los consumidores de cannabis antes de haber tomado ketamina por primera vez.

EFECTOS FÍSICOS DE LA KETAMINA

En dosis subanestésicas, la ketamina puede actuar más como un estimulante que como un sedante y, por regla general, aumenta el ritmo del corazón (Tweed y col., 1972). El movimiento se estimula marcadamente en los animales con dosis bajas después de recobrarse del trance (Irifune y col., 1991). Las muertes ocasionadas por una sobredosis pura de ketamina (en ausencia de otras drogas como el alcohol, en ausencia problemas médicos y quirúrgicos graves, y en ausencia de reacciones idiosincráticas no relacionadas con la dosis) son excepcionalmente raras. De los 87 fallecimientos vinculados a la ketamina en la ciudad de Nueva York, ninguno de ellos se debió únicamente al consumo de esa droga (Gill & Stajic, 2000). Parke-Davis ha señalado la existencia de casos de inyecciones accidentales con dosis diez veces superiores a las requeridas por la cirugía, sin consecuencias evidentes ni duraderas (Parke-Davis, 1999-2000). De las dos muertes conocidas causadas por una aparente sobredosis de ketamina, una de ellas fue descrita como un homicidio deliberado con

fines homosexuales (Licata y col., 1994) y la otra fue una mujer de 49 años ("Ariel"), propietaria de una sociedad New Age, que había tomado diariamente ketamina durante siete meses. Estaba convencida de ser amada por un ángel que le enviaba mensajes "desde el otro lado" (por ejemplo, dando a las nubes forma de corazón). Un día se puso sus mejores galas y tomó una elevada sobredosis de ketamina, a fin de poder "reunirse con su amado ángel". En la autopsia pesaba 38 kg y tenía un mínimo de 600 mg de ketamina por litro de sangre (Jansen, 2001a). También padecía anorexia, de modo que no se trataba únicamente de una sobredosis de ketamina, pues tenía una afección médica en forma de anorexia nerviosa que pudo contribuir a su muerte. La anorexia tiene una mortalidad del 10-15%, que se incrementa en los grupos de más edad. Una persona de 49 años con anorexia grave no tiene unas perspectivas demasiado favorables, con independencia de la ketamina.

El término de sobredosis es muy relativo. Un buen "atracón" de ketamina para bailar sería una dosis muy insuficiente para realizar una operación quirúrgica. Algunas personas describen cualquier consumo de droga psicodélica como una sobredosis, ya que el estado mental abandona los límites habituales de lo normal. Los individuos que toman ketamina en clubs y discotecas y son incapaces de seguir andando, suelen describirse como individuos que han sufrido un colapso y son víctimas de una sobredosis. A veces los demás se apresuran a llevarlos al servicio de urgencias de un hospital, al mismo tiempo que a otros pacientes de ese mismo hospital se les administra una dosis diez veces mayor como anestesia. Para decidir lo que es una sobredosis, necesitamos considerar con qué finalidad se emplea la ketamina, el lugar, la vía (boca, nariz, vena, músculo), el consumidor (edad, peso, sexo, tolerancia, salud), otras drogas consumidas y demás factores. La cantidad máxima que se utiliza en medicina es de unos 13 mg/kg en una inyección intramuscular (i.m.) (Parke-Davis, 1999-2000). Las dosis psicodélicas de ketamina rara vez sobrepasan los 2 mg/kg i.m.

A pesar de la importancia dada a la sobredosis en la literatura de las agencias antidroga, los principales peligros derivados del consumo de ketamina con fines no médicos surgen del entorno físico, ya que esta droga puede dejar al consumidor en un estado de indefensión y/o confusión (Jansen, 1993). La dificultad para mantener el equilibrio, el aturdimiento, la debilidad muscular y la disminución de la visión han sido la causa de numerosos accidentes que en ocasiones han resultado mortales. La analgesia ha producido severas quemaduras, y estar tumbado ha causado la compresión del nervio cubital en el brazo donde se apoyaba el cuerpo (Jansen, 2001a). Otros riesgos del entorno físico son ahogarse, morir a causa de una hipotermia por acostarse al aire libre en invierno, accidentes de tráfico, convertirse en la víctima de un crimen (por ejemplo, "violación bajo el efecto de los sedantes"). Una persona murió después de consumir ketamina mientras se colgaba a sí misma en busca de estimulación autoerótica (Beitmeier y col., 2002).

D.M. Turner, autor de *The Essential Guide to Psychodelics*, murió ahogado en una bañera, con una botella de ketamina al lado, en 1977, a los 34 años. Al parecer, sufrió un colapso dentro del agua, ignorando sus propios consejos para minimizar los daños de la droga, que incluían no inyectarse cuando se realizaban actividades como bañarse solo (Turner, 1994). Esta muerte accidental sirve para ilustrar el peligro que supone convertirse en un ser indefenso fuera de una cama.

Los efectos físicos más preocupantes en un contexto no médico de consumo incluyen la dificultad para andar y mantener el equilibrio, que se traduce en caídas, atontamiento, hablar arrastrando las palabras, mareos, problemas visuales, vértigo, náuseas y vómitos, dolor de cabeza, sudoración, espasmos musculares, contracciones nerviosas, sacudidas repentinas y temblores (Hefez & Lanyi, 1972; Jansen, 2001a). Existe el riesgo de que una rápida inyección intravenosa pueda suprimir la respiración por un breve período de tiempo

(Smith & Santer, 1993; Zsigmond, 1976), aunque la ketamina no suele suprimir la respiración cuando es inyectada por vía i.m. en un adulto, y la capacidad de tragar y los reflejos de las vías respiratorias están, por lo general, salvaguardados (Parke-Davis, 1999-2000). Los problemas de las vías respiratorias se han producido con dosis quirúrgicas en muy raras ocasiones (Taylor & Towney, 1971). Existen poquísimos casos de niños que no hayan podido respirar durante un minuto o más después de una dosis quirúrgica i.m. (Smith & Santer, 1993; Green y col., 1998). En forma de polvo puede dañar las paredes nasales mientras que inyectado conlleva un riesgo de infección. Existe el riesgo de aspirar el vómito mientras uno se halla inconsciente.

Algunos consumidores con fines no médicos han hablado de dolores abdominales fuertes después de dosis elevadas, y consumo diario (Jansen, 2001a). Esos dolores tienden a aparecer una vez superada una intoxicación aguda. En la actualidad, el mecanismo implicado en esos dolores es bastante misterioso, ya que para los pacientes con fuertes traumas en la cabeza que necesitan una sedación profunda, la ketamina es considerada una droga analgésica específica porque no causa trastornos de motilidad gastrointestinal (Zielman & Grote, 1995). Es posible que esos dolores sean una manifestación del síndrome del colón irritable, es decir un síntoma funcional, desencadenado por los cambios psicológicos anteriormente mencionados.

Pueden darse trastornos del movimiento. Un consumidor experimentado de ketamina de 20 años se puso una inyección i.v. Diez horas después llegó al hospital con la lengua fuera de la boca, rígida y señalando a la izquierda, y con el cuello hacia atrás y torcido hacia la izquierda a causa de un espasmo muscular (distonia). Era incapaz de hablar, pero podía escribir. Se le administró difenhidramina y a los tres minutos estaba en perfecto estado (Felser & Orban, 1982).

Existen muy pocos informes sobre la ketamina como causante de ataques de epilepsia (Thompson, 1972) y ataques de inmovilidad (Sybert & Kyff, 1983). Los "ataques" señalados pueden haber sido una interpretación errónea de otros efectos de la ketamina: trance súbito, movimientos anormales o colapso, desorientación y nerviosismo (Kugler & Doenicke, 1994). Existe una vieja controversia sobre si la ketamina es pro o anticonvulsiva. Es posible que sea las dos cosas.

Cuando una persona se halla bajo los efectos de la ketamina, puede tener una visión borrosa o doble, ser incapaz de fijar la mirada y posiblemente, en algunos casos, tener una presión ocular más elevada (Antal y col., 1978). Los escasos efectos secundarios incluyen problemas en la esclera y la conjuntiva, y una hinchazón alrededor de los ojos. Se observaron anomalías en otras partes del ojo en algunos animales que servían de modelo, pero luego se descubrió que la responsable de algunos de los cambios tóxicos era otra droga, llamada xilazina, que se les había administrado al mismo tiempo (Calderone y col., 1986). El nistagmo es muy útil para saber que una persona que llega al servicio de urgencias con problemas por haber consumido una droga ha podido tomar ketamina.

La mayoría de los estudios afirman que no se reduce la inmunidad después de consumir ketamina, pero el asunto no ha quedado zanjado por completo y siguen apareciendo informes contradictorios (por ejemplo, Krumholz y col., 1995; Nishina y col., 1998). Existen muy pocos casos en los que se haya vinculado la ketamina con un fuerte aumento de la temperatura corporal (Zsigmond, 1971) pero también es un tema controvertido (Dershwitz y col., 1989). Este efecto fue frecuentemente descrito en un estudio sobre consumidores recreacionales vía intranasal en Sydney (Dillon, Copeland & Jansen, 2003). En muy pocos casos han disminuido las pulsaciones del corazón (en vez de aumentar) y se han producido problemas con el ritmo cardíaco (White & Ryan, 1996). Existe un pequeño aumento de la presión sanguínea (después de la inyección i.v.) que se normaliza a los 20 minutos, pero no hay evidencia de que ocasione la menor lesión. Las dosis más elevadas no aumentan dicha presión. La gente con

tensión alta no corre mayor peligro de que ésta aumente tras el consumo de ketamina. Se han producido muy pocos casos de aumentos drásticos no relacionados con las dosis, así como de baja presión sanguínea (Tomlinson, 1994).

La importancia de la literatura sobre la PCP para los estudios de la ketamina es muy controvertida, y esta literatura no debería ser citada en exceso cuando se habla de la ketamina, en vez de la PCP. El PCP tiene una acción mucho más prolongada que la ketamina, así como mayores afinidades con el receptor NMDA, es significativamente más tóxica, se ha dejado de emplear en medicina y tiene muchas más posibilidades que la ketamina de causar cambios tóxicos en las células cerebrales de las ratas (Olney y col., 1989, 1991).

ADICCIÓN A LA KETAMINA

El modelo general se asemeja bastante a la adicción a la cocaína: deseo incontrolable de tomar la droga, elevada tolerancia, tendencia a consumir de forma abusiva, pero no evidencia de síndrome fisiológico de abstinencia.

Las drogas psicodélicas como el LSD y la psilocibina son con frecuencia demasiado agotadoras en el plano emocional, exigen mucho y resultan potencialmente desagradables para ser consumidas con frecuencia. Algunas personas, sin embargo, consideran que la ketamina es más fácil de tomar de forma repetida, ya que a veces crea un estado de "enorme indiferencia" (Lilly, 1978). Con el consumo repetido durante un período prolongado de tiempo, los efectos de la ketamina son cada vez más parecidos a ciertos aspectos de la cocaína, el opio, el cannabis y el alcohol, y se convierten en mucho menos psicodélicos a medida que se desarrolla una clara tolerancia a los efectos psicodélicos, al tiempo que aparece una hipersensibilidad a algunos de los efectos estimulantes (como ocurre con la cocaína y las anfetaminas). La tolerancia se desarrolla rápidamente y puede llegar a ser muy elevada, y se reduce la capacidad para recordar la experiencia, una tarea difícil incluso bajo las condiciones más favorables. Muchos consumidores se detendrán al llegar a este punto, al ser cada vez menor la recompensa, pero una minoría seguirá consumiendo de forma compulsiva, buscando los placeres más básicos que la droga pueda aún proporcionarle: estímulo como la cocaína, serenidad como el opio (entre los efectos hay muchos que son contrarios), imágenes como el cannabis, embriaguez como el alcohol, y un alivio potencial de la ansiedad, depresión y ansiedad mental (aunque la ketamina también puede desencadenar ataques de pánico).

Apenas existe evidencia de un síndrome físico de abstinencia. Parece ser una necesidad únicamente mental. Los consumidores más adictos describen una gran variedad de síntomas en los días que siguen a un consumo abusivo, pero su naturaleza exacta y sus causas están poco claras en la actualidad. Algunas personas afirman sentirse desasosegadas y nerviosas durante varios días, no poder concentrar la atención por mucho tiempo, tener problemas de memoria (especialmente para recordar los nombres) y un humor eufórico que también puede convertirse en irritabilidad (Jansen, 2001a). Estos síntomas pueden deberse a los metabolitos, que a veces persisten durante varios días, más que a la falta de ketamina, tal como presupone el término "síndrome de abstinencia". Es posible que muchos consumidores perciban algunos síntomas específicos porque siguen tomando otras drogas (por ejemplo, cannabis (especialmente), alcohol y benzodiacepinas) que tienen un efecto moderador. No existe la menor evidencia todavía de un síndrome físico de desbordamiento noradrenérgico parecido al síndrome de abstinencia de los opiáceos o del alcohol. Las ratas que se inyectan dosis elevadas de ketamina durante períodos prolongados de tiempo presentan ondas cerebrales similares a las descritas en la epilepsia hasta cinco días después de dejar de tomar la droga (Manohar y col., 1972),

pero existen importantes diferencias entre los efectos de la ketamina en los cerebros de las ratas y de los seres humanos, tal como se ha afirmado anteriormente. Las ratas no sufrieron verdaderos ataques.

> *Yo diría que más de la mitad de los individuos que han probado y a los que ha gustado la ketamina han caído en la trampa de su consumo repetido... en la mayoría de los casos, este síndrome de algún modo desestructura, desorganiza e incluso amenaza sus vidas...* (Sputz, 1989, High Times).

En la actualidad, no tenemos datos estadísticamente válidos que nos permitan saber a cuánta gente de la que prueba la ketamina le gusta esta droga, o cuál sería su comportamiento si se les suministrara de forma ilimitada. Sin embargo, no existe material suficiente para concluir que la ketamina tiene más probabilidades de ser asociada con episodios de consumo compulsivo que otras drogas psicodélicas. D.M. Turner escribió lo siguiente sobre la ketamina:

> *Una importante preocupación en relación con el consumo seguro de la ketamina es su elevado potencial de crear adicción psicológica. Un porcentaje bastante elevado de aquellos que prueben la ketamina, la consumirán sin descanso hasta que agoten todos sus suministros. He visto este fenómeno en amigos que conozco desde hace muchos años, que consumen normalmente drogas psicodélicas y jamás han tenido problemas para controlarse... Entre mis conocidos, muy pocos de los que toman ketamina pueden consumirla de un modo equilibrado si tienen acceso a ella... los efectos negativos de la ketamina en mi vida: disminución de la ambición; disminución de los miedos que resultan saludables en un hombre, por ejemplo, el miedo a la muerte; renuencia a enfrentarme directamente a mis miedos o a tareas y a situaciones difíciles. El consumo frecuente de ketamina puede resultar muy atrayente como escape, ya que permite alcanzar fácilmente un estado de gran felicidad, de increíble ausencia de miedos y de conciencia incorpórea...* (Turner, 1994).

Los casos que hablan de adicción a la ketamina en la literatura especializada describen, por lo general, médicos, empleados de hospitales y de centros veterinarios, o personas que trabajan en campos afines y que tienen un acceso relativamente fácil a la droga y al material para inyectarse (Ahmed & Petchkovsky, 1980; Kamaya & Krishna, 1987; Jansen, 1990; Hurt & Ritchie, 1994; Soyka y col., 1993).

Tolerancia

Los animales se inyectan repetidamente ketamina si tienen libre acceso a ella y resulta evidente su tolerancia y su dependencia conductual (Beardsley & Balster, 1968; Mc Carthy & Harrigan, 1976; Moretón y col., 1977; Lu y col., 1992). La tolerancia también aparece rápidamente en los seres humanos, según los estudios anestésicos (Cumming, 1976; MacLennan, 1982). En un caso, la necesidad de un niño ha llegado a aumentar en un 250% al llegar al tratamiento nº 13 (Byer & Gould, 1981). La tolerancia a la ketamina puede desarrollarse después de una única dosis prolongada (Cumming, 1976; Meliska & Trevort, 1978).

Un consumidor abusivo de ketamina puede tener con el tiempo muy pocos recuerdos de la experiencia. El aumento de la dosis sólo prolonga el período del "apagón". La tolerancia puede ser muy alta, y existen indicios anecdóticos de que un descanso de varios años no anula esa tolerancia (Jansen, 2001a). Parte de la explicación puede ser la persistencia de los cambios cerebrales, pero este tipo de tolerancia puede también implicar una defensa psicológica. El consumidor con problemas puede desengancharse de la vida exterior lanzando un ataque prolongado contra el "ego", que con frecuencia puede no desear experimentar una "muerte del ego" inducida por la ketamina. Unas partes de la mente pueden, así, decidir no "visitar de nuevo ese lugar", obedeciendo su instinto de supervivencia. Los mecanismos de autode-

fensa del inconsciente pueden con el tiempo privar a los comportamientos peligrosos de sus aspectos más atractivos, cuando se abusa de ellos. Es probable que sea un proceso incompleto, ya que fuerzas opuestas tiran en diferentes direcciones. Los consumidores New Age pueden considerar que los efectos de la ketamina similares a los de la cocaína/opio/cannabis/alcohol que experimentan son algo decepcionante en comparación con las vivencias espirituales que tenían al principio. Al llegar a este punto, algunos dejarán de consumir ketamina sin dificultad. Sin embargo, estos efectos no psicodélicos se convertirán en la mejor recompensa para otros consumidores, que seguirán tomando dicha droga. Existe, asimismo, una base física para la tolerancia, que incluye cambios en los receptores, células, y un aumento de la utilización hepática (Maneta, 1976; Elliott y col., 1995; Morita y col., 1995). Algunas partes del sistema dopaminérgico pueden mostrar cambios duraderos después de un consumo prolongado de estimulantes. Al igual que esos estimulantes, la ketamina puede causar un importante aumento de la dopamina libre en los centros de placer del cerebro, así como en otros lugares (Koek, 1989; Irifune y col., 1991, 1997), y parece razonable decir que el sistema dopaminérgico desarrollaría una adaptación al consumo de ketamina similar en muchos aspectos a los cambios adaptativos observados después del consumo crónico de cocaína y anfetaminas. No obstante, el conocimiento actual de los cambios orgánicos es demasiado pequeño, y probablemente sea un error ignorar la psicología de la tolerancia.

Factores psicológicos en la adicción a la ketamina

Las experiencias con ketamina pueden posibilitar una mayor trascendencia de la realidad de consenso social, ya que la conciencia parece viajar fuera del cuerpo, de la habitación, de la casa, de la ciudad, del planeta y del universo. La adicción a la ketamina puede a veces surgir del deseo de convertir esas "vacaciones" en un estilo de vida. Paradójicamente, esta forma de escape puede también reflejar un deseo de confinamiento, una vuelta al útero materno. Algunos consumos compulsivos de ketamina pueden ser la consecuencia de algún trauma de nacimiento sin resolver del tipo señalado por Grof (1988), que busca continuamente repetir el proceso del nacimiento de confinamiento y escape en un intento por conseguir resolución. Esta búsqueda tanto del confinamiento como del escape refleja la ambivalencia que suele ir ligada a muchas formas de drogodependencia.

Se ha dicho que algunas adicciones nacen de una falta de sustento espiritual, y son un intento maladaptativo de volver a conectar con aspectos espirituales del ser (James, 1902). La espiritualidad es un componente importante de los doce pasos de acercamiento para tratar la adicción. Por ese motivo, resulta interesante destacar que más que por hambre espiritual, algunas personas se ha visto empujadas a la adicción a la ketamina por su fuerte implicación en asuntos de carácter espiritual. Por ejemplo, en el caso de Moore existía previamente una intensa relación con "los mundos espirituales y el ser más elevado". Ella había escrito libros con títulos como, por ejemplo, Astrology: The Divine Science y Reincarnation: Key to Immortality. "La sacerdotisa de la Diosa Ketamina", como se describía a sí misma, pensaba que la ketamina la ponía en contacto con su "ser más elevado" y, cuando murió, era adicta a esta droga. Por el contrario, la terapia psicodélica con ketamina se ha empleado para tratar a más de 1000 personas adictas al alcohol y a un número cada vez mayor de adictos a la heroína, mediante la invocación a veces del "ser más elevado" para impedir la muerte por adicción a estas dos drogas (Kupritsky & Grinenko, 1997; Kupritsky y col., 2002). Las infusiones de ketamina se han utilizado, asimismo, para reducir la compulsión en los trastornos de alimentación en la Universidad de Cambridge en el Reino Unido (Mills y col., 1998).

Una ampliación del concepto de drogodependencia como búsqueda espiritual es la

observación de que algunos consumos compulsivos de ketamina tienen su origen en una búsqueda inconsciente de algunas partes reprimidas y ocultas del ser. La muerte de Ariel que hemos descrito antes, una mujer de edad muy parecida a Moore, es un ejemplo de esto. Antes de consumir ketamina, había viajado a la India con su marido y los dos habían emprendido un camino espiritual que implicaba la castidad dentro del matrimonio. Vivieron así durante tres años, hasta que decidieron divorciarse. Ariel empezó poco después a consumir diariamente ketamina, y lo hizo durante siete meses, en los que además perdió mucho peso (siendo ya una mujer delgada). Llegó a creer que un ángel llamado Gabriel la amaba "desde el otro lado". Gabriel podía ser interpretado como una expresión de esa parte de la psique que los analistas Junguianos habrían llamado "interior masculino" o animus. Las acciones de Ariel hablan de una persona que está teniendo su principal relación con una parte proyectada de sí misma, en lugar de con otro ser de la vida real.

Más que estar escondidas, negadas, reprimidas o proyectadas, ciertas partes de la mente pueden también competir activamente con otras partes de la psique, ocasionando la desintegración parcial del ser. La integración necesaria para que cicatricen las heridas puede exigir en primer lugar una disolución de las fronteras, y el camino para disolver esas fronteras puede implicar el consumo de drogas, aunque este trabajo también puede hacerse empleando terapias convencionales. Los temas de integración y desintegración de la personalidad son algo muy corriente en las experiencias con ketamina (Moore & Alltounian, 1978).

Disponibilidad

Cuánto más fácil es el acceso a la ketamina, más probabilidades tienen los consumidores de desarrollar una adicción. Hasta hace muy poco, éstos trabajaban, por lo general, en los servicios de anestesiología, pediatría, obstetricia, cirugía y urgencias de los hospitales; eran empleados de clínicas veterinarias y de laboratorios; promotores de clubs y discotecas; individuos que compraban ketamina en la India o en Méjico; traficantes de drogas; y disc-jockeys. Sin embargo, cuando traficar con ketamina se convirtió en algo mucho más rentable, después de que en Estados Unidos se convirtiera en una droga ilegal, la implicación mayor de los traficantes en el suministro de ketamina empezó a cambiar el perfil de los grupos de riesgo, que se convirtió en el más típico de asistentes a clubs, discotecas y fiestas.

Factores genéticos

Otro factor de riesgo para el consumo problemático de ketamina es una historia familiar de drogodependencias. Ello es debido tanto al aprendizaje de los modelos de los padres (sobre el consumo de sustancias para controlar sentimientos difíciles y trastornos automedicados) como a los genes compartidos. Es muy probable que existan diferencias genéticas, neuroquímicas y de personalidad entre los que se sienten inclinados a probar la ketamina, los que les gusta, los que la odian y los que apenas se ven afectados por ella.

Las personas que se sienten muy empujadas a tomar ketamina de forma repetida pueden haber heredado un funcionamiento por debajo de lo normal del sistema dopaminérgico del placer. Eso aumenta las probabilidades de padecer depresión, ansiedad, miedo a la inmovilidad y al compromiso, y un sentido de insatisfacción que rara vez puede apaciguarse. La consecuencia puede ser verse empujado a buscar un nivel más alto de novedad y estímulo. La búsqueda de nuevas sensaciones, anhedonia e impulsividad se han vinculado a una mayor predisposición a la dependencia (Sarramon y col., 1999), mientras que el policonsumo se vincula con niveles más altos de síntomas psiquiátricos (Marsden y col., 2000).

Aspectos comunes con otras drogas

Los aspectos comunes entre la ketamina y otras drogas se resumen en los distintos nombres populares de esta sustancia:

- *L.A. Coke*: en las dosis psicodélicas de ketamina, el ritmo del corazón y de la respiración suelen aumentar (Tweed y col., 1972). En los modelos animales, el mismo nivel de dosis de ketamina tiene cada vez más probabilidades de tener un efecto estimulante, y menos probabilidades de producir un trance después de múltiples inyecciones (Uchihashi y col., 1993). Las dosis bajas provocan que la dopamina se "acelere" en los centros de placer del cerebro, y con el tiempo se producen cambios en el sistema dopaminérgico (Irifune, 1991; Koek, 1989). La noradrelanina también se ve implicada (Zsigmond & Kelsch, 1974; Taube y col., 1975). Los efectos estimulantes que siguen al trance incluyen locuacidad, un sentido exagerado de la confianza, y una necesidad menor de dormir. Las experiencias que implican "el paso a través de túneles a gran velocidad" o "ir atado con correas dentro de un misil marino alejándose cada vez más rápido de la plataforma de lanzamiento" vienen a sumarse a la impresión de que la ketamina puede ser un potente estimulante.

El sistema del placer "alterado" puede desarrollar un fuerte impulso de estimularse a sí mismo con cantidades mayores de dopamina, necesitando dosis más elevadas y frecuentes de drogas u otros comportamientos productores de placer. Tras un período de recuperación después de un consumo abusivo, puede volver el deseo compulsivo de tomar la droga. Hay un elevado porcentaje de recaídas después de períodos secos de menos de 6 meses. La visión de una jeringuilla, escuchar una música asociada con el consumo de ketamina, o encontrarse con otros consumidores pueden bastar para desencadenar el deseo compulsivo de la droga. Entonces empieza un nuevo ciclo de consumo, o la persona sigue limpia de ketamina y entra en el largo período de recuperación (alrededor de dos años) durante el que la necesidad de consumir va desapareciendo poco a poco. Los impulsos que antes desencadenaban el deseo compulsivo de tomar la droga pierden su poder si se les opone resistencia, y finalmente se extinguen.

- *Heroína psicodélica*: La ketamina tiene efectos tanto directos como indirectos en los receptores opioides (Smith, 1980; Winters, 1988; Hirota y col, 1999). A pesar de generar una rápida tolerancia para sí misma, la ketamina puede bloquear el desarrollo de la tolerancia y de la adicción física a muchas otras drogas, incluida la heroína, el alcohol, los barbitúricos y las benzodiacepinas (diazepán, temazepán, etc...) (Khanna y col., 1997a,b; 1998). La ketamina también puede suprimir el síndrome de abstinencia en los adictos a la heroína (Shimoyama, 1996). La ketamina oral administrada con morfina impide el desarrollo de la tolerancia a la morfina, de tal modo que esta combinación se utiliza a veces en las clínicas donde tratan dolores crónicos (Herman y col., 1995). Esta prevención del aprendizaje no sirve para drogas que actúan en los receptores opioides kappa (Elliott, 1995), lo que resulta interesante, pues se ha dicho que esos receptores juegan un importante papel en los efectos psicodélicos de la ketamina (Pfeiffer y col., 1986). Así, pues, la tolerancia en los receptores kappa podría contribuir a la pérdida de los efectos psicodélicos (la morfina actúa principalmente en los receptores mu).

- *Alcohol psicodélico:*

Al igual que la ketamina, el alcohol es también un bloqueador indirecto del receptor NMDA (Yang y col., 1996) y, por ese motivo, no es de sorprender que la ketamina tenga muchos efectos similares al alcohol (Krystal y col., 1998).

- *Cannabis psicodélico:*

La ketamina puede influenciar indirectamente en los receptores del cannabis (ésto puede extrapolarse, por ejemplo, de Stella y col., 1997; y de Richardson y col., 1998). Algunos efectos de la ketamina son similares a los del cannabis. Por ejemplo, la mayoría de los estimulantes quitan el hambre, pero la ketamina puede tener el efecto contrario en

algunos consumidores veteranos y estimular su apetito. Al igual que con el cannabis, no se siente tanto el deseo específico de comer como el impulso de experimentar toda clase de placeres sensuales: comida, sexo, música, otras drogas incluido el alcohol, etc... El tratamiento de la adicción a la ketamina ha sido ampliamente tratado por Jansen, 2001a, donde pueden encontrarse toda clase de consejos destinados a minimizar los daños para folletos educativos.

CONCLUSIONES

El consumo no médico de ketamina ha aumentado en los últimos quince años, vinculado al crecimiento de la cultura dance. La droga tiene numerosos efectos psicodélicos. Es importante que todas las personas implicadas en el tratamiento de los problemas relacionados con la ketamina comprendan las razones por las que esta droga se consume, y conozcan de forma realista los posibles efectos negativos.

REFERENCIAS

Abajian JC, Page P, Morgan M. 1973. Effects of droperidol and nitrazepam on emergence reactions following ketamine anesthesia. **Anesthesia and Analgesia; Current Researches**; 52: 385-9.

Adler CM, Malhotra AK, Elma I, Goldberg T, Egan M, Pickar D, Breier A. 1999. Comparison of ketamine-induced thought disorder in healthy volunteers and thought disorder in schizophrenia. **American Journal of Psychiatry**; 156: 1646-1649.

Anand A, Charney DS, Oren DA, Berman RM, Hu XS, Cappiello A, Krystal JH. 2000. Attenuation of the neuropsychiatric effects of ketamine and lamotrigine: support for hyperglutamatergic effects of N-methyl-D-aspartate receptor antagonists. **Archives of General Psychiatry**; 57: 270-276.

Antal M, Musci G, Faludi A. 1978. Ketamine anaesthesia & intraocular pressure. **Annals Opthalmology**; 10: 1281-1289.

Arvanov VL, Wang RY. 1998. M100907, a selective 5-HT2A receptor antagonist and a potential antipsychotic drug, facilitates N-methyl-D-aspartate-receptor mediated neuro-transmission in the rat medial prefrontal cortical neurons in vitro. **Neuropsychopharmacology**; 18: 197-209.

Auer RN, Coupland SG, Jason G W, Archer DP, Payne J, Belzberg AJ, Ohtaki M, Tranmer BI. 1996. Postischemic therapy with MK-801 (dizocilpine) in a primate model of transient focal brain ischaemia. **Molecular and Chemical Neuropathology**; 29: 193-210.

Australian Bureau of Criminal Intelligence 1995. **Australian Illicit Drug Report 1994**. Australian Bureau of Criminal Intelligence, Canberra.

Australian Bureau of Criminal Intelligence 2000. **Australian Illicit Drug Report 1998-99**. Australian Bureau of Criminal Intelligence, Canberra.

Ahmed SN, Petchkovsky L. 1980. Abuse of ketamine. **British Journal of Psychiatry**; 137: 303.

Beardsley PM, Balster RL. 1987. Behavioral dependence upon phencyclidine and ketamine in the rat. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**; 242: 203-211.

Bell R, Eccleston C, Kalso E. 2003. Ketamine as an adjuvant to opioids for cancer pain (Cochrane Review). **Cochrane Database Syst Rev** 2003; (1):CD003351.

Benveniste H, Drejer J, Schouseboe A, Diemer H. 1984. Elevation of extracellular concentrations of glutamate & aspartate in rat hippocampus during cerebral ischaemia monitored by microdialysis. **Journal Neurochemistry**; 43: 1369-1374.

Berman RM, Cappiello A, Anand A, Oren DA, Heninger GR, Charney DS, Krystal JH. 2000. Antidepressant effects of ketamine in depressed patients. **Biological Psychiatry**; 47: 351-4.

Borgbjerg FM, Svensson BA, Frigast C, Gordh T. 1994. Histopathology after repeated intrathecal injections of preservative-free ketamine in the rabbit: a light and electron microscopic examination. **Anesthesia Analgesia**; 79: 105-111.

Breitmeier D, Passie T, Mansouri F, Albrecht K, Kleemann WJ. 2002. Autoerotic accident associa-

ted with self-applied ketamine. **Int J Legal Med**; 116: 113-6.

Byer DE, Gould AB. 1981. Development of tolerance to ketamine in an infant undergoing repeated anaesthesia. **Anaesthesiology**; 54: 255-256.

Calderone L, Grimes P, Shalev M. 1986. Acute reversible cataract induced by xylazine and by ketamine-xylazine anesthesia in rats and mice. **Experimental Eye Research**; 42: 331-7.

Cloud J. 1997. "Is Your Kid on K?" **Time Magazine**, 20/10/1997, pp. 56-57 -USA and Pacific editions only (but posted on World Wide Web)

Connell PH. 1958. Amphetamine psychosis. **Institute of Psychiatry Maudsley Monographs 5**, O.U.P.

Corbett D. 1990. Ketamine blocks the plasticity associated with prefrontal cortex self-stimulation. **Pharmacology Biochemistry and Behaviour**; 37: 685-688.

Cotman CW, Monaghan D, Ganong A. 1988. Excitatory amino acid neurotransmission: NMDA receptors and Hebb-type synaptic plasticity. **Annual Review of Neuroscience**; 11: 61-80.

Coyle JT. 1997. The nagging question of the function of N-acetylaspartylglutamate. **Neurobiology of Disease**; 4: 231-8.

Crysell A. 1998. Lost in the K-hole. **Muzik** 40, September 1998, 45-48. (contact: muzik@ipc.co.uk)

Cumming JF. 1976. The development of an acute tolerance to ketamine. **Anesthesia and Analgesia**; 55: 788-791.

Curran V, Morgan C. 2000. Cognitive, dissociative and psychogenic effects of ketamine in recreational users on the night of drug use and 3 days later. **Addiction**; 95: 575-590.

Curran VH, Monoghan L. 2001. In and out of the K-hole: a comparison of the acute and residual effects of ketamine in frequent and infrequent ketamine users. **Addiction**; 96: 749-760.

Currie MA, Currie AL. 1984. Ketamine: effect of literacy on emergence phenomena, **Annals of the Royal College of Surgeons of England**; 66: 424-425.

Darracott-Cankovic R, Jansen KLR, Dillon P, Copeland J, Dalgarno P, Chandler C. 2003. **Schizotypy, cognitive deficits and psychiatric symptoms linked with chronic ketamine use** (unpublished manuscript).

DEA. 1997. Ketamine Abuse Increasing.http://www.usdoj.gov/dea/program/diverson/divpub/substanc/ketamine.htm

Dershwitz M, Sreter FA, Ryan JF. 1989. Ketamine does not trigger malignant hyperthermia in susceptible swine. **Anesthesia & Analgesia**; 69: 501-503.

Dillon P, Copeland J, Jansen KLR. 2003. Patterns of use and harms associated with non-medical ketamine use. **Alcohol and Drug Dependence**; 69: 23-28.

Dixon JF, Los GV, Hokin LE. 1994. Lithium stimulates glutamate "release" and inositol 1,4,5-trisphosphate accumulation via activation of the N-methyl-D-aspartate receptor in monkey and mouse cerebral cortex slices. **Proceedings of the National Academy of Sciences U S A**; 91: 8358-8362.

Domino EF, Chodoff P, Corssen G. 1965. Pharmacologic effects of CI-581, a new dissociative anesthetic, in man. **Clinical and Pharmacological Therapeutics**; 6: 279-291.

Dotson JW, Ackerman DL, West LJ. 1995. Ketamine abuse. **Journal of Drug Issues**; 25: 751-757.

Dragunow M, Currie RW, Faull RLM, Robertson HA, Jansen KLR. 1989. Immediate early genes, kindling and longterm potentiation. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**; 13: 301-313.

Drejer J, Honore T. 1987. Phencyclidine analogues inhibit NMDA-stimulated [3H]GABA release from cultured cortex neurons. **European Journal of Pharmacology**; 143: 287-290.

Durieux ME, Nietgen GW. 1997. Synergistic inhibition of muscarinic signalling by ketamine stereoisomers and the preservative benzthonium chloride. **Anesthesiology**; 86: 1326-1333.

Dursun SM, Deakin JF. 2001. Augmenting antipsychotic treatment with lamotrigine or topiramate in patients with treatment-resistant schizophrenia: a naturalistic case-series outcome study. **J Psychopharmacol**; 15: 297-301.

Ebert B, Mikkelson S, Thorkildsen C, Borgbjerg FM. 1997. Norketamine, the main metabolite of ketamine, is a non-competitive NMDA receptor antagonist in the rat cortex and spinal cord. **European Journal Pharmacology**; 333: 99-104.

Elliot K. 1995. N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptors, mu and kappa opioid tolerance and pers-

pectives on new analgesic drug development. **Neuropsychopharmacology**; 13: 347-356.

Ellison G. 1995. The N-methyl-D-aspartate antagonists phencyclidine, ketamine and dizocilpine as both behavioral and anatomical models of the dementias. **Brain Research Reviews**; 20: 250-267.

Engelhardt W. 1997. Recovery and psychomimetic reactions following S- (+)-ketamine. **Anesthetist**; 46 (Suppl 1): S38-S42.

Engelhard K, Werner C, Eberspacher E, Bachl M, Blobner M, Hildt E, Hutzler P, Kochs E. 2003. The Effect of the alpha(2)-Agonist Dexmedetomidine and the N-Methyl-D-Aspartate Antagonist S(+)-Ketamine on the Expression of Apoptosis-Regulating Proteins After Incomplete Cerebral Ischemia and Reperfusion in Rats. **Anesth Analg**; 96: 524-31.

Erhardt S, Engberg G.2002. Increased phasic activity of dopaminergic neurones in the rat ventral tegmental area following pharmacologically elevated levels of endogenous kynurenic acid. **Acta Physiol Scand**; 175: 45-53.

Farber NB, Foster J, Duhan NL, Olney JW. 1996. Olanzapine and fluperlapine mimic clozapine in preventing MK-801 neurotoxicity. **Schizophrenia Research**; 21: 33-37.

Farber NB, Hanslick J, Kirby C, McWilliams L, Olney JW. 1998. Serotonergic agents that activate 5HT2A receptors prevent NMDA antagonist neurotoxicity. **Neuropsychopharmacology**, 18: 57-62.

Farber NB. 1998. Personal communication.

FDA. 1979. Ketamine Abuse. **FDA Drug Bulletin 9**, 24.

Feldman Z, Gurevitch B, Artru A, Oppenheim A, Shohami E, Reichenthal E, Shapira Y. 1996. Effect of magnesium given 1 hour after head trauma on brain edema and neurological outcome. Journal of **Neurosurgery**; 85: 131-137.

Felser JM, Orban DJ. 1982. Dystonic reaction after ketamine abuse. **Annals of Emergency Medicine**; 11: 673-674.

Fine J, Finestone EC. 1973. Sensory disturbances following ketamine anaesthesia: recurrent hallucinations. **Anesthesia and Analgesia (Cleveland.)**; 53: 428.

Ghoneim MM, Hinrichs JV, Mewaldt SP, Peterson RC. 1985. Ketamine: behavioral effects of subanaesthetic doses. **Journal of Clinical Psychopharmacology**; 5: 70-77.

Gill JR, Stajic M. 2000. Ketamine in non-hospital and hospital deaths in New York City. **Journal of Forensic Science**; 45: 655-8.

Gough N. 2003. Ketamine: China's other white powder. **Time Asia.com** http://www.time.com/time/asia/covers/1101020520/ketamine.html

Grant IS, Nimmo WS, Clements JA. 1981. Pharmacokinetics and analgesic effects of i.m. and oral ketamine. **British Journal of Anaesthesia**; 53: 805-809.

Green SM, Rothrock SG, Lynch EL, Ho M, Harris T, Hestdalen R, Hopkins GA, Garrett W, Westcott K. 1998. Intramuscular ketamine for pediatric sedation in the emergency department: safety profile in 1,022 cases. **Annals of Emergency Medicine**; 31: 688-697.

Greene R. 2001. Circuit analysis of NMDAR hypofunction in the hippocampus, in vitro, and psychosis of schizophrenia. **Hippocampus**; 11: 569-77.

Grinspoon L, Bakalar SB. 1979. **Psychedelic Drugs Reconsidered**. New York: Basic Books/Harper Colophon.

Grof S. 1988. **The Adventure of Self-Discovery - Dimensions of Consciousness and New Perspectives in Psychotherapy and Inner Exploration**. New York: State University of New York (SUNY) Press.

Gross SR, Barrett SP, Shestowsky JS, Pihl RO. 2002. Ecstasy and drug consumption patterns: a Canadian rave population study. **Can J Psychiatry**; 47: 546-51.

Hall CH, Cassidy J. 1992. Young drug users adopt 'bad trip' anaesthetic. **The Independent**, 2 April, page 5.

Hansen G, Jensen SB, Chandreash L, Hilden T. 1988. The psychotropic effect of ketamine. **Journal of Psychoactive Drugs**; 20: 419-425.

Hayashi H, Dikkes P, Soriano SG. 2002. Repeated administration of ketamine may lead to neuronal degeneration in the developing rat brain. **Paediatr Anaesth**; 12: 770-4

Hefez A, Lanyi G. 1972. Neuropsychiatric manifestations of ketamine hydrochloride. **The Israel Annals of Psychiatry and Related Disciplines**; 10: 180-187.

Hejja P, Galloon S. 1975. A consideration of ketamine dreams. **Canadian Anaesthesia Society Journal**; 22: 100-105.

Herman BH, Vocci F, Bridge P. 1995. The effects of NMDA receptor antagonists and nitric oxide

synthase inhibitors on opioid tolerance and withdrawal. Medication development issues for opiate addiction. **Neuropsychopharmacology**; 13: 269-293.

Hiroi N, Brown J, Haile C, Ye H, Greenberg ME, Nestler EJ. 1997. FosB mutant mice: Loss of chronic cocaine induction of Fos-related proteins and heightened sensitivity to cocaine's psychomotor and rewarding effects. **Proc Natl Acad Sci USA**; 94: 10397-10402.

Hirota K, Okawa H, Appadu BL, Grandy DK, Devi LA, Lambert DG. 1999. Stereoselective interaction of ketamine with recombinant mu, kappa, and delta opioid receptors expressed in Chinese hamster ovary cells. **Anesthesiology**; 90: 174-82.

Hope BT. 1998. Cocaine and the ATP-1 Transcription Factor. In: **The Neurochemistry of Drugs of Abuse** (Ed. Ali SF), New York: Annals of the New York Academy of Sciences 844, 1-6.

Humphries Y, Melson M, Gore D. 1997. Superiority of oral ketamine as an analgesic and sedative for wound care procedures in the pediatric patient with burns. **Journal of Burn Care Rehabilitation**; 18: 34-36.

Hurt PH, Ritchie EC. 1994. A case of ketamine dependence. **American Journal of Psychiatry**; 151: 779.

Hustveit O, Maurset A, Oye I. 1995. Interaction of the chiral forms of ketamine with opioid, phencyclidine, sigma and muscarinic receptors. **Pharmacology and Toxicology**; 77: 355-359.

Irifune M, Shimzu T, Nomoto M. 1991. Ketamine-induced hyperlocomotion associated with alteration of pre-synaptic components of dopamine neurons in the nucleus accumbens of mice. **Pharmacology Biochemistry and Behavior**; 40: 399-407.

Irifune M. 1997. Effects of ketamine on dopamine metabolism during anesthesia in discrete brain regions in mice: comparison with the effects during the recovery and subanesthetic phases. **Brain Research**; 763: 281-4.

Ishihara H. 1997. Uneventful total intravenous anaesthesia with ketamine for schizophrenic surgical patients. **European Journal of Anaesthesiology**; 14: 47-51.

James W. 1902. [1958] **The Varieties of Religous Experience**. New York: New American Library.

Jansen KLR. 1989. Near-death experience and the NMDA receptor. **British Medical Journal**; 298: 1708-9.

Jansen KLR. 1990. Ketamine: Can chronic use impair memory? **International Journal of Addiction**; 25: 133-9.

Jansen KLR. 1993. Non-medical use of ketamine. **British Medical Journal**; 306: 601-602.

Jansen KLR. 1996a. Neuroscience, ketamine and the near-death experience: the role of glutamate and the NMDA receptor. In: L.J. Bailey. & J. Yates (Eds.) **The Near-Death Experience: A Reader**. New York: Routledge, pp265-282.

Jansen KLR. 1996b. Using ketamine to induce the near -death experience: mechanism of action and therapeutic potential. In: C. Ratsch & J. R. Baker (Eds.) **Yearbook for Ethnomedicine and the Study of Consciousness** (Jahrbuch furr Ethnomedizin und Bewubtseinsforschung) Issue 4, 1995; Berlin: VWB, pp55-81.

Jansen KLR.1997a. The ketamine model of the near -death experience: a central role for the NMDA receptor. **Journal of Near-Death Studies**; 16: 5-27.

Jansen KLR. 1997b. The Brain Drain. **The Face**; 3: 166-170.

Jansen KLR. 2000. A review of the non-medical use of ketamine: use, users and consequences. **J Psychoactive Drugs**; 32: 419-433.

Jansen KLR. 2001a. **Ketamine: Dreams and Realities**. Sarasota, Florida: Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies (ISBN 0-9660019-3-1) (this book can only be obtained from www.maps.org).

Jansen KLR. 2001b. Mental health problems associated with MDMA use. In: **Ecstasy: The Complete Guide** (Ed. JA Holland). New York: Inner Traditions, p87-110.

Jansen KLR, Darracot-Cancovic R. 2001. The non-medical use of ketamine, part two: A review of problem use and dependence. **J Psychoactive Drugs**; 33: 151-8.

Jansen KLR, Faull R, Dragunow M. 1989. Excitatory amino acid receptors in the human cerebral cortex: a quantitative autoradiographic study comparing the distribution of [3H]TCP, [^{3}H]glycine, l-[^{3}H]glutamate, [^{3}H]AMPA and [^{3}H]kainic acid binding sites. **Neuroscience**; 32: 587-607.

Johnstone RE. 1973. A ketamine trip. **Anesthesiology**; 39: 460.

Kamaya H, Krishna PR. 1987. Ketamine addiction. **Anesthesiology**; 67: 861-862.

Kapur S, Seeman P. 2002. NMDA receptor antagonists ketamine and PCP have direct effects on the dopamine D(2) and serotonin 5-HT(2)receptors-implications for models of schizophrenia. **Mol Psychiatry**; 7: 837-44.

Khanna JM, Chau A, Shah G. 1997. Effect of NMDA antagonists on rapid tolerance to benzodiazepines. **Brain Research Bulletin**; 42: 99-103.

Khanna JM, Shah G, Chau A. 1997. Effect of NMDA antagonists on rapid tolerance to ethanol under two different testing paradigms. **Pharmacology Biochemistry and Behavior**; 57: 693-697.

Khanna JM. 1998. Effect of NMDA antagonists on development of rapid tolerance to various barbiturates. **Alcohol**; 15: 9-18.

Khorramzedeh E, Lofty AO. 1976. Personality predisposition and emergence phenomena with ketamine. **Psychosomatics**; 17: 94-95.

Klausen NO, Wiberg-Jorgensen F, Chraemmer-Jorgensen B. 1983. Psychotomimetic reactions after low-dose ketamine infusion. **British Journal of Anaesthesia**; 55: 297-301.

Koek W. 1989. The phencyclidine (PCP) analog TCP shares cocaine-like but not other characteristic behavioral effects with PCP, ketamine, and MK-801. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**; 250: 1019-1027.

Krumholz W, Demel C, Jung S, Meuthen G, Knecht J, Hempelmann G. 1995. The effects of thiopentone, etomidate, ketamine and midazolam on several bactericidal functions of polymorphonuclear leucocytes in vitro. **European Journal of Anaesthesiology**; 12: 141-146.

Krupitsky EM, Grinenko AY. 1997. Ketamine psychedelic therapy (KPT): a review of the results of ten years of research. **Journal of Psychoactive Drugs**; 29: 165-183.

Krupitsky E, Burakov A, Romanova T, Dunaevsky I, Strassman R, Grinenko A. 2002. Ketamine psychotherapy for heroin addiction: immediate effects and two-year follow-up. **J Subst Abuse Treat**; 23: 273-83.

Krupitsky EM, Burakov AM, Romanova TN, Grinenko NI, Grinenko AY, Fletcher J, Petrakis IL, Krystal JH. 2001. Attenuation of ketamine effects by nimodipine pretreatment in recovering ethanol dependent men: psychopharmacologic implications of the interaction of NMDA and L-type calcium channel antagonists. **Neuropsychopharmacology**; 25: 936-47.

Krystal JH, Karper LP, Seibyl JP, Freeman GK, Delaney R, Bremner JD, Heninger GR, Bowers MB Jr, Charney DS. 1994. Subanesthetic effects of the noncompetitive antagonist ketamine in humans. **Archives of General Psychiatry**; 51: 199-214.

Krystal JH, Karper LP, Bennett A, D'Souza DC, Abi-Dargham A, Morrissey K, Abi-Saab D, Bremner JD, Bowers MB Jr, Suckow RF, Stetson P, Heninger GR, Charney DS. 1998. Interactive effects of subanesthetic ketamine and subhypnotic lorazepam in humans. **Psychopharmacology** (Berl); 135: 213-229.

Krystal JH, Petrakis IL, Webb E, Cooney NL, Karper LP, Namanworth S, Stetson P, Trevisan LA, Charney DS. 1998. Dose-related ethanol-like effects of the NMDA antagonist, ketamine, in recently detoxified alcoholics. **Archives of General Psychiatry**; 55: 354-360.

Kudoh A, Takahira Y, Katagai H, Takazawa T. 2002. Small-dose ketamine improves the postoperative state of depressed patients. **Anesth Analg**; 95: 114-8.

Kugler J, Doenicke A. 1994. Ketamine-anticonvulsive and proconvulsive actions. **Anaesthesist**; 43 (Suppl 2): S2-S7.

Kumar A, Bajaj A, Sarkar P, Grover VK. 1992. The effect of music on ketamine induced emergence phenomena. **Anaesthesia**; 47: 438-439.

Lahti AC, Koffel B, LaPorte D, Tamminga CA. 1995. Subanesthetic doses of ketamine stimulate psychosis in schizophrenia. **Neuropsychopharmacology**; 13: 9-19.

Lahti AC, Warfel D, Michaelidis T, Weiler MA, Frey K, Tamminga CA. 2001. Long-term outcome of patients who receive ketamine during research. **Biol Psychiatry**; 49: 869-75.

Leary T, Sirius RU. 1997. **Design for Dying**. London: Thorsons/HarperCollins.

Licata M, Pierini G, Popoli G. 1994. A fatal ketamine poisoning. **Journal of Forensic Science**; 39: 1314-1320.

Lilly JC. 1978. **The Scientist: A Novel Autobiography**. New York. Bantam Books/J. B. Lippincott. (republished by Ronin).

Lindefors N, Barati S, O'Connor WT. 1997. Differential effects of single and repeated ketamine administration on dopamine, serotonin and

GABA transmission in rat medial prefrontal cortex. **Brain Research**; 759: 205-212.

Lu Y, France CP, Woods JH. 1992. Tolerance to the cataleptic effect of the N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor antagonists in pigeons: cross-tolerance between PCP-like compounds and competitive NMDA antagonists. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**; 263: 499-504.

MacLennan FM. 1982. Ketamine tolerance and hallucinations in children. **Anesthesia**; 37: 1214-1225.

Malhotra AK, Pinals DA, Adler CM, Elman I, Clifton A, Pickar D, Breier A. 1997. Ketamine-induced exacerbation of psychotic symptoms and cognitive impairment in neuroleptic-free schizophrenics. **Neuropsychopharmacology**; 17: 141-150.

Malhotra AK, Pinals DA, Weingartner H, Sirocco K, Missar CD, Pickar D, Breier A. 1996. NMDA receptor function and human cognition: the effects of ketamine in healthy volunteers. **Neuropsychopharmacology**; 14: 301-307.

Malhotra AK, Breier A, Goldman D, Picken L, Pickar D. 1998. The apolipoprotein E epsilon 4 allele is associated with blunting of ketamine-induced psychosis in schizophrenia. A preliminary report. **Neuropsychopharmacology**; 19: 445-8.

Malinovsky JM, Lepage JY, Cozian A, Mussini JM, Pinaudt M, Souron R. 1993. Is ketamine or its preservative responsible for neurotoxicity in the rabbit? **Anesthesiology**; 78: 109-115.

Malinovsky JM, Servin F, Cozian A, Lepage JY, Pinaud M. 1996. Ketamine and norketamine plasma concentrations after i.v., nasal and rectal administration in children. **British Journal of Anaesthesia**; 77: 203-7.

Maneta MP. 1976. Biodisposition of ketamine in the rat: self-induction of metabolism. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**; 196: 536-564.

Manohar S, Maxwell D, Winters WD. 1972. Development of e.e.g. seizure activity during and after chronic ketamine administration in the rat. **Neuropharmacology**; 11: 819.

Marsden JM, Gossop M, Sewart D, Rolfe A, Farrell M. 2000. Psychiatric symptoms among clients seeking treatment for drug dependence. **British Journal of Psychiatry**; 176: 285-289.

McCarthy DA, Harrigan SE. 1976. Dependence producing capacity of ketamine in Macaca mulatta. **Anaesthesiology**; 399: 160-168.

Medoff DR, Holcomb HH, Lahti AC, Tamminga CA. 2001. Probing the human hippocampus using rCBF: contrasts in schizophrenia. **Hippocampus**; 11: 543-50.

Meliska CJ, Trevort AJ. 1978. Differential effects of ketamine on schedule-controlled responding and motility. **Pharmacology Biochemistry and Behaiour**; 8: 679-683.

Mills IH, Park GR, Manara AR, Merriman RJ. 1998. Treatment of compulsive behaviour in eating disorders with intermittent ketamine infusions. **Quarterly Journal of Medicine**; 91: 493-503.

Miranda AF, Boegman RJ, Beninger RJ, Jhamandas K. 1997. Protection against quinolinic acid-mediated excitotoxicity in nigrostriatal dopaminergic neurons by endogenous kynurenic acid. **Neuroscience**; 78: 967-975.

Modvig KM, Nielsen SF. 1977. Psychological changes in children after anaesthesia: a comparison between halothane and ketamine. **Acta Anaesthesiology Scandinavica**; 21: 541-544.

Moghaddam B, Adams B, Verma A, Daly D. 1997. Activation of glutamatergic neurotransmission by ketamine: a novel step in the pathway from NMDA receptor blockade to dopaminergic and cognitive disruptions associated with the prefrontal cortex. **Journal of Neuroscience**; 7: 2921-2927.

Moore KA, Sklerov J, Levine B, Jacobs AJ. 2001. Urine concentrations of ketamine and norketamine following illegal consumption. **J Anal Toxicol**; 25: 583-8.

Moore M, Alltounian H. 1978. **Journeys Into The Bright World**. Massachusetts: Para Research.

Moore NN, Bostwick JM. 1999. Ketamine dependence in anesthesia providers. **Psychosomatics**; 40: 356-359.

Moreton JE. 1977. Ketamine self-administration by the rhesus monkey. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**; 203: 303-309.

Morita T, Hitomi S, Saito S, Fujita T, Uchihashi Y, Kuribara H. 1995. Repeated ketamine administration produces up-regulation of muscarinic acetylcholine receptors in the forebrain, and reduces behavioral sensitivity to scopolamine in mice. **Psychopharmacology** (Berl) ; 117: 396-402.

Nakao S, Adachi T, Murakawa M, Shinomura T, Kurata J, Shichino T, Shibata M, Tocyama I, Kimura H, Mori K. 1996. Halothane and diazepam inhibit ketamine-induced c-fos expression in the rat cingulate cortex. **Anesthesiology**; 85: 874-882.

Nakao S, Arai T, Mori K, Yasuhara O, Tooyama I, Kimura H. 1993. High-dose ketamine does not induce c-Fos protein expression in rat hippocampus. **Neuroscience Letters**; 151: 33-36.

Narimatsu E, Kawamata Y, Kawamata M, Fujimura N, Namiki A. 2002. NMDA receptor-mediated mechanism of ketamine-induced facilitation of glutamatergic excitatory synaptic transmission. **Brain** Res; 953: 272-5.

Narita M, Yoshizawa K, Nomura M, Aoki K, Suzuki T. 2001. Role of the NMDA receptor subunit in the expression of the discriminative stimulus effect induced by ketamine. **Eur J Pharmacol**; 423: 41-6.

Nishimura M, Sato K. 1999. Ketamine stereoselectively inhibits rat dopamine transporter. **Neuroscience Letters**; 274: 131-4.

Nishina K, Akamatsu H, Mikawa K, Shiga M, Maekawa N, Obara H, Niwa Y. 1998. The inhibitory effects of thiopental, midazolam, and ketamine on human neutrophil functions. **Anesthesia and Analgesia**; 86: 159-165.

Obiaya MO, Dakaraju P, Binitie AO. 1981. Ketamine emergence and personality. **The East African Medical Journal**; July 1981: 489-493.

Olney J. 1994. Neurotoxicity of NMDA receptor antagonists: an overview. **Psychopharmacology Bulletin**; 30: 533-540.

Olney J. 2002. New insights and new issues in developmental neurotoxicology. **Neurotoxicology**; 23: 659-68.

Olney JW, Labruyere J, Price MT. 1989. Pathological changes induced in cerebrocortical neurons by phencyclidine and related drugs. **Science**; 244: 1360-1362.

Olney JW, Labruyere J, Wang G, Wozniak DF, Price MT, Sesma MA. 1991. NMDA antagonist neurotoxicity: mechanism and prevention. **Science**, 254: 1515-1518.

Orser B, Smith D, Henderson S, Gelb A. 1997. Magnesium deficiency increases ketamine sensitivity in rats. **Canadian Journal of Anaesthesia**; 44: 883-890.

Oyama T, Matsumoto F, Kudo T. 1970. Effects of ketamine on adrenocortical function in man. **Anesthesia and Analgesia**; 49: 697-700.

Parke-Davis Product Information Sheet: Ketalar. 1999-2000. **ABPI Compendium of Data Sheets and Summaries of Product Characteristics**, 1999-2000. London: Datapharm Publications ltd, p 1120-22.

Perel A, Davidson JT. 1976. Recurrent hallucinations following ketamine. **Anaesthesia**; 31: 1081-1083.

Pfeiffer A, Brantl V, Herz A, Emrich HM. 1986. Psychotomimesis mediated by k opiate receptors. **Science**; 233 : 774-6.

Plourde G, Baribeau J, Bonhomme V. 1997. Ketamine increases the amplitude of the 40-Hz auditory steady-state response in humans. **British Journal of Anaesthesia**; 78: 524-529.

Poole R, Brabbins C. 1996. Drug induced psychosis. **British Journal of Psychiatry**; 168: 135-138.

Reier CE. 1971. Ketamine -'dissociative agent' or hallucinogen? **New England Journal of Medicine**; 284: 791-2.

Release 1997. **Release drugs and dance survey: an insight into the culture**. (contact: Release, 388 Old Street, London EC1V 9LT, U.K.).

Rice SR, Niu N, Berman DB, Heston LL, Sobell JL. 2001. Identification of single nucleotide polymorphisms (SNPs) and other sequence changes and estimation of nucleotide diversity in coding and flanking regions of the NMDAR1 receptor gene in schizophrenic patients. **Mol Psychiatry**; 6: 274-84.

Richardson JD, Aanonsen L, Hargreaves KM. 1998. Hypoactivity of the spinal cannabinoid system results in NMDA-dependent hyperalgesia. **Journal of Neuroscience**; 18: 451-457.

Riley SC, James C, Gregory D, Dingle H, Cadger M. 2001. Patterns of recreational drug use at dance events in Edinburgh, Scotland. **Addiction**; 96: 1035-47.

Rogo DS. 1984. Ketamine and the near-death experience. **Anabiosis: The Journal of Near-Death Studies**; 4: 87-96.

Rothman SM, Olney JW. 1987. Excitotoxicity & the NMDA receptor. **Trends in Neurosciences**; 10: 299-302.

Rozza A, Masoero E, Favalli L, Lanza E, Govoni S, Rizzo V, Montalbetti L. 2000. Influence of different anaesthetics on extracellular aminoacids in rat brain. **Journal of Neuroscience Methods**; 101: 165-169.

Sabom MB. 1982. **Recollections of Death: A Medical Investigation**. New York: Harper and Row.

Sarramon C, Verdoux H, Schmidtt L, Bourgeoise M. 1999. Addiction and personality traits: sensation seeking, anhedonia, impulsivity. **Encephale**; 25: 569-75.

Sato M. 1992. A lasting vulnerability to psychosis in patients with previous metamphetamine psychosis. In: **The Neurobiology of Drug and Alcohol Addiction** (Ed.s Kalivas PH, Samson HH). Annals of the New York Academy of Sciences 654, 160-170.

Schorn TOF, Whitwam JG. 1980. Are there long term effects of ketamine on the nervous system? **British Journal of Anesthesia**; 52: 967-968.

Schwender D, Daunderer M, Kunze-Kronawitter H, Klasing S, Poppel E, Peter K. 1997. Awareness during general anaesthesia—incidence, clinical relevance and monitoring. **Acta Anaesthesiology Scandinavica Suppl**; 11: 313-314.

Sharp FR, Butman M, Aardalen K, Nickolenko J, Nakki R, Massa SM, Swanson RA, Sagar SM. 1994. Neuronal injury produced by NMDA antagonists can be detected using heat shock proteins and can be blocked with antipsychotics. **Psychopharmacology Bulletin**; 30: 555-560.

Sharp FR 1998. Personal communication.

Shi L, Fatemi SH, Sidwell RW, Patterson PH. 2003. Maternal influenza infection causes marked behavioral and pharmacological changes in the offspring. **J Neurosci**; 23: 297-302.

Shimoyama N. 1996. Ketamine attenuates and reverses morphine tolerance in rodents. **Anesthesiology**; 85: 1357-1366.

Siegel RK. 1978. Phencyclidine and ketamine intoxication: a study of recreational users. In: **Phencyclidine Abuse: An Appraisal**. (ed. R. C. Peterson and R. C. Stillman) pp119 - 140, National Institute on Drug Abuse Research Monograph 21. NIDA, Rockville, Maryland.

Sklar GS, Zukin SR, Reilley TA. 1981. Adverse reactions to ketamine anesthesia. Abolition by a psychological technique. **Anaesthesia**; 36: 183-190.

Skovmand K. 1996. Swedes alarmed at ketamine misuse. **The Lancet**; 348: 122.

Slaby A. 1994. **Handbook of Psychiatric Emergencies, Fourth Edition**. Connecticut: Appleton and Lange.

Smith DJ. 1980. The interaction of ketamine with the opiate receptor. **Life Sciences**; 26: 789-795.

Smith JA, Santer LJ. 1993. Respiratory arrest following intramuscular ketamine injection in a 4-year old child. **Annals of Emergency Medicine**; 22: 613-615.

Sobel RM, Morgan BW, Murphy M. 1999. Ketamine in the ED: medical politics versus patient care. **American Journal of Emergency Medicine**; 17: 722-5.

Soyka M, Krupitski G, Volki G. 1993. Phenomenology of ketamine induced psychosis. **Sucht**; 5: 327-331.

Sputz R. 1989. I never met a reality I didn't like: A report on 'Vitamin K'. **High Times**, October 1989, 64-82.

Stafford P. 1992. **Psychedelics Encyclopaedia**. 3rd Ed., Berkeley: Ronin Publishing.

Stella N, Schweitzer P, Piomelli D. 1997. A second endogenous cannabinoid that modulates long-term potentiation. **Nature**; 388: 773-778.

Strassman RJ. 1984. Adverse reactions to psychedelic drugs: a review of the literature. **Journal of Nervous and Mental Disease**; 172: 477-595.

Sybert JW, Kyff JV. 1983. Ketamine treatment of status epilepticus. **Anesthesiology**; 58: 203.

Taube HD. 1975. Phencyclidine and ketamine: comparison with the effect of cocaine on the noradrenergic neurons of the rat brain cortex. **Naunyn-Schmeidebergs Archives of experimental Pathology and Pharmcology**; 291: 47-54.

Taura P, Fuster J, Blasi A, Martinez-Ocon J, Anglada T, Beltran J, Balust J, Tercero J, Garcia-Valdecasas JC. 2003. Post operative pain relief after hepatic resection in cirrhotic patients: the efficacy of a single small dose of ketamine plus morphine epidurally. **Anesth Analg**; 96: 475-80.

Taylor PA, Towey RM. 1971. Depression of laryngeal reflexes during ketamine anesthesia. **British Medical Journal**; ii: 688-9.

Thompson GE. 1972. Ketamine-induced convulsions. **Anesthesiology**; 37: 662-663.

Thomson AM, West DC, Lodge D. 1985. An N-methylaspartate receptor-mediated synapse in rat cerebral cortex: a site of action of ketamine? **Nature**; 313: 479 - 481.

Tomlinson A. 1994. Ketamine. **World Anaesthesia OnLine**. Issue 4 (1994) Article 5. http://www.hda.ox.ac.uk/wfsa/html/u04/u04-01010.htm

Topp L, Hando J, Degenhardt L, Dillon P, Roche A, Solowij N. 1998. **Ecstasy Use in Australia**. Monograph No. 39. Sydney: National Drug and Alcohol Research Centre.

Tsai G, Coyle JT. 2002. Glutamatergic mechanisms in schizophrenia. **Annu Rev Pharmacol Toxicol**; 42: 165-79.

Turner DM. 1994. **The Essential Guide to Psychedelics**. California: Panther Press (out of print, but located at http://www.geocities.com/HotSprings/Spa/4558/

Tweed WA, Minick M, Mymin D. 1972. Circulatory responses to ketamine. **Anesthesiology**; 37: 613-619.

Uchihashi Y. 1993. The repeated administration of ketamine induces an enhancement of its stimulant action in mice. **Japanese Journal of Pharmacology**; 61: 149-151.

Uchihashi Y, Kuribara H. 1993. SCH 23390 equivalently, but YM-09151-2 differentially reduces the stimulant effects of methamphetamine, MK-801 and ketamine: assessment by discrete shuttle avoidance in mice. **Japan Journal of Pharmacology**; 62: 111-4.

Van der Kolk BA. 1997. The psychobiology of posttraumatic stress disorder. **Journal of Clinical Psychiatry**; 58 (Suppl. 9): 16-24.

Verma A, Moghaddam B. 1996. NMDA receptor antagonists impair prefrontal cortex function as assessed via spatial delayed alternation performance in rats: modulation by dopamine, **Journal of Neuroscience**; 16: 373-379.

Vollenweider FX, Leenders K.L, Oye I, Hell D, Angst J. 1997a. Differential psychopathology and patterns of cerebral glucose utilisation produced by (S)- and (R)-ketamine in healthy volunteers using positron emission tomography (PET). **European Neuropsychopharmacology**; 7: 25-38.

Vollenweider FX, Leenders KL, Scharfetter C, Antonini A, Maguire P, Missimer J, Angst J. 1997b. Metabolic hyperfrontality and psychopathology in the ketamine model of psychosis using positron emission tomography (PET) and [^{18}F]fluorodeoxyglucose (FDG). **European Neuropsychopharmacology**; 7: 9-24.

Weiner AL, Vieira L, McKay CA, Bayer MJ. 2000. Ketamine abusers presenting to the Emergency Department: A case series. **Journal of Emergency Medicine**; 18: 447-451.

Weiss J. 1986. Ketamine protects cultured neocortical neurons from hypoxic injury. **Brain Research**; 380: 186-190.

White MJ, Ryan C. 1996. Pharmacological properties of ketamine. **Drug and Alcohol Review**; 15: 145-155.

Williams K, Dichter MA, Molinoff PB. 1992. Upregulation of N-methyl-D-aspartate receptors on cultured cortical neurons after exposure to antagonists. **Molecular Pharmacology**; 42: 147-151.

Winters WD. 1988. Ketamine- and morphine-induced analgesia and catalepsy. I. Tolerance, Cross-Tolerance, Potentiation, residual morphine levels and naloxone action in the rat. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**; 244: 51-57.

World Health Organisation. 1992. **The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders**. Geneva.146.

Yanagihara Y, Ohtani M, Kariya S, Uchino K, Hiraishi T, Ashizawa N, Aoyama T, Yamamura Y, Yamada Y, Iga T. 2003. Plasma concentration profiles of ketamine and norketamine after administration of various ketamine preparations to healthy Japanese volunteers. **Biopharm Drug Dispos**; 24: 37-43.

Yang X. 1996. Evidence for a selective effect of ethanol on N-methyl-d-aspartate responses: ethanol affects a subtype of the ifenprodil-sensitive N-methyl-d-aspartate receptors. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**; 278: 114-124.

Yilmaz A, Schulz D, Aksoy A, Canbeyli R. 2002. Prolonged effect of an anesthetic dose of ketamine on behavioral despair. **Pharmacol Biochem Behav**; 71: 341-4.

Zielmann S, Grote R. 1995. The effects of long-term sedation on intestinal function. **Anaesthesist**; 44 (Suppl 3): S549-S558.

Zsigmond EK. 1971. Malignant hyperthermia with subsequent uneventful anesthesia. **Anesthesia and Analgesia**; 50: 1111-2

Zsigmond EK. 1976. Arterial hypoxemia caused by i.v. ketamine. **Anesthesia and Analgesia**; 55: 311-314.

Zsigmond EK, Kelsch RC. 1974. Elevated plasma norepinephrine concentration during ketamine anesthesia. **Clinical Pharmacology and Therapeutics**; 14: 149.

GHB: Un análisis

Louisa Degenhardt

National Drug and Alcohol Research Centre. University of New South Wales. Sydney. Australia.

Enviar correspondencia: L. Degenhardt. University of New South Wales. Sydney. New South Wales 2052. AUSTRALIA
Ph: 61 2 9385 0230. Fax: 61 2 9385 0222. Email: l.degenhardt@unsw.edu.au.

Resumen

Se revisa la naturaleza, efectos y daños asociados al GHB (gamma-hidroxibutirato), una droga con efectos depresores sobre el sistema nervioso central y se resumen las investigaciones realizadas para analizar los efectos sobre consumidores recreativos. El consumo ilegal de GHB se ha extendido, en la última década, en ciertos países desarrollados, especialmente entre consumidores de otras drogas ilegales. Las personas que utilizan GHB suelen consumir también otras drogas, ingiriendo ambas de una manera combinada, lo que puede incrementar los daños asociados. La existencia de un importante número de informes sobre casos de sobredosis de GHB y el elevado número de casos de sobredosis referidos por los propios consumidores, indican que el riesgo de sobredosis con esta droga es muy alto. La mayoría de las sobredosis no tienen consecuencias fatales y muchas finalizan con una total recuperación, pero también se han indicado algunas muertes, además de los posibles daños que pueden aparecer mientras los consumidores se encuentran inconscientes. El consumo regular de GHB genera dependencia y ésta es común en consumidores habituales de larga duración. El tratamiento de la dependencia generada por GHB se encuentra aún en fase de desarrollo, pero se han descrito tratamientos para el síndrome de abstinencia, lo que parece relevante dada la gravedad de dicho síndrome.

Palabras claves: *Gamma-hidroxibutirato (GHB), consumo recreativo, efectos adversos, sobredosis, dependencia.*

Summary

This paper gives an overview of the nature, effects and related harms of gamma-hydroxybutyrate (GHB), a drug with depressant effects upon the central nervous system. It also gives a summary of research conducted to date on those who use GHB for recreational purposes. The illicit use of GHB has increased in a number of developed countries over the past decade, largely among users of other illicit drugs. Those using illicit GHB seem to be users of other illicit drugs, who tend to use GHB in combination with other drugs, which may increase the harms associated with such use. Given numerous reports of overdose on GHB, and high rates of self-reported overdose on GHB, it would appear that the risk of overdose on this drug is high. The majority of overdoses reported are non-fatal, and many remit with full recovery, but deaths have been reported and there are a number of possible harms that may occur to users during unconsciousness. Dependence following regular use has been reported and appears to be common among heavy long-term users. Treatments for dependent GHB use remain to be developed, but treatment for withdrawal has been reported and seems important given the seriousness of withdrawal from GHB and related drugs.

Key Words: *Gamma-hydroxybutyrate (GHB), recreational use, side effects, overdose, dependence.*

INTRODUCCIÓN

El Gamma-hidroxibutirato (GHB) es un ácido graso que aparece de manera natural en cuerpo humano (1, 2). Se sintetizó por primera vez en 1960 (1). Presenta algunas semejanzas con el neurotransmisor GABA, cuyos mecanismos específicos de acción están aún poco claros; parece que el GHB es un metabolito de GABA (3, 4). Una serie de indicios derivados de la investigación realizada señalan que puede ser un neurotransmisor: se han identificado zonas del cerebro de rata que constituyen lugares de unión de alta afinidad; el GHB cuenta con una enzima específica para su síntesis; es sintetizado en neuronas y existen mecanismos de recaptación química en las terminales presinápticas (3). El GHB se encuentra en el cerebro y se cree que se concentra en el hipotálamo y los ganglios basales (5).

Las primeras investigaciones evidenciaron que el GHB producía sedación y anestesia, indicando que se trataba de un depresor del sistema nervioso central (SNC), con algunas semejanzas con otros depresores tales como los benzodiacepinas y el alcohol (6, 7). Se cree que el GHB modula una serie de neurotransmisores tales como la dopamina, la serotonina y los opiáceos. (8-11). Estudios de discriminación de drogas han revelado que puede existir una tolerancia cruzada entre el GHB y el alcohol, aunque algunos han planteado una relación más compleja entre ambos (4). Al caracterizar el GHB, algunos estudios han llegado a la conclusión que los efectos de estímulo discriminatorio son muy similares a los del alcohol (1, 12, 13). Existen indicios suficientes para pensar que el GHB intensifica los efectos depresores del sistema nervioso central tanto del alcohol como de otras drogas hipnótico/sedantes, y puede también incrementar los efectos de los opiáceos (1, 12).

Una vez ingerido, el organismo absorbe el GHB, comenzando sus efectos una vez pasados 15 o 30 minutos, con un período de máximos efectos entre los 25 y 45 minutos después de la toma. (8). Los efectos parecen depender mucho de la dosis (6), llegando a aumentar espectacularmente los efectos con pequeños incrementos en las dosis ingeridas.

UTILIZACIÓN DEL GHB CON FINES CLÍNICOS

Las primeras investigaciones y los primeros consumos de GHB señalaron que esta droga podía consumirse de una manera segura (14) y sin que aparecieran efectos secundarios serios o se evidenciara abuso, habiéndose documentado su utilización durante cierto tiempo en Europa (7).

El GHB se ha investigado y utilizado para distintos usos clínicos. De acuerdo a su acción de naturaleza sedativa, el GHB se ha utilizado como una ayuda para dormir en personas con problemas de sueño, en particular con narcolepsia (15-17). Así, se pensó que la capacidad del GHB para inducir sueño nocturno en personas con narcolepsia, a través de la potenciación de los patrones "normales" de sueño, aconsejaba su utilización en esta enfermedad (1). El GHB ha resultado ser seguro y efectivo en el tratamiento de la narcolepsia en ensayos clínicos (15, 18), y en EEUU esta droga se encuentra aprobada por el United States FDA para su investigación con estos fines.

También se investigó el uso de el GHB como anestésico (1, 7). En 1964, el GHB se introdujo en Europa como agente anestésico, siendo utilizado sobre todo en niños (19, 20); sin embargo, su uso no se extendió al existir algunos casos de vómitos y convulsiones (21).

Un temprano estudio japonés realizado en seis adultos jóvenes varones encontró que el GHB estimulaba la liberación de hormona de crecimiento por parte de la hipófisis, con informes que indicaban incrementos de 9 a 16 veces en la hormona del crecimiento a los 30 a 60 minutos de la administración intravenosa del GHB (22). Probablemente este es uno de los principales factores que sirvieron

de base al uso del GHB a lo largo de los ochenta y los noventa como un promotor del crecimiento y como facilitador de la pérdida de peso entre algunos grupos, tales como los culturistas (17, 23). A pesar de la evidencia del incremento, a corto plazo, de la hormona de crecimiento, no existe, sin embargo, ninguna evidencia que indique un incremento de la masa muscular a largo plazo.

Existen investigaciones que han analizado la efectividad del GHB como tratamiento ante la dependencia del alcohol y la desintoxicación de opiáceos (1, 7, 12, 24-26). Algunas investigaciones recientes han encontrado que era tan efectivo como la naltrexona (otro tratamiento farmacológico validado para la dependencia del alcohol) para reducir la ansiedad (craving) ante el alcohol y mejor que la naltrexona a la hora de mejorar la abstinencia generada por el alcohol, a corto plazo (27).

CONSUMO DEL GHB SIN FINES MÉDICOS

Existe documentación del consumo de GHB como droga recreativa en los últimos años en diferentes países del mundo. En la mayor parte de los casos la atención sobre este consumo se ha producido a partir de la documentación de casos de individuos que llegaban a urgencias en estado de inconsciencia. En EEUU, se publicaron informes, en 1990, en el sistema de información *Morbidity and Mortality Weekly Reports* (28), sobre intoxicaciones agudas por GHB en zonas como San Francisco y California.

Como había ocurrido en EEUU, la evidencia del consumo de GHB en Australia surgió a partir de informes esporádicos sobre personas que llegaban a los servicios de urgencias después de una sobredosis de GHB, y de la información de la red de control de aplicación de la ley (29). Estos informes se complementaron con sistemas de seguimiento de drogas en Nueva Gales del Sur y Australia del Sur, los cuales observaron el incremento en el consumo del GHB entre usuarios habituales de éxtasis muestreados anualmente (30, 31). Informes sobre el consumo e intoxicaciones han sido, posteriormente, documentados en EEUU (29, 32, 33), el Reino Unido (34), Canada (35), y España (36). En el caso de España, un estudio de admisiones en urgencias hospitalarias relacionadas con drogas ilegales concluyó que el GHB aparecía como la segunda droga ilegal más comúnmente nombrada en estos casos, representando un 3% del total de admisiones en urgencias (36).

El GHB se conoce, en argot, por un amplio número de nombres diferentes tales como "GBH", "*grievous bodily harm*", "*cherry meth*", "*Georgia Home Boy*", "fantasia" ("*fantasy*"), "éxtasis líquido" ("liquid ecstasy"), " "jabón" ("soap"), "*scoop*", " Líquido E" ("*Liquid E*") y "Líquido X" ("*Liquid X*"). En algunos casos, los diferentes nombres pueden hacer pensar a los propios consumidores que realmente no están tomando GHB (especialmente en el caso de denominaciones tales como éxtasis líquido).

El aumento de las restricciones del uso de GHB en muchos países del mundo (ej. (1)) ha reducido el suministro de GHB legal. En los últimos años, la posibilidad para que los consumidores recreativos consigan GHB de manera ilegal se ha limitado de una manera importante.

Probablemente, como consecuencia de estas limitaciones se ha producido un incremento de informes sobre el consumo de 1,4-butanediol (1,4-B) o gamma-butirolactona (GBL) (37). Estas son sustancias químicas similares al GHB que también aparecen de manera natural en el cuerpo (1), y que son metabolizadas como GHB en el cuerpo. Pueden ser consumidas como sustitutas del GHB, pero son diferentes desde el punto de vista farmacológico. Los efectos de las dosis de GBL pueden ser también superiores que los de dosis equivalentes de GHB, lo cual podría llevar a problemas en relación con la valoración de la dosis (1).

Actualmente, existen evidencias para indicar que algunas personas producen GHB del GBL, el cual (aunque limitado en algunos países) se puede obtener todavía como agente químico. En Internet se han podido conseguir

"recetas" para llevar a cabo este proceso. Dadas las dificultades que rodean a la adecuada valoración de dosis de GHB y los potenciales efectos negativos si se ingiere demasiado GHB, la producción de esta droga por, en algunos casos, químicos sin experiencia, puede llevar a daños para aquellos consumidores que ingieran la sustancia.

La investigación en consumidores recreativos de GHB es muy escasa, así que, aunque existen conocimientos sobre los efectos y riesgos del consumo de GHB a partir de estudios clínicos, no se conocen bien los patrones de consumo y daños asociados al consumo recreativo de esta droga. En este tipo de consumos, factores adicionales como la fabricación ilegal del GHB (y, por lo tanto, la potencia variable), la diferente respuesta individual al GHB, las condiciones ambientales y el consumo de varias drogas al mismo tiempo, pueden incrementar los riesgos del consumo del GHB, tal como ocurre con todas las drogas ilegales; sin embargo, dado que la dosis puede ser un factor importante en el aumento de los efectos del GHB, puede ser que éste sea el aspecto más crucial en el consumo recreativo (ilegal) del GHB (1).

Para la realización de esta revisión, se identificaron dos estudios que se centraban en consumidores recreativos de GHB. Un estudio sobre 42 consumidores recreativos de GHB en Los Ángeles, California, encontró que éstos eran en su mayor parte jóvenes (en torno a la veintena), varones de raza blanca (38). Los consumidores informaron que utilizaban esta droga para aumentar sentimientos de euforia, sexualidad y relajación.

En el estudio australiano, la muestra seleccionada de 76 consumidores recreativos de GHB constituía un grupo con adecuado nivel educacional y con buen funcionamiento, que sólo recientemente se había involucrado en el consumo de GHB (39). Aunque es posible que estas trayectorias de ciclo corto de la muestra de consumidores de GHB pudieran reflejar una elevada tasa de discontinuidad entre las personas que utilizan GHB, también apoya la evidencia de que el consumo de GHB sólo se ha extendido como droga recreativa, en Australia, recientemente (29). También es coherente con la información de que el consumo de GHB con fines recreativos en países como EEUU y el Reino Unido es un fenómeno reciente (1). En este estudio, los consumidores de GHB habían tenido una amplia experiencia con otras drogas y, particularmente, un gran consumo reciente (a lo largo de los últimos seis meses) de una variada gama de sustancias anfetamínicas y otras drogas habitualmente utilizadas por consumidores de *party drug* o *club drug* (40). Estas personas indicaron consumir GHB por razones similares a los individuos del estudio americano: para relajarse, por sus efectos euforizantes y porque aumentaba la sensación de sexualidad.

PATRONES DE CONSUMO DE GHB

En el estudio de Degenhardt et al. (39), muchos consumidores de GHB habían empezado a utilizar esta droga sólo recientemente (en el último año o dos años) y muchos no lo habían consumido de una manera extensiva (la mediana del número de veces consumida era 15).

El contexto típico de consumo de GHB era combinarlo con una gran variedad de otras drogas (solo un 5% informó que utilizaban GHB como única droga). Merece destacarse el hecho de que tres de cada diez consumidores de GHB informaron que bebían más de cinco bebidas alcohólicas cuando consumían GHB, y 2 de cada 10 informaran que consumían ketamina al mismo tiempo que GHB. Dados los efectos depresivos y disociativos de estas sustancias, su consumo con GHB puede estar situandoo a los consumidores ante un mayor riesgo de efectos adversos, particularmente si quedan inconscientes; lo que puede incrementar los riesgos de los consumidores ante accidentes o heridas.

En el estudio americano, los patrones de consumo fueron mucho más intensos: casi la mitad informó que consumían GHB dos o más días por semana (38). A menudo lo con-

sumían dos o tres veces en una ocasión de uso y tomaban 1-3 cápsulas.

EFECTOS COLATERALES DEL CONSUMO DE GHB

Los efectos colaterales del GHB han sido documentados tanto en investigación clínica, como en un pequeño número de estudios en consumidores recreativos. La investigación clínica y los casos de estudio han demostrado que los efectos adversos del GHB incluyen mareos, náuseas, debilidad, confusión y agitación, somnolencia y coma (1, 6, 17, 41). Los estudios clínicos y el uso inicial del GHB como anestético indicaron que también puede inducir actividad convulsiva (41), aunque esta posibilidad no ha sido directamente substanciada utilizando evaluación con EEG. Se ha informado sobre efectos adversos con dosis entre 2 y 30 gramos de polvo de GHB (17).

En el estudio americano de consumidores de GHB, más de la mitad de la muestra informó sobre un aumento de sudoración y pérdida de conciencia; entre un cuarto y la mitad informó de náuseas, alucinaciones, dolores de cabeza y vómitos. Una minoría informó que experimentaba convulsiones cuando consumía GHB (38).

En el estudio australiano de consumidores de GHB lo que resultó más notable fue que, a pesar del poco tiempo que estos consumidores recreativos llevaban consumiendo GHB y del hecho de que la mayoría de los consumidores hubieran tenido una experiencia limitada con la droga, los informes de efectos adversos fueron frecuentes en este grupo: el número medio de efectos secundarios experimentado fue de 6,5 (de un total posible de 14) y el 99% informó de, al menos, un efecto colateral (39). Estos efectos secundarios incluyeron vómitos, sudoración profusa, mareos, confusión y convulsiones. Mientras que muchos usuarios pensaron que estos efectos se debían al consumo de GHB, los patrones de uso múltiple de drogas de este grupo hacen pensar que es difícil estar seguro de que drogas (o combinación de drogas) es responsable de los mismos. Sin embargo, hay que destacar que estos efectos colaterales son similares al tipo de efectos negativos que se han observado en estudios clínicos de consumo de GHB (1). Estos resultados sugieren que incluso entre consumidores recreativos recientes e infrecuentes se experimentan significativos efectos adversos por el GHB, que pueden poner a los usuarios en riesgo de sufrir daños.

SOBREDOSIS POR GHB

La mayoría de la investigación sobre sobredosis de GHB se ha realizado sobre la base de casos de intoxicación, sobredosis o muerte. Muchos de ellos se han basado en el análisis de un pequeño número de casos en los que se sospechaba que las personas habían experimentado una sobredosis de GHB (6, 37, 42-45); por otra parte, existen evidencias de una intoxicación colectiva de GHB por la que 31 participantes de un rave party en California en el Año Nuevo de 1996 tuvieron que ser hospitalizados (46). Se han realizado dos estudios que llevan a cabo análisis de todos los casos admitidos en urgencias, en Barcelona, España (36), y San Francisco, EEUU (47).

En el estudio español de admisiones en urgencias, los investigadores encontraron que el caso típico de sobredosis de GHB era un varón, en la veintena, durante un fin de semana y muy a menudo habiendo consumido también alcohol (73%) y otras drogas ilegales (85%) y en estado de inconsciencia (36). No hubo muertes entre estos casos y siempre se produjo la recuperación.

En el estudio de San Francisco los resultados fueron similares: la mayoría de casos eran varones con una edad media de 28 años (47). Las tasas de consumo de otras drogas eran menores, con un 39% de casos incluyendo alcohol y un 28% incluyendo otras drogas ilegales. Temperatura corporal baja, bradi-

cardia e inconsciencia eran también rasgos comunes a estos casos.

Además de documentar la existencia de sobredosis asociadas a GHB, lo que resulta también de interés son las tendencias en el número de sobredosis relacionadas con GHB. Probablemente los mejores datos sobre este aspecto vienen de la Red Americana de Aviso sobre Abuso de Drogas (DAWN), cuyo sistema de datos ha mostrado incrementos dramáticos en el número de casos en urgencias de personas que habían sufrido sobredosis de GHB o habían tenido problemas relacionados con esta droga en EEUU. El numero de personas que se presentaron en urgencias por sobredosis de GHB o por problemas relacionados con el GHB aumentó desde 20 en el año 1992 a casi 5.000 en el 2000 (33, 48). También se han recibido informes de muertes por sobredosis relacionadas con GHB en EEUU (49), la mayoría de las cuales incluían también consumo de otras drogas (49, 50), aunque hay un caso publicado atribuido exclusivamente al consumo de GHB (51). En el estudio español se produjo un aumentó significativo en la proporción de casos de sobredosis por GHB entre 1989 y 2000-2001 (36). Dada esta evidencia y la mayor atención que se presta al GHB en los últimos años, parece que las sobredosis relacionadas con GHB han aumentado en varios países.

Existen pocos datos sobre el riesgo de sobredosis del GHB entre consumidores recreativos. En el estudio americano de GHB, más o menos la mitad confesó haber perdido la conciencia, mientras que 15 –30% informó de "sobredosis" después de consumir GHB (38).

En el estudio australiano, la mitad (53%) de la muestra de consumidores de GHB había sufrido sobredosis en algún momento (sobredosis se definió como pérdida de conciencia e incapacidad para estar despierto) (52). De aquellos que habían consumido GHB más de 15 veces, un 75% había tenido sobredosis al menos una vez; un tercio (33%) de los que habían tenido sobredosis, la habían sufrido más de tres veces; una persona informó haber padecido 100 sobredosis; dos tercios (63%) vieron a otra persona sufrir una sobredosis después de consumir GHB (52).

Existían pocas diferencias entre los que sufrieron y no sufrieron sobredosis de GHB (52). No existían divergencias entre los dos grupos en lo que respecta a las tasas de consumo de drogas a lo largo del a vida, el consumo de otras drogas en los últimos seis meses o en lo que se refiere a patrones típicos de consumo de otras drogas cuando utilizaban GHB. Aparentemente, sí había diferencias significativas entre aquellos que habían padecido y los que no habían padecido sobredosis en términos de su experiencia con el consumo de GHB (tiempo de consumo, número de veces que la droga había sido consumida, frecuencia de consumo), y muchos de aquellos que confesaron sobredosis informaron que ésta había ocurrido únicamente en una ocasión especial, tal como la noche de fin de año, un cumpleaños o un gran baile (52). Casi todos (93%) dijeron que otros habían estado presentes cuando ocurrió la sobredosis. Los lugares más comunes donde se produjeron casos de sobredosis fueron los siguientes: en casa de alguien (40%), en una discoteca (25%), en un baile (20%) o en un lugar público (10%). Las razones más comunes que los consumidores refieren, así como, su percepción de la sobredosis de GHB, en general, se relaciona con la potencia del GHB, la frecuencia de las dosis y la cantidad consumida. Estos datos son coherentes con lo que se conoce sobre la curva dosis-respuesta de GHB, en la cual pequeños incrementos en la cantidad de GHB consumida pueden producir enormes diferencias en los efectos sobre el consumidor (1).

Se debe destacar que algunos de estos consumidores australianos no percibían la sobredosis como algo negativo y muchos confesaron que habían obtenido información vía Internet y que pensaban que la sobredosis de GHB no era peligrosa (52). Estas percepciones del riesgo deben ser consideradas en cualquier intervención que pretenda minimizar los daños asociados con GHB, esforzándose en educar a los consumidores sobre

los riesgos que pueden sobrevenir después de quedar inconscientes (ej. caída, heridas, riesgo de ahogamiento particularmente si existen vómitos).

Un estudio en varones participantes en circuitos de fiestas en Estados Unidos (eventos de tres días de baile periódicos) indicó que un cuarto (25%) de la muestra habían informado de un "consumo abusivo" en alguna de las fiestas a lo largo del último año (éste se definió como haberse desvanecido, haber requerido asistencia médica o no haber sido capaces de cuidarse de si mismo). Un 53% de estos varones dijeron que la droga que se consumía más a menudo era el GHB, mientras que un 45% citaba ketamina y GHB, y un 34% citaba éxtasis. Curiosamente, las tasas de consumo de GHB eran más elevadas en la situación de sobredosis que en la fiesta del anterior fin de semana (que era el 25%), además, las tasas de consumo, mencionadas en el incidente de sobredosis eran más bajas para las otras drogas citadas en comparación con el fin de semana previo (el consumo de ketamina fue de 58%, alcohol 58% y éxtasis 75%) (53).

Se ha discutido que uno de los aspectos más peligrosos del consumo recreativo de GHB son las dificultades para determinar la potencia y la dosis correcta de GHB (6, 17). Esto puede estar en relación con la sobredosis relacionada con GHB. Esta idea es coherente con los resultados del estudio australiano que indicaron que el consumo de GHB en si mismo era el único factor de riesgo distintivo en la sobredosis (52). También es coherente con el estudio del circuito de fiestas americano, donde tasas más elevadas de consumo de GHB y tasas *más bajas* de otros consumos diferenciaban, aparentemente, los incidentes de sobredosis de lo que pasaba en otros circuitos de fiestas donde éstos no ocurrían. (53).

El manejo de la sobredosis de GHB ha sido objeto de un cierto debate. En muchos casos se ha recomendado un enfoque conservador en su tratamiento (54, 55). En los casos más graves se puede necesitar la intubación y la ventilación (54). Algunos autores han reportado que para casos graves se puede también usar la fisostigmina (54). La fisostigmina se ha empleado como un agente neutralizador del GHB y puede ser de utilidad para pacientes muy afectados.

DEPENDENCIA DEL GHB

Existe alguna evidencia de que se puede desarrollar tolerancia y dependencia física con el uso de GHB, lo que viene sugerido por la existencia un síndrome de abstinencia que puede incluir insomnio, calambres musculares, temblores y ansiedad (6). Se han publicado casos de dependencia de GHB entre consumidores crónicos (6, 23, 56, 57). Estos han ocurrido después de periodos de consumo intensivo y regular de GHB.

En el estudio de Degenhardt et al, aproximadamente el 4% de los participantes fueron clasificados como dependientes del GHB (39): aunque esta frecuencia estimada es baja, indica que la dependencia del GHB parece tener lugar entre consumidores recreativos. Este ratio de frecuencia podría también aumentar con el paso del tiempo, dado que el GHB sólo se utiliza con fines recreativos en Australia desde tiempos recientes. Como apoyo a ésto, el estudio americano de consumidores de GHB que comprendía una muestra a más largo plazo y con mayores tasas de consumo, encontró que el 21% de la misma informaba haber creído que eran "dependientes" del GHB en algún momento (38).

También se han producido casos de abstinencia de GHB y de GBL tras un periodo intenso y regular de consumo (56, 58-61). Los síntomas referidos durante la abstinencia incluyeron: insomnio, irritabilidad, paranoia, alucinaciones auditivas y visuales, taquicardia ligera , hipertensión, náuseas y vómitos. Los síntomas de abstinencia comenzaron generalmente a las pocas horas de abandonar el consumo, apareciendo, posteriormente, síntomas graves si no se producía un ingreso inmediato para una desintoxicación médica.

Los tratamientos descritos para abordar el síndrome de abstinencia incluyen el uso de anticonvulsivantes para reducir la agitación y el riesgo de convulsiones (56). En los casos más graves de abstinencia se ha reportado el éxito del uso de barbitúricos, de dosis muy elevadas de benzodiacepinas de acción corta, de estabilizadores del ánimo y de antipsicóticos (56, 58, 60, 61). Un estudio refiere que las benzodiacepinas eran el único tratamiento efectivo en algunos casos (60). La aplicación temprana de estos tratamientos farmacológicos resultaba aparentemente beneficiosa para reducir la gravedad y la duración de los síntomas (56). Para aquellos con abstinencia a más largo plazo se requirió un seguimiento continuo, particularmente cuando existía gran agitación, delirio y psicosis (56). En un estudio, la abstinencia fue tan grave que acabó con la muerte del paciente (60).

USO DE GHB EN CASOS SOSPECHOSOS DE ASALTO SEXUAL

El consumo de GHB en casos de asalto sexual ha recibido alguna atención por parte de los medios de comunicación en los últimos años. Los casos de *drink spiking* y *date rape* en los que puede haber presencia de GHB parecen haberse incrementado en los últimos años, aunque hay problemas sobre la identificación y demostración del GHB en tales casos. Esto es debido a que el GHB se puede detectar en el organismo con independencia de que haya sido o no consumido; a que tiene una vida media corta en el organismo, a que es necesario realizar tests específicos y a la baja probabilidad de que se puedan tomar muestras en el periodo de tiempo requerido para detectar GHB. Aunque es un tema preocupante, se ha argumentado que las drogas más relevantes en los casos de asalto sexual facilitado por drogas son el alcohol, las benzodiacepinas y el cannabis (62).

CONCLUSIONES

El consumo de GHB parece haber aumentado en un cierto número de países desarrollados a lo largo de la última década. Los datos disponibles indican que los consumidores de GHB lo son también de otras drogas ilegales, tendiendo a ingerirlas de una manera combinada, lo que puede incrementar los daños asociados. Tras la limitación en la disponibilidad de GHB, se ha informado sobre la producción de GHB a partir de su precursor, el GBL, así como del consumo de precursores químicos y sustancias similares, GBL y 1,4-B. La existencia de numerosos casos publicados de sobredosis por GHB, así como las altas tasas de sobredosis manifestadas por los propios consumidores, llevan a hacer pensar que el riesgo de sobredosis con esta droga es elevado; la mayoría de los casos de sobredosis contabilizados no son fatales y generalmente acaban con una completa recuperación; sin embargo, se han producido muertes y existe un cierto número de posibles daños que pueden ocurrir a los consumidores de esta droga durante los periodos de inconsciencia. Se ha demostrado la dependencia después de un consumo regular y parece ser común entre los consumidores intensivos y a largo plazo. Los tratamientos para la dependencia de GHB están aun por desarrollar, pero ya se han descrito tratamientos para el síndrome de abstinencia, hecho que se considera significativo dada la gravedad del síndrome de abstinencia de GHB y de otras drogas similares.

REFERENCIAS

1. Nicholson, K. & Balster, R. (2001) GHB: A new and novel drug of abuse, **Drug and Alcohol Dependence**, 63, 1-22.
2. Bessman, S. & Fishbein, W. (1963) Gamma hydroxybutyrate - a new metabolite in brains, **Federal Proceedings**, 22, 334-342.
3. Colombo, C., Agabio, R., Lobina, C., Reali, R. & Gessa, G. L. (1998) Involvement of GABAa and

GABAb receptors in the mediation of discriminative stimulus effects of gammahydroxybutyric acid, **Physiology and Behavior**, 64, 293-302.

4. Metcalf, B., Stahl, J., Allen, J., Woolfok, D. & Soto, P. (2001) Discrimination of gamma-hydroxybutyrate and ethanol administered separately and as a mixture in rats, **Pharmacology, Biochemistry and Behavior**, 70, 31-41.
5. Snead, O. & Morely, B. (1981) Ontogeny of gamma-hydroxybutyric acid. Regional concentration in developing rat, monkey and human brain, **Brain Research**, 227, 579-589.
6. Galloway, G., Frederick, S., Staggers, F., Gonzales, M., Stalcup, S. & Smith, D. (1997) Gamma-hydroxybutyrate: An emerging drug of abuse that causes physical dependency, **Addiction**, 92, 89-96.
7. Kam, P. & Yoong, F. (1998) Gamma-hydroxybutyric acid: An emerging recreational drug, **Anaesthesia**, 53, 1195-1198.
8. Bernasconi, R., Mathivet, P., Bischoff, S. & Marescaux, C. (1999) Gamma-hydroxybutyric acid: An endogenous neuromodulator with abuse potential?, **Trends in Pharmacological Science**, 20, 135-141.
9. Fattore, L., Martellotta, M., Cossu, G. & Fratta, W. (2000) Gamma-hydroxybutyric acid: An evaluation of its rewarding properties in rats and mice, **Alcohol**, 20, 247-256.
10. Snead, O. (1977) Gamma-hydroxybutyrate, **Life Sciences**, 20, 1935-1944.
11. Gessa, G., Agabio, R., Carai, M., Lobina, C., Pani, M., Reali, R. & Colombo, G. (2000) Mechanism of anti-alcohol effect of gamma hydroxybutyric acid (GHB), **Alcohol**, 20, 271-276.
12. Colombo, G. & Gessa, G. L. (2000) Gamma-hydroxybutyric acid in alcohol preference, dependence and withdrawal, **Addiction Biology**, 5, 389-403.
13. Colombo, G., Agabio, R., Lobina, C., Reali, R., Fadda, F. & Gessa, G. (1995) Symmetrical generalisation between the discriminative stimulus effects of gamma-hydroxybutyric acid and ethanol: Occurrence within narrow dose ranges, **Physiology and Behavior**, 57, 105-111.
14. Vickers, M. (1969) Gammahydroxybutyric acid, **International Anaesthesia Clinics**, 7, 75-89.
15. Mamelak, M. (1989) Gammahydroxybutyrate: An endogenous regulator of energy metabolism, **Neuroscience and Biobehavior Review**, 13, 187-198.
16. Mack, R. (1993) Love potion number 8 1/2, **North Carolina Medical Journal**, 54, 232-233.
17. Chin, M., Kreutzer, R. & Dyer, J. (1992) Acute poisoning from gamma-hydroxybutyrate overdose, **Annals of Emergency Medicine**, 31, 716-722.
18. Scharf, M., Brown, D., Woods, M., Brown, L. & Hirschowitz, J. (1985) The effects and effectiveness of gamma-hydroxybutyrate in patients with narcolepsy, **Journal of Clinical Psychiatry**, 46, 222-225.
19. Vickers, M. (1968) Gammahydroxybutyric acid, **Proceedings of the Royal Society of Medicine**, 61, 821-823.
20. Laborit, H. (1964) Sodium 4 hydroxybutyrate, International **Journal of Neuropharmacology**, 43, 433-452.
21. Hunter, A., Long, W. & Ryrie, C. (1971) An evaluation of gamma hydroxybutyric acid in paediatric practice, **British Journal of Anaesthesia**, 43, 620-627.
22. Takahara, J., Yunoki, S., Yakushiji, W., Yamauchi, J., Yamane, Y. & Ofuji, T. (1977) Stimulatory effects of gamma-hydroxybutyric acid on growth hormone and prolactin release in humans, **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, 44, 1014-1017.
23. Friedman, J., Westlake, R. & Furman, M. (1996) "Grievous bodily harm": Gamma hydroxybutyrate abuse leading to the Wernicke-Korsakoff syndrome, **Neurology**, 46, 469-471.
24. Gallimberti, L., Cibin, M. & Pagnin, P. (1993) Gamma hydroxybutyric acid for the treatment of opiate withdrawal syndrome, **Neuropsychopharmacology**, 9, 77-81.
25. Gallimberti, L., Cibin, M. & Pagnin, P. (Gamma hydroxybutyric acid for the treatment of opiate withdrawal syndrome) Neuropsychopharmacology, 9.
26. Maremmani, I., Lamanna, F. & Tagliamonte, A. (2001) Long-term therapy using GHB (sodium gamma hydroxybutyrate) for treatment-resistant chronic alcoholics, **Journal of Psychoactive Drugs**, 33, 135-142.
27. Caputo, F., Addolorato, G., Lorenzini, F., Domenicali, M., Greco, G., Del Re, A., Gasbarrini, G., Stefanini, G. & Bernardi, M. (2003) Gamma-hydroxybutyric acid versus naltrexone in maintaining alcohol abstinence: An open randomi-

sed comparative study, **Drug & Alcohol Dependence**, 70, 85-91.

28. United States Department of Health and Human Services (1990) Epidemiologic notes and reports: Multistate outbreak of poisonings associated with illicit use of gamma hydroxybutyrate, **Morbidity and Mortality Weekly Report**, 39, 861-863.
29. Australian Bureau of Criminal Intelligence (2000) Australian Illicit Drug Report 1998-1999 (Canberra, Australian Bureau of Criminal Intelligence).
30. Breen, C., Topp, L. & Longo, M. (2002) Adapting the IDRS methodology to monitor trends in party drug markets: Findings of a two year feasibility trial. NDARC Technical Report No. 142 (Sydney, National Drug and Alcohol Research Centre, UNSW).
31. White, B., Degenhardt, L., Breen, C. & Roxburgh, A. (2003) NSW Party Drug Trends 2002: Findings from the Party Drug Initiative. NDARC Technical Report No. 153 (Sydney, National Drug and Alcohol Research Centre, UNSW).
32. United States Department of Health and Human Services (1997) Gamma hydroxybutyrate use - New York and Texas, 1995-1996, **Morbidity and Mortality Weekly Report**, 46, 281-283.
33. Whitten, L. (2001) Conference highlights increasing GHB abuse, **NIDA Notes**, 16, 10-11.
34. Thomas, G., Bonner, S. & Gascoigne, A. (1997) Coma induced by abuse of gamma-hydroxybutyrate (GBH or liquid ecstasy): A case report, **British Medical Journal**, 314, 35.
35. Weir, E. (2000) Raves: A review of the culture, the drugs and the prevention of harm, **Canadian Medical Association Journal**, 162, 1843-1848.
36. Miro, O., Nogue, S., Espinosa, G., To-Figueras, J. & Sanchez, M. (2002) Trends in illicit drug emergencies: the emerging role of gamma-hydroxybutyrate, **Journal of Toxicology - Clinical Toxicology**, 40, 129-35.
37. Ingels, M., Rangan, C., Bellezo, J. & Clark, R. (2000) Coma and respiratory depression following the ingestion of GHB and its precursors: Three cases, **Journal of Emergency Medicine**, 19, 47-50.
38. Miotto, K., Darakjian, J., Basch, J., Murray, S., Zogg, J. & Rawson, R. (2001) Gammahydroxybutyric acid: Patterns of use, effects and withdrawal, **American Journal on Addictions**, 10, 232-241.
39. Degenhardt, L., Darke, S. & Dillon, P. (2002) GHB use among Australians: Characteristics, use patterns, and associated harm, **Drug and Alcohol Dependence**, 67, 89-94.
40. Topp, L., Hando, J., Dillon, P., Roche, A. & Solowij, N. (1999) Ecstasy use in Australia: patterns of use and associated harm, **Drug and Alcohol Dependence**, 55, 105-115.
41. Dyer, J. (1991) Gamma-Hydroxybutyrate: A health food product producing coma and seizure-like activity, *American* **Journal of Emergency Medicine**, 9, 321-324.
42. Muller, A. (2003) GHB poisoning: Three recent cases reflect the continuing danger, **Journal of Emergency Nursing**, 29, 72-74.
43. Sanguineti, V., Angelo, A. & Frank, M. (1997) GHB: A home brew, **American Journal of Drug & Alcohol Abuse**, 23, 637-642.
44. Karch, S., Stephens, B. & Nazareno, G. (2001) GHB: Club drug or confusing artifact?, **American Journal of Forensic Medicine and Pathology**, 22, 268-269.
45. Li, J., Stokes, S. & Woeckener, A. (1998) A tale of novel intoxication: Seven cases of gamma-hydroxybutyrate acid overdose, **Annals of Emergency Medicine**, 31, 723-728.
46. Eckstein, M., Henderson, S., Delacruz, P. & Newton, E. (1999) Gamma Hydroxybutyrate (GHB): Report of a mass intoxication and review of the literature, **Preshospital Emergency Care**, 3, 357-361.
47. Chin, M., Sporer, K., Cullison, B., Dyer, J. & Wu, T. (1998) Clinical course of gamma-hydroxybutyrate overdose, **Annals of Emergency Medicine**, 31, 716-722.
48. Us Drug Enforcement Agency (2001) Drug Intelligence Brief - Club Drugs: An Update (DEA Intelligence Division, Office of Domestic Intelligence, Domestic Strategy Unit).
49. Ferrara, S., Tedeschi, L. & Frison, G. (1995) Fatality due to gamma-hydroxybutyric acid (GHB) and heroin intoxication, **Journal of Forensic Science**, 40, 501-504.
50. Marwick, C. (1997) Coma-inducing drug GHB may be reclassified, **Journal of the American Medical Association**, 277, 1505-1506.
51. Centers for Disease Control (1997) Gamma hydroxybutyrate use - New York and Texas,

1995-1996, **Morbidity and Mortality Weekly Report**, 46, 281-283.

52. Degenhardt, L., Darke, S. & Dillon, P. (2003) The prevalence and correlates of GHB overdose among Australian users, **Addiction**, 98, 199-204.
53. Mansergh, G., Colfax, G. N., Marks, G., Rader, M., Guzman, R. & Buchbinder, S. (2001) The Circuit Party Men's Health Survey: findings and implications for gay and bisexual men, **American Journal of Public Health.**, 91, 953-8.
54. Caldicott, D. & Kuhn, M. (2001) Gamma-hydroxybutyrate overdose and physostigmine: Teaching new tricks to an old dog?, **Annals of Emergency Medicine**, 37, 99-102.
55. Li, J., Stokes, S. & Woeckener, A. (1998) A tale of novel intoxication: A review of the effects of gamma-hydroxybutyric acid with reocmmendations for management, **Annals of Emergency Medicine**, 31, 729-736.
56. Mcdaniel, C. & Miotto, K. (2001) Gamma hydroxybutyrate (GHB) and gamma butyrolactone (GBL) withdrawal: Five case studies, **Journal of Psychoactive Drugs**, 33, 143-149.
57. Craig, K., Gomez, H., Mcmanus, J. & Bania, T. (2000) Severe gamma-hydroxybutyrate withdrawal: a case report and literature review, **Journal of Emergency Medicine**, 18, 65-70.
58. Schneir, A., Ly, B. & Clark, R. (2001) A case of withdrawal from the GHB precursors gamma-butyrolactone and 1,4-butanediol, **Journal of Emergency Medicine**, 21, 31-33.
59. Catalano, M., Glass, J., Catalano, G., Burrows, S., Lynn, W. & Weitzner, B. (2001) Gamma butyrolactone (GBL) withdrawal syndromes, **Psychosomatics**, 42, 83-88.
60. Dyer, J., Roth, B. & Hyme, B. (2001) Gamma-Hydroxybutyrate withdrawal syndrome, **Annals of Emergency Medicine**, 37, 147-153.
61. Bowles, T., Sommi, R. & Amiri, M. (2001) Successful management of prolonged gammahydroxybutyrate and alcohol withdrawal, **Pharmacotherapy**, 21, 254-257.
62. Slaughter, L. (2000) Involvement of drugs involved in sexual assault, **Journal of Reproductive Medicine**, 45, 425-430.

LSD y alucinógenos

J. Solé Puig

Benito Menni Complejo Asistencial en Salud Mental, Sant Boi de Llobregat, Barcelona

Enviar correspondencia: Dr Josep Solé, Benito Menni C.A.S.M., Dr Antoni Pujadas 38, 08830 Sant Boi de Llobregat (Barcelona). E-mail: 8956jsp@comb.es

Resumen

Objetivo: realizar una revisión del LSD y otros alucinógenos desde un punto de vista histórico-cultural, farmacológico y de consecuencias clínicas, especialmente psiquiátricas. Resultados: datos aportados por el PNSD ponen de manifiesto que más del 2% de la población española reconoce haber consumido esta sustancia, que ejerce su acción a través de los sistemas de neurotransmisión serotonérgica, dopaminérgica y glutamatérgica. El LSD y sus análogos han sido utilizados como psicotomiméticos experimentales, aunque existen diversos inconvenientes (rápida tolerancia para efectos subjetivos y alucinaciones de tipo visual) que restan credibilidad al modelo alucinógeno-psicodélico del síndrome esquizofrénico. Los efectos adversos de tipo psíquico que más frecuentemente aparecen tras uso-abuso de LSD son: trastornos de ansiedad, del estado de ánimo, perceptivos (trastorno perceptivo persistente por alucinógenos, flashbacks) y psicóticos. El tratamiento de dichos efectos adversos es de tipo sintomático, siendo los fármacos ansiolíticos y antipsicóticos los más utilizados. Por último, se discute el potencial uso terapéutico de la sustancia tanto en terapias psicodélicas como en el alcoholismo, en ambos casos con escasas repercusiones. Conclusiones: el LSD y los otros alucinógenos son sustancias utilizadas con fines recreativos pero que no están exentas de potencial de daño psíquico que puede ser prevenido y adecuadamente tratado.

Palabras claves: *LSD, alucinógenos, flashbacks, trastorno persistente de la percepción por alucinógenos.*

Summary

Objective: to review LSD and other hallucinogenic drugs from a historical, cultural, and pharmacological perspective and with a view to the clinical and particularly psychiatric consequences derived from their use. Results: data contributed by the PNSD reveal that more than 2% of the Spanish population admit to having consumed this substance that acts on the serotoninergic, dopaminergic, and glutaminergic neurotransmission systems. LSD and its analogues have been used as experimental psychotomimetics, although there are several disadvantages associated with them (rapid tolerance to subjective effects and visual hallucinations) that reduce the credibility of the hallucinogenic-psychedelic model of the schizophrenic syndrome. The most frequent psychiatric adverse effects that appear following LSD use-abuse are: anxiety disorders, mood disorders, perception disorders (persistent perception disorder due to hallucinogenic substances, flashbacks), and psychotic disorders. Treatment for these adverse effects is symptomatic, with anxiolytic and antipsychotic drugs being the most widely used. Finally, insofar as the potential therapeutic use of this substance both in psychedelic therapies and in alcoholism is concerned, few repercussions are found in both cases. Conclusions: LSD and other hallucinogenic drugs are substances used for recreational purposes, but that are not exempt of the potential to provoke psychiatric injury that can be prevented and adequately treated.

Key Words: *LSD, hallucinogenic substances, flashbacks, persistent perception disorder due to hallucinogenic substances.*

"Al despertar Gregor Samsa una mañana tras un sueño intranquilo, encontróse en su cama convertido en un monstruoso insecto. Hallábase echado sobre el duro caparazón de su espalda y al alzar un poco la cabeza vio la figura convexa de su vientre oscuro, surcado por curvadas callosidades, cuya prominencia apenas si podía aguantar la colcha, que estaba visiblemente a punto de escurrirse en el suelo. Innumerables patas, lamentablemente escuálidas en comparación con el grosor ordinario de sus piernas, ofrecían a sus ojos el espectáculo de una agitación sin consistencia."

La metamorfosis, F. Kafka

El *incípit* de la conocida novela puede muy bien ilustrar artísticamente el delirio de metamorfosis (Lerner et al, 2002; véase tabla V) por ingesta de LSD, quizás el fenómeno más espectacular de los existentes en el ámbito de los alucinógenos y su potencial efecto psicotomimético / psicodélico (Osmond, 1957), uno de los aspectos que se revisa. No es extraño que desde la publicación de esta obra literaria se haya podido especular que quizá fue gestada bajo la influencia de alguno de los alucinógenos naturales aquí considerados.

Los alucinógenos, según el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), son un cajón de sastre diagnóstico que incluye un ergotamínico sintético como el LSD, fenilaminas como la mezcalina y la dimetoximetilanfetamina (DOM o STP [serenity, tranquillity, peace]), la metilenodioximetanfetamina (éxtasis), un alcaloide indólico como la psilocibina, y otras drogas (véase tabla I).

Los cannabinoides han acabado por constituir un relevante grupo por sí mismos (Solé, Ramos; 2001); éstos y la fenciclidina merecen categorías diagnósticas aparte. Así, la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992) codifica los alucinógenos como F16 (véase tabla I) y los cannabinoides como F12; la fenciclidina va al código miscelánea F19. En la tabla II se esquematiza sin ánimo exhaustivo la diversidad de sustancias alucinógenas, tanto en sentido taxonómico como psicofarmacológico.

Si en nuestras sociedades occidentales dichas sustancias bien merecen ocupar un capítulo en una monografía como ésta sobre

Tabla I. Alucinógenos como categoría diagnóstica

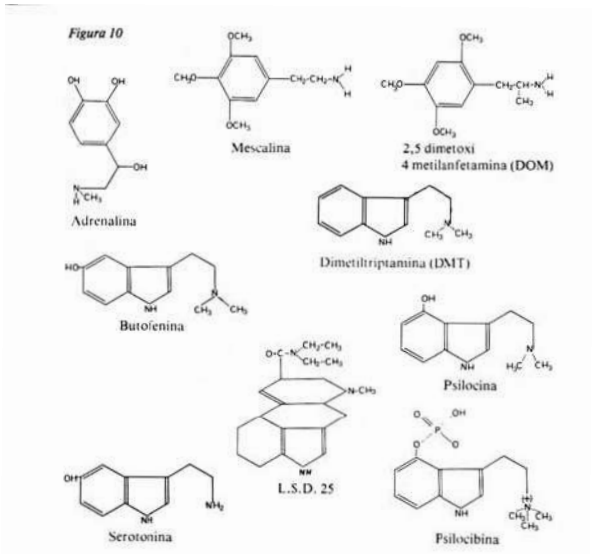
DSM-IV:	Trastoronos relacionados con el consumo de alucinógenos
Ejemplos de alucinógenos: LSD, éxtasis, DOM, mezcalina, psilocibina	
CIE-10: F16	Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de alucinógenos

Tabla II. Ejemplos de alucinógenos en sentido lato

Indólicos	Ergotaminoides: LSD, isoergida
	Triptaminas: psilocibina, psilocina, bufotenina
	Carbolinas: harmina, harmalina, ibogaína
Feniletilaminas y derivados	Metilenodioximetanfetamina (MDMA, éxtasis)
	Dimetoximetilanfetamina (DOM o "STP")
	Mezcalina, miristacina
Cannabinoides naturales	Tetrahidrocannabinol
Arilciclohexilaminas	Fenciclidina (PCP)
	Ketamina
Otros	Nitrito de amilo
	Muscimol

drogas recreativas, lo primero que hay que decir es que todavía hoy se utilizan en culturas tradicionales americanas de una forma diferente: como modificadores de la conciencia en ceremonias médico-mágico-religiosas (De Smet, 1996; Schultes, Hofmann, 1992; Wasson, 1980; Bye 1979; Wasson, 1972). Como drogas recreativas, las sustancias concernidas son sintéticas como la dietilamida del ácido lisérgico -LSD en siglas alemanas; S corresponde a Säure, ácido- y anfetaminas como el éxtasis (metilenodioximetanfetamina) (Kovar, 1998), de proveniencia ilegal y dotadas de efectos alucinógenos; no volveremos sobre ellas porque en otras secciones de esta obra ya son ampliamente tratadas. En el caso de las sustancias de uso tradicional (Furst, 1990), su origen es biológico, vegetal (excepcionalmente, animal; p. ej., la piel de las especies de sapo del género *Bufo*), y su estructura química (véase figura adjunta) es variada, si bien los alucinógenos propiamente dichos incluyen una indolamina o una feniletilamina; ambos grupos, a su vez, pueden unificarse como serotoninoides por su analogía con la serotonina y por poder actuar, con mayor o menor afinidad, como ligandos de los receptores de dicho neurotransmisor (Alcántara, 1998). Así, los alucinógenos (véase tabla II) pueden ser una feniletilamina como la mezcalina, pero también un tropano como la escopolamina, un isoxazol como el muscimol o, en fin, una triptamina como la dimetiltriptamina, la psilocibina y la psilocina, incluyéndose aquí los derivados triptamínicos cíclicos como el propio LSD, las carbolinas como la harmina y la harmalina, y también la ibogaína. Omitimos la escopolamina y el muscimol por su escasa frecuencia de uso, al igual que la fenciclidina, una droga de abuso poco utilizada en Europa; en Estados Unidos sí lo es, siendo conocida como angel dust, polvo de ángel. Este compuesto, el LSD y la mezcalina son psicotomiméticos que han posibilitado importantes modelos animales de psicosis experimental (Solé, 1996). El cánnabis y en concreto el tetrahidrocannabinol fue considerado alucinógeno, pero actualmente no debe incluirse en dicho grupo (Solé, Ramos; 2001). Para esta revisión, junto a la bibliografía se ha utilizado el árbol de inclusión MeSH del concepto 'alucinógenos' de la base de datos Medline www.pubmed.com.

Figura 1. Estructura química de algunos alucinógenos



Vemos en la figura 1 las estructuras químicas de algunas sustancias aquí mencionadas, que son la clase de los alucinógenos propiamente dichos. La mezcalina se parece al neurotransmisor adrenalina y a una anfetamina, la dimetoximetilanfetamina (DOM), que puede considerarse droga de diseño *avant la lettre*; en esta misma monografía se describen sus sucesoras históricas, las anfetaminas alucinógenas de nuestros días, con el éxtasis como la más emblemática (Creighton et al, 1991). El resto de alucinógenos propiamente dichos incluye un mismo núcleo cíclico, el indol, característico del neurotransmisor serotonina (5-hidroxitriptamina [5-HT]) (Aghajanian, Marek; 1999). Configuran el grupo de los serotoninoides, el más característico de los alucinógenos, cuyos miembros son agonistas parciales o agonistas-antagonistas de la 5-HT (Abraham et al, 1996).

Además del criterio diagnóstico-taxonómico y del químico-estructural, no hay que omitir (como tan a a menudo se hace) el criterio psicopatológico, que no es otro que el conceptual y terminológico en sentido estricto, resumido en la tabla III. Obsérvese que el gran interrogante sigue siendo la psicotogenia. Al respecto hay que decir que la investigación con alucinógenos ha contribuido en gran manera al renovado interés que las teorías sobre el hiperfrontalismo han despertado en los últimos años. Por haberse hallado un patrón hiperfrontal muy parecido en enfermos esquizofrénicos agudos y no en crónicos (Vollenweider et al, 1997; Parellada et al, 1994), la investigación con alucinógenos continúa considerándose prometedora para identificar los mecanismos que subyacen a los estados psicóticos endógenos, no inducidos, especialmente la esquizofrenia.

Desde hace décadas sabemos que los alucinógenos se caracterizan por sus marcados efectos sobre las percepciones, sensaciones, emociones y procesos cognitivos (Halpern et al, 1999; Strassman, 1995; Abraham, 1983; Wasson, 1972; Horowitz, 1969; Osmond, 1957; Stoll, 1947). La *mezcalina* es un alcaloide que se encuentra en las floraciones de varias especies de cactus del género *Lophophora* (*L. Williamsii* o peyote), *Trichocereus* (*T. Pachanoi* o San Pedro), etc. El cactus peyote es sagrado entre los huicholes de Méjico y otras etnias nativas de Estados Unidos como los navajos (Dorrance et al, 1975) . Algunas de estas etnias obtuvieron, a través de la Native American Church (reúne un cuarto de millón de miembros), el permiso gubernativo de uso ceremonial-religioso del peyote, evitando así los severos dispositivos antidroga federales. El cactus San Pedro es utilizado por los curanderos de la Amazonía peruana. En esta parte occidental de la Amazonía también es de uso ritual la *harmina*, alcaloide presente en la *Peganum harmala*, que se consume en forma de bebidas e infusiones. La harmina es casi idéntica a la banisterina, que en los años 1920 se utilizó para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. En la Amazonía brasileña, los miembros afiliados a la Uniao do Vegetal utilizan la hoasca o ayahuasca para sus ritos (Grob et al, 1996). La indolamina *dimetiltriptamina* (DMT) se encuentra en varias plantas, especialmente en *Prestonia amazonica*, y tambien en mamíferos, p. ej. en cerebro, sangre y orina; es agonista-antagonista de los receptores de serotonina.

Otra indolamina análoga a la 5-HT es la *bufotenina*, que se encuentra en la piel de ranas y sapos del género *Bufo*, en hongos y plantas superiores e incluso en mamíferos, p. ej. en cerebro y en sangre. También habría sido hallada en la orina de enfermos con esquizofrenia (McBride, 2000). La bufotenina, como el resto de compuestos aquí citados,

Tabla III. Criterio psicopatológico

Alucinogenia	Psicotomímesis	Psicotogenia
= generar alucinaciones	= remedar psicosis	= generar psicosis

ha sido objeto de estudios de laboratorio. No se utiliza como droga de uso recreativo. La *ibogaína* es otro alcaloide, esta vez presente en la Tabernanthe iboga africana. Son clásicos los estudios sobre su uso ritual en Gabón (Pope, 1969).

La *psilocibina* y la *psilocina* se hallan en hongos, especialmente de los géneros *Psylocibe*, Copelandia, Panaeolus, etc., presentes en muchas partes del mundo; en España se halla muy difundida la seta *Panaeolus semilanceata*. Estos "hongos mágicos" (Wasson, 1980) vienen siendo utilizados desde hace siglos por diversas etnias nativas americanas (Bye jr, 1979). Es un uso ceremonial cuyo origen se remonta por lo menos a las épocas azteca y maya, según se documenta en datos arqueológicos: cerámica, pietroglifos y pinturas. Las primeras crónicas mejicanas del tiempo de Hernán Cortés contenidas en el Códex Florentinus y guardadas en los museos vaticanos ya ofrecen descripciones sobre dichos hongos. Su importancia cultural queda reflejada en sus nombres aztecas, siendo el ejemplo que siempre se cita el teonanacatl o carne de los dioses.

ALUCINÓGENOS Y CONTEXTO CULTURAL

El conocimiento antropológico que hoy día tenemos de este capítulo se fundamenta en los trabajos del gran micólogo Robert Gordon Wasson (1980, 1972). En 1953, en Huautla de Jiménez (Oaxaca, Méjico), tuvo lugar el poco menos que legendario encuentro entre dicho autor y la curandera mazateca María Sabina, quien le confirmó la existencia de alucinógenos tradicionales y le proporcionó una descripción detallada de sus usos y efectos. Antes, en 1938, el químico de la Sandoz Albert Hofmann (1983) sintetizó casualmente el LSD mientras estaba investigando con el ácido lisérgico, que es el núcleo de principios activos como la ergolina, propios del cornezuelo de centeno, *Claviceps purpurea*, hongo que parasita el centeno y otros cereales.

La capacidad de inducir distorsiones perceptivas hizo que el LSD y sustancias de efectos afines (Wolbach et al, 1962) fueran agrupadas como alucinógenos, denominación quizá discutible según la psicopatología. Según ésta, como es bien sabido, alucinación es percepción en ausencia de objeto, y no ilusión perceptiva (Abraham, 1983). Esto último es lo que en puridad producirían las sustancias aquí tratadas. No obstante, en la realidad clínica estos distingos son difíciles de establecer, y lo que hay es incertidumbre. Al respecto, los médicos no suelen tener empacho en diagnosticar alucinaciones y delirio ante fenómenos que los entusiastas del consumo lisérgico prefieren denominar con términos menos psiquiátricos. En cualquier caso, lo recomendable es que, una vez superado el episodio, médico y paciente se pongan sinceramente de acuerdo en el diagnóstico, en lo que ha pasado. Sólo así pueden haber mínimas garantías de tratar consecuencias no deseadas y prevenir secuelas.

Como curiosidad etnofarmacológica hay que mencionar la absorción rectal. Las vías de administración usuales son, como se sabe, la oral y la inhalada. La primera incluye bebidas e infusiones; la segunda, preparaciones fumadas. En estudios experimentales se utiliza también la absorción parenteral. Pues bien, en algunas culturas indígenas de la América central, tanto en la actualidad como en el pasado, Peter de Smet (1985) estudió la manera en que se usaban los enemas para autoadministrarse alucinógenos como la bufotenina o la DMT.

En sitos de internet como www.lycaeum.org, www.erowid.org, www.levity.com, www.heffter.org, y www.island.org es posible encontrar abundantes referencias a la cultura psicodélica en torno a los alucinógenos. Aquí basta recordar la eclosión psicodélica de los años 1960-70, cuyos ecos artísticos (música y videoclips, pintura y pop-art) todavía nos llegan. En los círculos literarios, intelectuales y académicos de aquella época el consumo de alucinógenos y otras drogas fue

un ingrediente importante de lo que se conoció como contracultura (Solé, 1981), que en nuestro ámbito contribuyó a la antipsiquiatría.

ALUCINÓGENOS Y NEUROTRANSMISORES

En el clásico texto editado por Freixa y Soler Insa (1981) se incluía una frase chocante acerca del modo de acción del LSD: "el LSD ha producido alucinaciones en individuos ciegos, y aún con ojos enucleados". Se trataba de ilustrar más allá de toda duda que se está bien seguro de que los efectos psicotropos resultan de la acción directa de la sustancia sobre el cerebro. Veinte años después siguen ahí las dos hipótesis principales en el mecanismo de acción de los alucinógenos, que por otra parte no se excluyen. La primera es, obviamente, la hipótesis serotonérgica, basada en la estructura química de los alucinógenos, por ello llamados serotoninoides. La segunda es la hipótesis dopaminérgica, que como se sabe es la que parece explicar mejor el mecanismo mismo de la adicción y a la cual se alude en otros capítulos de esta monografía. Recientemente (Aghajanian & Marek, 1999) la hipótesis glutamatérgica ha sido defendida para fundamentar también el mecanismo de acción de sustancias de abuso como los alucinógenos.

Al respecto, los efectos sobre las neuronas que parecen compartir los alucinógenos aquí descritos se centran en dos regiones encefálicas, el locus coerulueus y el córtex. En estas y otras regiones cerebrales parece haberse probado que los alucinógenos producen sus efectos electrofisiológicos (los potenciales evocados, principalmente), bioquímicos y conductuales actuando como agonistas parciales de los receptores 5-HT2, especialmente los receptores 5-HT2A (Aghajanian, Marek; 1999). El descubrimiento accidental de los efectos subjetivos del LSD por su descubridor, el químico Albert Hoffman, tuvo lugar en 1943 y fue diez años después cuando concentraciones relativamente altas de 5-HT, que se había descubierto unos años antes, lograron identificarse en cerebro (Twarog, Page; 1953). He ahí el comienzo de una línea de investigación que hoy sabemos fundamental, la del sistema serotonérgico. Enseguida se vió que la 5-HT, el LSD y muchos otros alucinógenos muestran analogía estructural entre sí: tienen en común el núcleo indol. Que estos compuestos mimetizan (agonismo) y a la vez contrarrestan (antagonismo) los efectos de la 5-HT en diversos tejidos fue pronto observado, y sigue siendo la base de la hipótesis serotonérgica en este campo. Cincuenta años después sabemos que dicha hipótesis se ha enriquecido con continuos avances en receptores (Pazos, Palacios; 1985), los cuales han dado como resultado que sean, al menos hasta ahora, los subtipos del receptor 5-HT2 los principalmente implicados (Araneda, Andrade, 1991; López Giménez et al, 1997).

A partir de estos hallazgos es posible imaginar que el mecanismo de acción de los alucinógenos se base, p. ej., en la hiperreactividad neuronal en locus coeruleus, hiperreactividad que llega al córtex a través de las numerosas proyecciones corticales que parten del estriado, el tálamo y en general del mesencéfalo: podría ser la causa de la intensidad y de las características de las distorsiones perceptivas propias de la experiencia psicodélica (Aghajanian, Marek; 1999). De momento, la investigación del cerebro humano mediante técnicas de imagen apunta hacia un patrón metabólico hiperfrontal inducido por alucinógenos (Vollenweider, 1998; Vollenweider et al, 1997). Es éste un hito de la investigación con alucinógenos que sin duda alguna ha contribuido en gran manera al renovado interés que las teorías sobre el hiperfrontalismo han despertado en los últimos años. Si a ello añadimos que también se ha encontrado un patrón hiperfrontal muy parecido en enfermos esquizofrénicos agudos, no en crónicos (Vollenweider et al, 1997; Parellada et al, 1994; Catafau et al, 1994), entonces habrá que convenir que la investigación con alucinógenos seguirá deparando avances neurobiológicos importantes en el

futuro. Al fin y al cabo, comprender la manera en que los alucinógenos alteran el procesamiento de información en el córtex es lo que hay que esperar que nos dé pistas sólidas para identificar los mecanismos que subyacen a los estados psicóticos endógenos, no inducidos, especialmente la esquizofrenia.

ALUCINÓGENOS Y MODELOS ANIMALES

Los alucinógenos han vuelto a despertar interés como psicotomiméticos experimentales (y terapéuticos; véase más abajo) después de años de olvido relativo. Las que nunca han dejado de ser tenidas en cuenta han sido las anfetaminas y la fenciclidina, cuyo empleo experimental es la base de los modelos animales de psicotomímesis más estudiados (Solé, 1996). En la práctica, el empleo de anfetaminas en animales experimentales es obligado cuando de desarrollar un nuevo antipsicótico se trata. La medida en que los neurolépticos previenen o revierten la hiperactividad y estereotipia anfetaminógenas en roedores correlaciona bien con la eficacia antipsicótica en humanos, siendo éste un conocimiento establecido desde hace décadas (Ellinwood, 1973). De ahí la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia, basada en que las anfetaminas son agonistas dopamínicos indirectos y los neurolépticos antagonizan los receptores implicados. Es una hipótesis también establecida, pero no exenta de inconvenientes. Las anfetaminas producen psicosis paranoides que cursan con hiperactividad, y no así la esquizofrenia. De ahí, a su vez, la restricción que ha sufrido la hipótesis dopaminérgica, por la que las proyecciones mesolímbicas pasan a ser el sustrato de la enfermedad y las nigroestriatales quedan relegadas a sustrato de los efectos secundarios parkinsonianos. El segundo modelo animal en importancia es el basado en la fenciclidina, que Luby (1959) ya calificaba de esquizofrenomimética, pues produce fenómenos disociativoamnésicos que pueden recordar los trastornos del pensamiento esquizofrénicos. Por antagonizar dicha sustancia el receptor del glutamato y del *N*-metil-*D*-aspartato se producirían los síntomas negativos (abulia, embotamiento, retraimiento); los positivos seguirían atribuyéndose a la hipótesis dopaminérgica. Obsérvese que el modelo de la fenciclidina requiere una hipótesis hipoglutamatérgica, contraria a la hiperglutamatérgica (Aghajanian & Marek, 1999) más arriba considerada.

Pese a incertidumbres y contradicciones, propias del terreno de las hipótesis, estos -y otros- modelos experimentales posibilitan avances neurobiológicos, y en este contexto hay que darle su justo valor al tercer modelo animal de psicotomímesis, el basado en los alucinógenos. Empecemos por el principio. ¿Son los alucinógenos psicotomiméticos? Aparentemente sí, ya que la idea de psicosis incluye la de alucinación. Pero en realidad estamos contraponiendo la acepción usual de ambos términos. Así, se adjetiva como psicotomimética toda sustancia cuyo consumo humano remede la psicosis. La psicotomímesis es, pues, un fenómeno genérico, y en cambio los alucinógenos suelen conformar una categoría taxonómica (véase tabla I), que es la estudiada en este capítulo del suplemento monográfico. En otros capítulos de este suplemento monográfico se incluyen algunos de los alucinógenos en sentido lato (tabla II) antes mencionados. Pero lo interesante desde el punto de vista de la investigación es que hablar de psicotomímesis (tabla III) es hablar de la denominada psicosis experimental (Weil-Malherbe, Szara; 1971) a partir de estudios con animales.

Cuando hace más de medio siglo se descubrió el LSD, enseguida se pensó que esta nueva clase de compuesto bien podía denominarse psicotomimético e incluso psicotógeno. Parecía válida la similitud entre la distorsión perceptiva o la labilidad afectiva producidas por el LSD y la psicosis esquizofrénica (Bowers, Freedman; 1996). Se habló de psicosis químicas (Hollister, 1968) y psicosis experimentales (Weil-Malherbe, Szara; 1971). Pero al mismo tiempo surgieron dos críticas que contrarrestaban la hipótesis lisér-

gica de la esquizofrenia. La primera alude a que se desarrollaría una rápida tolerancia para los efectos subjetivos del LSD y drogas afines, mientras que los síntomas de la esquizofrenia suelen persistir de por vida. En segundo lugar, las alucinaciones producidas por LSD son de tipo visual, mientras que las típicas de la esquizofrenia suelen ser auditivas. Son dos argumentos que restan fuerza, aparentemente, al modelo alucinógeno-psicodélico del síndrome esuqizofrénico. En la tabla IV se enumeran los inconvenientes de los alucinógenos como modelo de psicosis experimental.

El gran interés que inicialmente despertaron los alucinógenos se debió a que podía especularse sobre ellos como posibles agentes esquizofrenógenos internos. Se barajaba la hipótesis de la transmetilación, según la cual la H-HT podía ser el sustrato para la producción endógena de alucinógenos similares a la N,N-dimetiltriptamina (DMT). Esto se descartó porque, una vez más, se sobrevaloró la rapidez y la intensidad de la tolerancia para el LSD y la mezcalina. Sólo algunos investigadores (Gillin at al, 1973) siguieron creyendo en este modelo y demostraron que al menos para la DMT no existía tal tolerancia. Además, se partía de que parece no haber tolerancia cruzada entre LSD y DMT (Rosenberg, 1964). Esto indicaba que los diferentes alucinógenos actuaban según diferentes mecanismos y que bien podría existir alguno, endógeno, calificable incluso de psicotógeno. La cuestión sigue abierta, y el modelo de la DMT y del resto de sustancias alucinógenas continúa siendo teóricamente viable.

¿Podría ser que el LSD y similares fueran psicotomiméticos sin ser psicotógenos (tabla III)? Por supuesto. Ahí está , a nuestra disposición, la hipótesis serotonérgica de la esquizofrenia (Joyce, 1993). Herbert Melzer (1989) ya insistió en la importancia de los receptores 5-HT para la eficacia de los antipsicóticos, y se considera desde hace tiempo, según acabamos de ver, que los alucinógenos generan sus característicos efectos subjetivos por actuar como agonistas 5-HT2 (Glennon, 1984). Los neurolépticos atípicos, sobre todo los más recientes, son, a mayor abundamiento, potentes antagonistas de dichos receptores 5-HT2. Puede que el modelo alucinógeno no alcance a explicar toda la complejidad de la enfermedad esquizofrénica, pero no por ello debe descartarse que llegue a arrojar luz sobre alguno de sus aspectos específicos. Al respecto se aludió a que pacientes esquizofrénicos y esquizotípicos parecen mostrar fallos en habituarse a la respuesta de alarma (Bolino, 1992; Cadenhead et al, 1993) y que agonistas 5-HT2 alucinógenos como LSD o mezcalina provocan fallos similares en la conducta homóloga de animales de laboratorio (Geyer, Braff; 1987; Swerdlow, 1991), siendo antipsicóticos potencialmente eficaces (Meltzer, 1989).

El resultado es que los efectos de los alucinógenos muestran un grado apreciables de validez predictiva para ciertas alteraciones propias de las psicosis y para los efectos de los neurolépticos. No sólo predictiva, sino también con validez de constructo si atendemos a que tanto los síntomas de la esquizofrenia como los efectos de los alucinógenos vendrían a ser respuestas exageradas por exceso y por defecto ante estímulos sensoriales y cognitivos debidos a fallos en el procesamiento de la información sensoriomotriz, como es el fenómeno de la habituación (Geyer, Braff; 1987). En la tabla V quedan esquematizados estos aspectos.

Tabla IV. Inconvenientes del modelo alucinógeno de psicosis

No todas las especies animales son sensibles al efecto de recompensa de los alucinógenos clásicos como el LSD
La esquizofrenia suele persistir y en cambio los efectos subjetivos de los alucinógenos disminuyen por tolerancia
La esquizofrenia suele producir alucinaciones auditivas y en cambio los alucinógenos suelen generar las de tipo visual

Tabla V. Psicotomímesis por alucinógenos y modelo animal	
Validez de fachada	Se acepta
Validez predictiva	Los antipsicóticos neutralizan las alteraciones motoras por LSD y otros alucinógenos en animales
Validez de constructo	a) Hipótesis de cada uno de los alucinógenos propiamente dichos: LSD, DMT, mezcalina, psilocibina, ibogaína, etc b) hipótesis de otras sustancias también consideradas alucinógenas como la ketamina c) hipótesis serotonérgica de los alucinógenos como agonistas de los receptores 5-HT
Los antipsicóticos atípicos, sobre todo los más recientes, son potentes agonistas del receptor 5-HT2	

LSD: EFECTOS DESEADOS

Dentro de la clase de los alucinógenos, el LSD destaca por su extraordinaria potencia: los efectos se hacen sentir con sólo millonésimas de gramo. Es lo que descubrió por sí mismo Hofmann (1983) casualmente cuando ingirió involuntariamente una muy pequeña cantidad de LSD, anécdota que ha pasado a la historia de las sustancias psicoactivas.

El LSD se sintetiza ilegalmente en muchos países y ha venido a engrosar la oferta de sustancias psicoactivas en discotecas y demás ambientes recreativos, por lo que su producción ha aumentado notablemente en los últimos años (Informes nº 4 y 5 del Observatorio Español sobre Drogas, 2001 y 2002). A partir de estas fuentes puede resumirse que *más del 2% de la población española reconoce haber consumido LSD alguna vez en la vida, casi el 1% en el último año y más del 2 por mil en el último mes*. El patrón de uso es ocasional.

Siempre que se ha descrito la clase de los alucinógenos propiamente dichos se ha partido de los efectos que produce el LSD, generalizándolos a la mezcalina, psilocibina, etc. (Wolbach et al, 1962). Dichos efectos varían según las dosis ingeridas, pero en esencia serían los mismos. El LSD siempre se ha considerado como el prototipo de droga psicodélica (Pletscher, Ladewig, 1994; Hofmann, 1983; Klerman, 1979; Cohen, 1969; Osmond, 1952), siendo con mucho el más estudiado.

La investigación biofarmacológica (Aghajanian, Marek, 1999; Alcántara, 1998; Kovar, 1998; López Giménez et al, 1997; Abraham et al, 1996; Araneda, Andrade, 1991) da por suficientemente demostrados una serie de hechos. El LSD tiene una farmacocinética relativamente rápida, con una vida media de eliminación de tres horas. Es de fácil absorción digestiva, oral y parenteral, así como a través de mucosas erosionadas. La mayor concentración se halla en higado y riñones. Tan sólo una parte infinitesimal, del orden de una o dos cienmillonésimas de gramo, logra pasar la barrera hematoencefálica. Se metaboliza casi completamente y en muy pequeña cantidad se excreta sin alterar por la orina.

También se conocen desde hace tiempo (Wolbach et al, 1962) una serie de hechos. Hay fenómenos de tolerancia con el LSD y demás alucinógenos. Entre estos hay tolerancia cruzada, pero no así con las anfetaminas (McBride, 2000; Strassman, 1984). Es precisamente este hecho el que justifica la agrupación de los compuestos aquí estudiada, la de la clase de los alucinógenos propiamente dichos, con exclusión, por tanto, de las anfetaminas alucinógenas o drogas de diseño. De todas maneras, ninguno de los compuestos de dicha clase produce conducta de búsqueda perentoria de la droga ni vivencia de dependencia, por lo que no se considera que sean sustancias adictivas, al menos en humanos. Las anfetaminas, en cambio, sí lo son. Desde hace tiempo no ha podido demostrar-

se que el uso crónico de LSD cause teratogenia ni altere el cariotipo (Dorrance et al, 1975).

Los efectos (Halpern et al, 1999; De Smet, 1996; Strassman, 1995; Schultes, Hofmann, 1992; Abraham, 1983; Wasson, 1980; Bye, 1979; Wasson, 1972; Horowitz, 1969; Osmond, 1957; Stoll, 1947) que podemos llamar deseados de estas sustancias y que inspiraron un término devenido popular, psicodelia (revelación de la mente), van desde el aumento de la intensidad subjetiva de las percepciones –formas, colores, sonidos, sensaciones táctiles- hasta verdaderas distorsiones ilusorias no sólo de formas y colores, sino también del espacio y el tiempo. Al respecto, ningún tipo de droga posee efectos tan imprevisibles. Parecen depender de factores como el estado mental, estructura de la personalidad, actitud previa y expectativas del sujeto, y contexto ambiental (Abraham, 1998). Entre los efectos que los entusiastas de las experiencias psicodélicas tienen como positivos, el primero es la vivencia de revelación, de novedad subjetivamente cargada de significado que depara la contemplación de objetos normales y corrientes: p. ej., la complejidad insólita y misteriosa de una flor, la trama macroscópicamente nítida de un tejido, o la sensación de "jamais vu" con los colores. Al cerrar los ojos se informa sobre visiones caleidoscópicas de colores en movimiento, a veces en arabescos y dibujos geométricos, subjetivamente más bellas y agradables acompañándolas con música. En este sentido, se habla de *sinestesias* (Lerner et al, 2002) es decir, de sensaciones descritas como ver un sonido o sentir el perfume de un color. A veces parece que estas interferencias sensoriales operan sobre recuerdos y evocaciones, hablándose entonces de *sinestesias ecmnésicas* (Solé, 1989), y esto es algo que, expresado por supuesto en otros términos, los usuarios que acostumbran a tomar alucinógenos valoran como ejemplo de experiencia cumbre, de *peak experience*. Además de procesos sinestésicos, se informa de efectos de disolución de imágenes en formas puras de luz y color, e incluso efectos de disociación mente-cuerpo rayana en la despersonalización, un síntoma parapsicótico que, como se sabe, alude a una intensa y desagradable sensación de extrañeza con uno mismo. Permaneciendo, no obstante, en la gama de efectos deseados por quienes cultivan experiencias psicodélicas, se describen profundas sensaciones de armonía interior y de sintonía con el universo; incluso se habla de éxtasis y de la convicción íntima de arribar a la intuición definitiva, última, de todas las cosas.

EFECTOS AVERSIVOS DEL LSD

A estos efectos deseados, tenidos como positivos por los defensores o experienciadores del uso de alucinógenos y que para ellos resultan extremadamente significativos, gratificantes, capaces de dejar evocaciones e impresiones duraderas, se contraponen los efectos indeseables (Vollenweider, 1998; Abraham, 1998; Creighton et al, 1991; Freixa, Soler Insa, 1981; Schick, Smith, 1970; Cohen, 1960). Fueron sistematizados por vez primera en Suiza por Stoll (1947). Se inauguraba así lo que vino a ser una nueva deliriografía, heredara de la de los alienistas decimonónicos y muy propia del pasado siglo: la descripción de los efectos producidos por LSD no sólo en voluntarios sanos, sino también en pacientes con esquizofrenia (Osmond, 1952). Son descripciones que continuaron hasta los años 1980 (Strassman, 1984) y que generaron numerosos informes, literalmente centenares. No es éste el lugar para un estudio detallado de los mismos, con tanto valor historiográfico como clínico. El resumen estándar de los efectos aversivos del LSD se considera que es el que ofrece el National Institute on Drug Abuse americano (www.drugabuse.gov) y a él nos remitimos por estar impregnado de una elemental cautela médica ante el consumo de sustancias potencialmente psicotóxicas.

Entre los riesgos de consumir LSD hay que incluir especialmente las crisis de ansiedad, relativamente frecuentes y a veces de una

gran intensidad, con diagnóstico psiquiátrico de ataque de pánico. Hay riesgo de síntomas como la desrealización (sensación de extrañamiento ante la realidad), despersonalización, disociación y pérdidad de identidad. Estos efectos adversos, que también pueden aparecer con consumo intenso de cánnabis, suelen responder a la tranquilización verbal por un interlocutor que sepa transmitir calma al usuario. Es el *talk down* de un pionero en estos temas, Colin Smith (1959). También al igual que en consumo intenso de cánnabis (Solé, Ramos; 2001), puede haber el fenómeno del flashback, que es la reviviscencia de los efectos psicoactivos a distancia temporal del consumo, después de un periodo libre de síntomas más o menos prolongado o periodo de latencia. Arturo Lerner y su grupo (2002, 2000) defienden el uso del término flashback para aludir a sólo los efectos que desea el consumidor de LSD y que se repiten pasada la ingesta. Para los flashbacks angustiantes y psicotomorfos defienden la denominación ya contemplada por el DSM-IV, es decir, el trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (TPPA). Queda sistematizado en la siguiente tabla:

Tabla VI. Diagnóstico diferencial entre flashback y trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (TPPA); a partir de Lerner et al (2002)

Flashback	**TPPA**
Breve	Prolongado
Ausencia de distrés	Presencia de distrés
Recurrente	También recurrente
Espontáneo	También espontáneo
Reversible	Irreversible o de reversión lenta
No controlable, aunque algunos usuarios aseguran iniciar/terminar a voluntad	Invasivo
Benigno	No benigno
Afecto asociado: placer (“un trip gratis”)	Afecto asociado: disforia
No pródromos	Sí síntomas prodrómicos: despersonalización, desconexión
Inicio: suele recordarse de forma imprecisa	Inicio: abrupto con alteraciones visuales (“palo químico” según jerga)
Duración de cada episodio: de fracciones de segundo hasta unos minutos	Duración: episodios aislados prolongados (“quedarse pillado”) o más breves
Frecuencia: hasta 5 episodios al día; suele disminuir hasta la desaparición	Frecuencia: también múltiples episodios ultrabreves (“bombardeo visual”)
Intensidad: no dolorosa	Intensidad: dolorosa (“luz cegadora”)
Ilusiones, alucinaciones: predominan las visuales	Ilusiones, alucinaciones: también predominio de las visuales
Visiones psicodélicas: caleidoscópicas, fantasiosas, brillantes, pirotécnicas...	Experiencias psicotomiméticas: ilusiones o alucinaciones incontrolables, desbordantes
Sinestesias (conjunción sensorial): tener la sensación de ver sonidos, oir colores...	Si se presentan, son desagradables
Experiencia monocromática: flashback en el que la visión de un paisaje es monocolor	Síndrome de macropsia-micropsia: las cosas menguan y crecen de forma oscilante, se alternan en su tamaño
Estados mentales reveladores	Síndrome de desrealización en burbuja: sensación de estar enjaulado en un ovoide intangible, poco o no visible
Vivencias extáticas	Despersonalización parcial: sensación y visión de, p. ej., los brazos transformándose en ramas de árboles, dedos volviéndose gusanos, o tener concetado el cuerpo con un altavoz a través de un cordón umbilical

"Vuelos" místicos, como fuera del cuerpo	Despersonalización total o síndrome de metamorfosis: sensación y visión de transformarse en un animal u otra cosa; p. ej. en una naranja, con terror a ser exprimido
Se preserva el *insight*, se discrimina lo que es real o no, se conserva el juicio	Angustia post-recurrencia y ansiedad anticipatoria, con conductas de evitación
Riesgo para la vida y la integridad física: concomitante a actividades como submarinismo, manejo de máquinas, conducción de vehículos, pilotaje de aviones, etc.	Riesgo para la vida y la integridad física: momentos de falta de *insight*, a veces muy peligrosos como en el síndrome de la ventana, con muertes por precipitación al creerse el sujeto capaz de volar
Riesgo psiquiátrico: posible, aunque reducido	Riesgo psiquiátrico: probable El TPPA puede preceder, precipitar, perpetuar o exacerbar un trastorno mental concomitante
Síntomas premonitorios de TPPA: presentar flashbacks tras una única exposición, ver siempre las mismas imágenes, mayor duración, afecto disfórico	Síntoma premonitorio a no subestimar: el afectado atribuye sentirse "machacado, rayado" a un alucinógeno concreto, el LSD usualmente, al que se expuso en tal ocasión
Antecedentes psiquiátricos personales y familiares no sobrerrepresentados. Quizá más sugestionabilidad en algunos afectados	De forma análoga, también suele presentarse en sujetos sin diagnóstico psicopatológico previo
No suele buscarse asistencia psiquiátrica	Suele buscarse activamente asistencia

Solé Puig J (2003): LSD y alucinógenos. Adicciones 15, suplemento sobre drogas recreativas

El modo de uso de los alucinógenos (De Smet, 1996; Schultes, Hofmann, 1992; Furst, 1990; Wasson, 1980, 1972) suele ser vía oral. Los efectos pueden durar desde un par horas hasta más de doce, dependiendo de la sustancia, de la dosis y de cada usuario, pues existe gran variabilidad interindividual en la experimentación de los efectos. El LSD los produce a partir de dosis de 25 _g (millonésimas de gramo). Se considera que a partir de 250 _g de LSD hay peligro cierto de efectos gravemente psicotomiméticos (que remedan psicosis), persistentes, con probables *flashbacks* sucesivos (Abraham et al, 1996).

Por tanto, los problemas derivados del uso de LSD y demás alucinógenos proviene de sus características farmacológicas (Aghajanian, Marek, 1999; Alcántara, 1998; Kovar, 1998; López Giménez et al, 1997; Abraham et al, 1996; Araneda, Andrade, 1991), con gran actividad en las funciones superiores del sistema nervioso central y probables reacciones indeseables ligadas a la extrema alteración de percepciones, sensaciones y estado de conciencia. Los amigos de la experiencia psicodélica suelen aconsejar que los alucinógenos nunca se tomen en solitario, puesto que en compañía una eventual crisis de angustia no debería ir a más en virtud de la tranquilización verbal disponible. Destacan que la experiencia psicodélica es diferente de tomar cualquier otro tipo de droga, exceptuando quizás altas dosis de cánnabis, y que ha de ser afrontada con una preparació adecuada y bajo la guía de una o más personas expertas, fiables. Aducen que durante siglos, los alucinógenos se han usado en el marco de ceremonias religiosas, con el fin de llevar a los participantes a experiencias de espiritualidad trascendente. R.G. Wasson (1972) describió en términos extáticos su primera experiencia con los hongos que le proporcionó la curandera mazateca María Sabina. A partir de él, otros personajes, como Aldous Huxley -véanse sus libros "Las puertas de la percepción" o "Paraíso e infierno"- han defendido posiciones favorables a la experiencia psicodélica valorando muy positivamente sus implicaciones espirituales (Solé, 1981). Los defensores del uso de alucinógenos admiten que tal tipo de experiencia puede ser literalmente espantosa para la persona, pero aducen que ésta es responsable de no haber preparado bien el

"viaje", el *trip* –el LSD y los alucinógeneso también se llaman coloquialmente tripis. Está claro que bajo los efectos de los alucinógenos está aboslutamente contraindicado que se desempeñen actividades para las que se precise atención, estado vigil, raciocinio, coordinación neuromuscular y reflejos conservados. Seguro que conducir un automóvil en estas condiciones además de peligroso es, de entrada, angustiante (Lerner et al, 2002).

El "ácido", según denominación coloquial, es la única sustancia de la clase de los alucinógenos que tiene cierta repercusión en los sistemas sanitarios de las sociedades occidentales. En nuestro medio, su lugar al respecto sigue siendo modesto (Informe nº 5 del Observatorio Español sobre Drogas, 2002). El resto de sustancias de la clase de los alucinógenos ya se ha visto que no suelen ser drogas recreativas, sino del uso tradicional circunscrito a poblaciones de nativos americanos. Tienen escaso impacto clínico en nuestro medio y sí despiertan, en cambio, gran interés antropológico (Grob et al, 1996; Shultes, Hofmann, 1992; Wasson 1980, 1972), en el que aquí no podemos entrar por razones de espacio.

El "ácido" se vende de forma ilegal en tabletas, cápsulas y, típicamente, en papel adsorbente, es decir, en el papel secante tan usual en los escritorios escolares. Es inodoro e incoloro, pero no insípido: tiene un sabor ligeramente amargo (Hofmann, 1983). Se consume por vía oral. Las preparaciones suelen dividirse en pequeños cuadrados decorados y cada uno de ellos suele representar aproximadamente una dosis.

Según la Drug Enforcement Administration americana (National Institute on Drug Abuse [NIDA]: www.drugabuse.gov), que como se sabe es la agencia federal que persigue la oferta ilegal de drogas de abuso, las dosis de LSD que actualmente se confiscan llevan de 20 a 80 microgramos cada una. Hay que decir que tales dosis son mucho menores que las que se consumían en los años 1960 y primeros 1970, cuando entonces (Solé, 1981) cada dosis no tenía menos de 100 microgramos y no pocas veces alcanzaba los 200.

CONSEJO MÉDICO PARA USUARIOS

Es obvio que no sólo hay que dar consejo médico en el caso de las drogas tabaco y alcohol, sino también en el de las no normativas, los alucinógenos incluidos. Los médicos de Atención Primaria y por supuesto los psiquiatras deberían ser capaces de transmitir un mínimo de información científica contrastada. Podría representar una síntesis inteligible de lo hasta aquí revisado en este capítulo. El consejo médico debería ser breve y debería ser dicho sin asomo alguno de paternalismo. P. ej., podría empezar por transmitir que los efectos producidos por el consumo de LSD son imprevisibles (Lerner et al, 2000; Strassman, 1984; Cohen, 1960). Dependen de la cantidad consumida, de la personalidad del usuario, de su estado de ánimo y sus expectativas, y, en fin, del contexto en que se consume. Lo habitual es que el consumidor no sienta los primeros efectos hasta pasados de 30 a 90 minutos tras la ingesta. Los efectos físicos pueden incluir dilatación pupilar, cierta elevación de la temperatura corporal, frecuencia cardíaca y presión arterial algo elevadas, sudoración, inapetencia, somnolencia, sequedad de boca y temblor. Son todas ellas acciones causadas por la estimulación del sistema vegetativo simpático. La revisión de Strassman de 1984 sigue siendo de referencia para las reacciones adversas por alucinógenos y a ella debería acudir todo médico de familia que quisiera ampliar conocimientos para un óptimo consejo.

Los efectos cognitivoafectivos (Halpern, Pope; 1999) suelen ser objeto de preguntas por parte de los usuarios de alucinógenos. Suponen unos cambios ya bastante más dramáticos para el sujeto consumidor. Puede sentir diferentes emociones de forma simultánea o bien variar rápidamente de una a otra. Si la ingesta de LSD es alta, incluso pueden producirse alucinaciones visuales e ideas

delirantes. La orientación temporoespacial se modifica. Las sensaciones parece que se "entrecrucen", pareciéndole al consumidor que oye colores y ve sonidos. Son sinestesias aversivas que pueden atemorizar e incluso causar crisis de pánico. Es un dato que por supuesto debería conocer todo usuario potencial.

Los interlocutores del consejo médico en este campo suelen referirse a sus experiencias con LSD en términos de *trip* o viaje. Experimentar efectos adversos lo denominan mal viaje, que a veces llega a prolongarse hasta doce horas y quizá más. Hay que informar que algunos usuarios de LSD experimentan sensaciones y pensamientos gravemente ansiógenos, con miedo a perder el control y la razón e incluso miedo a morir. Se sienten desesperados mientras el efecto psicotomimético se prolonga y no desean otra cosa que la finalización del mal viaje. Deberá mencionarse que ha habido accidentes fatales en relación a estos hechos, aunque es difícil hallar registros de suicidios consumados atribuidos a ingesta previa de LSD (Lerner et al, 2002).

El consejo médico ha de incluir información sobre los flashbacks, es decir, reviviscencias o recurrencias de aspectos parciales de lo experimentado a raíz de anteriores ingestas de LSD y que ya fueron descritos hace medio siglo (Eisner, Cohen; 1958). Se informará de que un flashback puede aparecer bruscamente, muchas veces sin que el sujeto haya notado fenómenos premonitorios y sin que más adelante consiga acordarse con precisión de su aparición. Ya hemos dicho –véase tabla VI- que según Lerner et al (2002) puede otorgarse al flashback las características de benignidad y al TPPA las de no benignidad. Al margen de que se esté o no de acuerdo con este diagnóstico diferencial, en la práctica algo forzado pero de indudable valor didáctico, el consejo médico puede incluir una serie de datos, a elegir según se crea oportuno. Así, el periodo de latencia es extremadamente variable: puede haber flashbacks tanto a los pocos días de la toma como al año de la mísma. Se ha dicho que los flashbacks suelen aparecer en consumidores crónicos de alucinógenos con algún tipo de problema de personalidad subyacente. De todos modos hay que admitir que sujetos sanos consumidores ocasionales de LSD a veces también experimentan flashbacks. Malos viajes y flashbacks son sólo un aspecto de los riesgos por uso de LSD. El consejo médico debería incluir el riesgo de psicosis como esquizofrenia y también trastornos del estado de ánimo (Pletscher, Ladewig; 1994) por uso de alucinógenos. No obstante, sigue siendo difícil establecer el grado de influencia que la ingesta de LSD tiene en dichos trastornos, y a pesar de los avances neurobiológicos todavía no está del todo claro el mecanismo de acción por el que dicha sustancia produce sus efectos físicos y psíquicos.

El dador de consejo médico ha de saber que los usuarios de LSD, en su mayoría, van abandonando voluntariamente el consumo después de haber ido disminuyendo sus tomas. Tabién ha de tener claro que a la dietilamida del ácido lisérgico no se la considera adictiva: no genera conducta compulsiva de búsqueda de la sustancia al modo como sí lo generan sustancias (por eso mismo adictivas) tales como la nicotina, el alcohol, la heroína, la cocaína y las anfetaminas (American Psychiatric Association, 1994). Pero, como hemos dicho antes, el LSD genera tolerancia: después de tres o cuatro dosis diarias de LSD se origina tolerancia para los efectos conductuales (Halpern, Pope; 1999). Así, los consumidores regulares de LSD aseguran que necesitan progresivamente mayores dosis para alcanzar los efectos deseados. Suelen decir del LSD actual que ya no es el de antes y se muestran convencidos de ello, comentario exactamente común a todos los consumidores de sustancias generadoras de tolerancia. En virtud de esta tolerancia es evidente que tomar dosis progresivamente mayores de LSD entraña peligrosidad si pensamos en lo imprevisibles que son sus efectos. El NIDA más arriba citado, junto a otras agencias americanas, financia estudios neuroquímicos y conductuales con LSD para intentar dilucidar todas estas cuestiones. Los

entusiastas, principalmente estadounidenses, de los "viajes" psicodélicos mantienen en activo sugerentes sitios de internet en los que suelen mostrar su desconfianza ante los resultados de la investigación financiada con fondos gubernamentales. En general, la interlocución aconsejador-aconsejado no está exenta de dificultades, pero su valor sanitario, preventivo, se considera demostrado en el ámbito de la atención primaria para las drogas tabaco y alcohol, preconizándose su extensión, en dicho ámbito y en el de la salud mental, para el resto de sustancias.

DEL LSD SE INVESTIGÓ SU USO TERAPÉUTICO

En efecto, ya desde buen principio, pioneros como Humphry Osmond (Osmond, Smithies; 1952) asociaron los estados mentales inducidos por LSD y otras sustancias como mezcalina y psilocibina a la sintomatología esquizofrénica. Ya se hablaba de estas sustancias como psicotomiméticos (Osmond, 1957), y fue otro pionero, Abram Hoffer (Hoffer, Osmond, Smythies; 1954) quien acuñó el término "alucinógeno", quizá psicopatológicamente impreciso. En el artículo citado se incluyen como alucinógenos el LSD, la mezcalina, la harmina, la ibogaína y también el cánnabis. Con el actual florecimiento de la investigación en cannabinoides (Solé, Ramos; 2001), el cánnabis se ha desgajado del grupo para configurarse como un capítulo con identidad neurobiológica propia, de manera análoga a lo que ocurrió unas décadas antes con los opioides.

Es curioso cómo la especulación deliriográfica hizo que a mitad del siglo pasado se pusieron en marcha esfuerzos para investigar el uso terapéutico del LSD. Se preconizaba este uso contextualizándolo en el tratamiento psicosocial de los trastornos mentales (Eisner, Cohen; 1958). Para el caso del alcoholismo, estas especulaciones se basaban en que el *delirium tremens* y la experiencia lisérgica parecen tener algo en su fenomenología que les es común: las alucinaciones/ilusiones de tipo visual. Era aquél un momento en que se ponían las bases de los modelos farmacológicos de la psicosis y, por tanto, los psicotomiméticos –LSD, mezcalina, DMT, etc.- entraban con fuerza en los laboratorios, con la pretensión de pasar luego a la clínica e incluso a la sociedad (Novak, 1997). Fue el mismo Osmond (1957) quien propuso por vez primera el término "psicodélico" para describir lo potencialmente positivo de la experimentación con LSD. Lo cierto es que en Canadá y en Estados Unidos dieron sus primeros pasos programas que incluían la llamada terapia psicodélica, con la pretensión de devolver el sentido de la vida y los valores al paciente y lograr así que recobrara la salud perdida. En Europa, en cambio, especialmente en el área germanoparlante –recuérdese que el LSD vio la luz en Basilea (Hofmann, 1983)-, la terapia denominada psicolítica pretendía romper las tensiones del paciente para liberarlo y conseguir así que alcanzase la curación. Fueron intentos que pueden parecer ingenuos desde nuestra perspectiva actual, pero quizá de no haber existido entonces la animadversión mediática y de la opinión pública americana –objetivable en artículos (Anónimo, 1963; Anónimo, 1966) de las revistas *Time* y *Newsweek*, p. ej.-, no se hubiera producido la interrupción en no pocos casos abrupta (Novak, 1997) de aquellos programas en los años 1970-80, y acaso dispondríamos hoy de nuevos, insospechados desarrollos.

Las mejores reflexiones (Smith, 1959) y revisiones (Cohen, 1960) de aquella época todavía nos dan qué pensar. Después de todo, cuando hoy administramos naltrexona a nuestros alcohólicos lo que hacemos es inmiscuirnos en su sistema opioidérgico para antagonizar ciertos receptores; especulamos que es nuestra aportación *anticraving*. Con el acamprosato sucede lo mismo: interviniendo en el sistema GABAérgico especulamos en la misma dirección. Para ayudar médicamente a los pacientes con dependencia de alcohol y demás psicotropos disponemos de tan pocos medios, que hacemos bien en profundizar, e incluso aventurarnos, en alguna de las impor-

tantes vías de investigación neurofarmacológica hoy día abierta. Por tanto, el lúcido testimonio de un Colin Smith (1959) o los resultados de la encuesta que Sidney Cohen (1960) mandó a más de sesenta investigadores del LSD y la psilocibina siguen ahí, quizás a la espera de que algún laboratorio reemprenda la investigación truncada. Ya en aquella época, prestigiosos autores como Gerald Klerman (1970) criticaron la irrupción de los medios y de los políticos en el laboratorio. El propio Humphry Osmond (1973) tuvo que saltar a la arena para aportar la necesaria perspectiva científica. La potencial importancia médica que este pionero otorgaba a los alucinógenos es una cuestión que continúa estando ahí, sobre todo si se piensa que hoy día disponemos de los avances que mientras tanto ha hecho la neuroquímica de receptores y transmisores y que disponemos también de instrumentos como la Hallucinogen Rating Scale, con una correlación aparentemente buena entre efectos y dosis (Strassman, 1995). Este autor ya abogaba por reanudar la línea de investigación mencionada. También en los últimos años (1998), Maria-Vittoria Mangini basó su tesis doctoral en la justificación académica de resucitar la investigación de un posible uso terapéutico del LSD en el alcoholismo. Hasta ahora, el eco conseguido por tal tipo de llamamientos ha sido más bien escaso.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Medicar los trastornos inducidos y por uso de alucinógenos viene siendo una aplicación concreta de las indicaciones generales de los cuatro grandes grupos hoy disponibles en farmacoterapia neuropsiquiátrica: benzodiacepinas, antidepresivos, neurolépticos y anticonvulsivantes (Abraham et al, 1996). No puede basarse en estudios controlados con placebo, aleatorizados y doble ciego, sencillamente porque se carece de ellos. Ello se debe a la dificultad de diseñar ensayos metodológicamente robustos cuando de controlar y aleatorizar variables se trata. La farmacoterapia en trastornos relacionados con alucinógenos todavía no puede basarse en evidencias, aunque sí en consensos de especialistas, en nuestro medio de la Sociedad Española de Psiquiatría (SEP) (Santo-Domingo, Rubio et al; 2000) o los más recientes sobre patología dual (Soler, San et al; 2002), especialmente el consenso actualizado de la SEP (Santo-Domingo, San et al; en prensa).

Antes de tratar hay que evaluar y es sabido que en cuanto a los diagnósticos, los consensos que manejamos parten directa o indirectamente, vía CIE-10 (OMS, 1992), del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), que admite los siguientes trastornos por alucinógenos: dependencia, abuso, intoxicación, delírium por intoxicación, trastornos psicóticos en los que se incluye el TPPA o flashbacks -el DSM-IV no entra en un posible diagnóstico diferencial del flashback frente al TPPA (tabla VI)-, trastornos del estado de ánimo y trastornos por ansiedad. Los trastornos inducidos por alucinógenos son de inicio en la intoxicación, no en el síndrome de abstinencia. Se excluye que los alucinógenos induzcan síndrome de abstinencia, delírium por abstinencia, demencia, trastorno amnésico, disfunciones sexuales y trastornos de sueño.

Más allá de la ansiedad-trastorno es la ansiedad-síntoma el hilo conductor de las manifestaciones clínicas por consumo de alucinógenos. En dichos trastornos, el síntoma más importante por ubicuo y potencialmente grave es sin duda la ansiedad. Es obvio que este síntoma predomina en los trastornos por ansiedad relacionados con el uso de tales sustancias. Pero es que además la angustia interviene transversalmente, con mayor o menor intensidad, en todas las entidades diagnósticas que acabamos de enumerar. De ahí la relevancia de las benzodiacepinas como primer grupo psicofarmacológico a tener en cuenta en trastornos por consumo de alucinógenos. Son los medicamentos de primera elección en este campo. Los inconvenientes más relevantes en su empleo son dos: el reconocido potencial de abuso de las benzo-

diacepinas, mayor si cabe en consumidores de psicotropos, y que sean utilizadas como vía de escape ante los problemas, como refugio para no afrontarlos. Por tanto, indicar benzodiacepinas en trastornos relacionados con el consumo de alucinógenos o de otras sustancias siempre debe efectuarse con cautela. Hasta el punto que, de primera intención, no debe intervenirse de forma medicamentosa. Como sucede en angustia relacionada con cannabinoides (Solé, Ramos; 2001), en ansiedad relacionada con uso de alucinógenos se indicará de primera intención psicoterapia de apoyo. Es el *talk down* que Colin Smith (1959), en la era prebenzodiacepínica, ya recomendaba como tratamiento útil en cualquiera de estas eventualidades. Todas las benzodiacepinas -alprazolam, clonacepam, etc.- son potencialmente útiles en esta indicación, a prescribir por cada médico según su grado de familiarización con cada una de ellas. De forma análoga a su utilización en la desintoxicación de opiáceos, el fármaco antihipertensivo clonidina ha sido introducido (Lerner et al, 2000) en el tratamiento del TPPA, en virtud de su efecto gabaérgico, que sería similar al benzodiacepínico pero sin su potencial de abuso. El consenso al respecto, por lo menos en el campo del alcoholismo, es que la clonidina no genera dependencia, desde luego, pero sí puede producir hipotensión a tener en cuenta (Santo-Domingo, Rubio et al, 2000; Soler, San et al, 2002; Santo-Domingo, San et al, en prensa). Además, también hay acuerdo en que no parece alcanzar la eficacia ansiolítica de las benzodiacepinas.

El segundo grupo farmacológico de elección en trastornos relacionados con uso de alucinógenos es el antipsicótico. Hay consenso en que antagonistas del receptor de dopamina como el haloperidol pueden ser efectivos (Santo-Domingo, Rubio et al, 2000; Soler, San et al, 2002; Santo-Domingo, San et al, en prensa). Con antipsicóticos llamados atípicos apenas hay literatura, pero se considera que son potencialmente útiles. Tendrían la ventaja de ser menos rechazados por los pacientes consumidores de sustancias, especialmente sensibles a los efectos adversos de este grupo farmacológico. Como dato clínico a replicar está la exacerbación que causaría la risperidona en TPPA, un efecto paradójico revisado por Alcántara (1998) y atribuido a que dicho fármaco antagoniza los receptores presinápticos _ 2.

Sobre el uso de antidepresivos en trastornos relacionados con el consumo de alucinógenos también hay pocos datos. Se admite que los efectos antidepresivo y ansiolítico de los inhibidores de la recaptación de serotonina en dichos trastornos son beneficiosos, y provendrían de regular a la baja los receptores 5-HT2 (Abraham, 1998; Abraham et al, 1996).

También anticonvulsivantes como la fenitoína han sido empleados desde hace tiempo en trastornos relacionados con uso de alucinógenos (Thurlow, Girvin; 1971). Son depresores centrales cuya acción es similar a la de las benzodiacepinas, aunque con menor seguridad. Más seguros son anticomiciales como el valproato y los de reciente introducción como gabapentina, pero no conocemos dato alguno sobre su empleo en este campo. El uso de los nuevos antiepilépticos podría ser de indicación en caso de necesitarse un efecto concomitante estabilizador del estado de ánimo, eutimizante.

Por último, cabe señalar que hay un informe favorable (Lerner et al, 1997) al uso en algunos casos de TPPA del antagonista de los receptores de opioides naltrexona.

CONCLUSIONES

El uso de éxtasis, LSD y demás alucinógenos es importante entre la población juvenil occidental y entraña riesgos para la salud mental -trastornos de ansiedad, depresivos, perceptivos persistentes o flashbacks, y psicóticos- y raramente pueden causar la muerte como es el caso del 'golpe de calor' en relación al éxtasis. Estos efectos pueden ser prevenidos y, cuando se presentan, deben ser adecuadamente tratados.

REFERENCIAS

Abraham H (1998): Hallucinogens persisting perception disorder. **Practical Rev Psychiatry** 22:1-2

Abraham HD, Aldridge AM, Gogia P (1996): The psychopharmacology of hallucinogens. **Neuropsychopharmacology** 14:285-298

Abraham H (1983): Visual phenomenology of the LSD flashbacks. **Arch Gen Psychiatry** 40:884-889

Aghajanian GK, Marek GJ (1999): Serotonin and hallucinogens. **Neuropsychopharmacology** 21:16S-23S

Alcántara AG (1998): Is there a role of alpha 2 antagonism in the exacerbation of hallucinogen persisting perception disorder with risperidone? **J Clin Psychopharmacology** 17:327-328

American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV. [Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Masson, Barcelona]

Anónimo (1966): Murder by LSD? **Newsweek** 25:29-30

Anónimo (1963): Instant mysticism. **Time 82**:86-87

Araneda R, Andrade R (1991): 5-Hydroxytriptamine2 and 5-Hydroxytriptamine1A receptors mediate opposing responses on membrane excitability in rat association cortex. **Neuroscience** 40:399-412

Bye RA jr (1979): Hallucinogenic plants of the Tarahumara. **J Ethnopharm** 1:23-48

Bolino F (1992): Startle reflex habituation in functional psychoses: a controlled study. **Neurosci Letter** 145:126-128

Bowers MB, Freedman DX (1966): "Psychedelic" experiences in acute psychosis. **Arch Gen Psychiatry** 15:240-248

Cadenhead KS (1993): Impaired startle prepulse inhibition and habituation in shcizotypical patients. **Am J Pschiatry** 150:1862-1867

Catafau AM, Parellada E, Lomena FJ, Bernardo M, Pavía J, Ros D, Setoaín J, González-Monclús E (1994): Prefrontal and temporal blood flow in schizophrenia: resting and activation technetium-99m-HMPAO SPECT patterns in young neuroleptic-naïve patients with acute disease. **J Nucl Med** 35:935-941

Cohen S (1960): LSD: Side effects and complications. **J Nervous Ment Dis** 130:30-40

Creighton FJ, Black DL, Hyde CE (1991): Ecstasy psychosis and flasbacks. **Br J Psychiatry** 159:713-715

De Smet PAGM (1996): Some ethnopharmacological notes on African hallucinogens. **J Ethnopharm** 50:141-146

De Smet PAGM (1985): **Ritual enemas and snuffs in the Americas**. Centre for Latin American Research and Documentation.

Dorrance DL, JanigerO, Teplitz RL (1975): Effect of peyote on human chromosomes. Cytogenetic study of the Huichol Indians of Northern Mexico. **J Am Med Assoc** 234:299-302

Ellinwood EH (1973): Evolving behavior in the clinical and experimental amphetamine (model) psychoses. **Am J Psychiatry** 130:1088

Eisner BG, Cohen S (1958): Psychotherapy with lysergic acid diethylamide. **J Nervous Ment Dis** 127:528-539

Freixa F, Soler Insa PA, eds (1981). **Toxicomanías: un enfoque multidisciplinario**. Fontanella, Barcelona

Furst P, ed (1990): **Flesh of the Gods: the ritual use of hallucinogens**. Waveland Press, ProspectHeights, IL

Geyer MA, Braff DL (1987): Startle habituation and sensorimotor gating in schizophrenia and related animal models. **Schizophr Bull** 13:643-668

Gillin JC (1973): Failure of N,N-dimethiltryptamine to evoke tolerance in cats. **Biol Psychiatry** 7:213-220

Glennon RA (1984): Evidence for HT2-receptor involvement in the mechanism of action of hallucinogenic agents. **Life Sci** 24:2505-2511

Grob CS, McKenna DJ, Callaway JC, Brito GS, Neves ES, Oberlaender G et al (1996): Human psychopharmacology of hoasca, a plant hallucinogen used in ritual context in Brazil. **J Nerv Ment Dis** 184:86-98

Halpern JH, Pope HG jr (1999): Do hallucinogens cause residual neuropsychopharmacological toxicity? **Drug Alcohol Depend** 53:247-256

Hoffer A, Osmond H, Smythies J (1954): Schizophrenia: a new approach. II. Result of a year's research. **J Ment Sci** 100:29-45

Hofmann A (1983): **LSD: my problem child. Reflections on sacred drugs, mysticism and science**. JP Tarcher Inc, Los Angeles, CA

Hollister LE (1968): **Chemical psychoses: LSD and related drugs**. Charles Thomas, Springfield (IL)

Horowitz MJ (1969): Flashbacks: recurrent intrusive images after the use of LSD. **Am J Psychiatry** 126:565-569

Joyce JN (1993): Serotonin uptake sites and serotonin receptors are altered in the limbic system of schizophrenics. **Neuropsychopharmacology** 8:315-336

Klerman GL (1970): Drugs and social values. **Internat J Addictions** 5:313-319

Kovar A (1998): Chemistry and pharmacology of hallucinogens, entactogens and stimulants. **Pharmacopsychiatry** 2:69-72

Lerner AG, Gelkopf M, Skladman I, Oyffe I, Finkel B, Sigal M, Weizman A (2002): Flashback and hallucinogen persisting perception disorder: clinical aspects and pharmacological treatment approach. **Isr J Psychiatry Relat Sci** 39:92-99

Lerner AG, Gelkopf M, Skladman I, Oyffe I, Finkel B, Sigal M, Weizman A (2000): LSD-induced hallucinogen persisting perception disorder (HPPD) treatment with clonidine: an open pilot study. **Int Clin Psychopharmacol** 18:35-37

Lerner AG, Finkel B, Oyffe I, Merenzon I, Sigal M (1998): Clonidine treatment of hallucinogen persisting perception disorder. **Am J Psychiatry** 155:1460

Lerner AG, Oyffe I, Finkel B, Isaacs G, Sigal M (1997): Naltrexone treatment of hallucinogen persisting perception disorder. **Am J Psychiatry** 154:437

López Giménez JF, Mengod G, Palacios JM, Vilaró MT (1997): Selective visualization of rat brain 5-HT2A receptors by autoradiography with [3H]MDL 100,907. **Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol** 356:446-454

Luby ED (1959): Study of a new schizophrenomimetic drug, Sernyl. **Arch Neurol Psychiatry** 81:363-369

Mangini M (1998): Treatment of alcoholism using psychedelic drugs: a review of the program of research. **J Psychoactive Drugs** 30:381-417

McBride MC (2000): Bufotenine: toward an understanding of possible psychoactive mechanisms. **J Psychoactive Drugs** 32:321-331

Meltzer HY (1989): Classification of typical and atypical antipsychotic drugs on the basis of dopamine D-1, D-2 and serotonin-2 pKi values. **J Pharmacol Exp Ther** 251:238-246

Novak S (1997): LSD before Leary. Isis 88:87-110

O'Brien CP, McLellan AT (1996): Myths about the treatment of addiciton, **Lancet** 347:237-240

O'Brien CP, Jones RT (1994): Methodological issues in the evaluation of a medication for its potential benefits in enhancing therapy. En Pletscher A, Ladewig D, eds: **50 years of LSD: current status and perspectives of hallucinogens**. Parthenon, Nueva York

Observatorio Español sobre Drogas (2002): **Informe nº 5**, Dirección General del Plan Nacional sobre Drogas, Ministerio del Interior, Madrid (www.mir.es/pnd)

Organización Mundial de la Salud (1992): **Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. 10ª revisión (CIE-10)**. Meditor, Madrid

Osmond H (1973): Medical and scientific importance of the hallucinogens. **The Practitioner** 210:112-119

Osmond H (1957): A review of the clinical effects of psychotomimetic agents. **Annals NY Acad** Sci 66:418-434

Osmond H (1952): Schizophrenia: a new approach. **J Ment Sc** 98:309-315

Parellada E, Gatafau AM, Bernardo M, Lomeña F, González Monclús E, Setoain J (1994): Prefrontal dysfunction in young acute neuroleptic-naive schizophrenic patients: a resting and activation SPECT study. **Psychiatry Research: Neuroimaging** 55:131-139

Pletscher A, Ladewig D, eds (1994): **50 years of LSD: current status and perspectives of hallucinogens**. Parthenon, Nueva York

Pope HG jr (1969): Tabernanthe iboga: an African narcotic plant of social importance. **Economic Botany** 23:174-184

Rosenberg GR (1964): The effect of N,N-dimethiltryptamine in human subjects tolerant to lysergic acid diethilamide. **Psychopharmacologia** 5:217-227

Santo-Domingo J, Rubio G et al (2000): **Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras dependencias**. Aula Médica, Madrid

Santo-Domingo J, San L et al (en prensa): **Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre patología dual**. Aula Médica, Madrid

Schick J, Smith D (1970): Analysis of the LSD flashback. **J Psychedelic Drugs** 3:13-19

Schultes RE, Hofmann A (1992): **Plants of the gods: their sacred, healing and hallucinogenic powers**. Healing Arts Press, Rcohester, VT

Smith C (1959): Some reflections on the possible therapeutic effects of the hallucinogens. **Quarterly J Studies Alcohol** 20:292-301

Sole Puig J, Ramos Atance JA, eds (2001): **Cannabinoides: aspectos psiquiátricos y bioquímicos**. Rol, Barcelona

Solé Puig J (1996): Modelos animales de psicosis experimental con psicoestimulantes y cannabinoides. **Libro de Actas de las XXIII Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol**, Oviedo

Solé Puig J (1989): **Terapia antidroga**. Salvat-Masson, Barcelona

Solé Puig J (1981): Drogas y contracultura. En Freixa F, Soler Insa PA, eds: **Toxicomanías: un enfoque multidisciplinario**. Fontanella, Barcelona

Soler PA, San L, Casas M, Torrens M, Cervera G, Gual A, Arranz B, Dueñas R, Martínez-Raga J, Lusilla P (2002): **Recomendaciones terapéuticas en patología dual**. Ars Medica, Barcelona

Stoll WA (1947): Lysergic acid diethylamide, a phantasticum from the ergot group. **Schweitzer Arch Neurol Psychiatrie** 60:1-45

Strassman RJ (1995): Hallucinogenic drugs in psychiatry research and treatment: perspectives and prospects. **J Nerv Ment Dis** 183:127-138

Strassman RJ (1984): Adverse reactions to psychedelic drugs: a review of the literature. **J Nerv Ment Dis** 172:577-595

Swerdlow NR (1991): The effects of spiperone, SCH 23390 and clozapine on apomorphine-inhibition of sensorimotor gating of the startle response in the rat. **J Pharmacol Exp Ther** 256:530-536

Thurlow HJ, Girvin JP (1971): Use of antiepileptic medication in treating flashbacks from hallucinogenic drugs. **Can Med Assoc** 105:947-948

Vollenweider FX (1998): Advances and pathophysiological models of hallucinogenic drug actions in humans: a preamble to schizophrenia research. **Pharmacopsychiat** 31:92-103

Vollenweider FX, Leenders KL, Scharfetter C, Maguire P, Stadelmann O, Angst J (1997): Positron emission tomography and fluorodeoxyglucose studies of metabolic hyperfrontality and psychopathology in the psilocybin model of psychosis. **Neuropsychopharmacology** 16:357-372

Wasson RG (1980): **The wondrous mushroom: mycolatry in Mesoamerica**. McGraw-Hill, Nueva York

Wasson RG (1972): The divine mushroom of immortality. En Furst P, ed (1990): **Flesh of the Gods: the ritual use of hallucinogens**. Waveland Press, Prospect Heights, IL

Weil-Malherbe H, Szara SI (1971): **The biochemistry of functional and experimental psychoses**. Charles Thomas, Springfield (IL)

Wolbach AB, Miner EJ, Isbell H (1962): Comparison of psilocin with psilocybin, mescaline, and LSD-25. **Psychopharmacologia** 3:219-223

Personalidad y uso-abuso de éxtasis (MDMA)

Mª Paz García-Portilla, Pilar Alejandra Sáiz, Begoña Paredes, Sonia Martínez, Julio Bobes

Area de Psiquiatría - Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo

Enviar correspondencia: Mª Paz García-Portilla González. Area de Psiquiatría. Facultad de Medicina.
c/ Julián Clavería, 6 - 33006 Oviedo. Tfno: 985 10 4219. Fax: 985 10 3552. E-mail: albert@correo.uniovi.es

Resumen

Objetivo: actualizar y sintetizar el conocimiento sobre la relación entre la personalidad y el uso-abuso de éxtasis. Método: se revisan y compilan los datos de la literatura científica sobre el tema. Resultados: los datos más sólidos apuntan hacia la presencia de rasgos de impulsividad, desinhibición y búsqueda de experiencias más prominentes en los consumidores de éxtasis que en los controles no consumidores. Estos datos de personalidad son consistentes con la hipofunción del sistema serotonérgico que los estudios neurobiológicos han puesto de manifiesto en esta población. Conclusión: se necesitan estudios prospectivos, doble ciego controlados con placebo, que permitan aclarar si los datos encontrados en los estudios naturalísticos son causa del consumo del éxtasis o por el contrario son consecuencia de dicho consumo.

Palabras claves: *éxtasis, personalidad, impulsividad, búsqueda de sensaciones, serotonina*

Summary

Objective: to update and synthesize the knowledge about the relationship between personality and the use-abuse of ecstasy. Method: revision and collection of data from the scientific literature on the subject. Results: the strongest data point toward the presence of characteristics of impulsivity, disinhibition and seeking of experiences as being the most prominent in consumers of ecstasy than in non-consumer controls. These personality data are consistent with the hypofunction of the serotonergic system that neurobiological studies have demonstrated in this population. Conclusion: Prospective, double blind, placebo-controlled studies are necessary which permit us to clarify whether the data found in naturalistic studies are the cause of the consumption of ecstasy or whether they are the consequence of the consumption of such.

Key Words: *ecstasy, personality, impulsivity, sensation seeking, serotonine*

INTRODUCCIÓN

La preocupación sobre la relación entre la personalidad y el uso-abuso de drogas existe ya desde hace varias décadas. Desde los ya clásicos estudios de Eysenck, buscando una relación entre el consumo de tabaco y la personalidad, han sido muchos los investigadores que han dedicado sus esfuerzos a arrojar alguna luz sobre el respecto (Sáiz y cols 2001). A pesar de ello, la interpretación de los resultados de los estudios sobre personalidad y consumo de drogas en general, y del éxtasis en particular, es una cuestión que todavía plantea importantes dificultades.

En primer lugar, los estudios epidemiológicos han demostrado que el perfil tipo del consumidor de sustancias es el policonsumo siendo excepcionales los casos de consumo puro, especialmente con el éxtasis, lo que implica dificultades a la hora de atribuir determinados efectos a una determinada sustancia en particular.

En segundo lugar, la mayor parte de los cuestionarios de personalidad están diseña-

dos para evaluar rasgos estables de personalidad y no han demostrado, o no ha sido estudiada, su eficacia en la detección de cambios recientes.

Finalmente, la falta de estudios prospectivos hace que sea difícil determinar si los hallazgos deben ser interpretados como consecuencia del consumo, es decir, como cambios de personalidad inducidos por las drogas, o si por el contrario, esos rasgos de personalidad ya existían previamente y son los que predispusieron al sujeto al consumo. En suma se plantea la cuestión de si esos rasgos de personalidad que diferencian al consumidor del no consumidor son la causa o la consecuencia del consumo.

ESTADO ACTUAL DEL TEMA

Una cuestión de especial interés en la actualidad es poder determinar si los distintos rasgos de personalidad asociados al consumo de éxtasis son causa de dicho consumo o, si por el contrario, son su consecuencia. Así, existen estudios que han demostrado que como consecuencia de la exposición al éxtasis disminuiría la inhibición cognitiva de los comportamientos impulsivos, como sucede con otras drogas de abuso. Sin embargo, si se tienen en cuenta los hallazgos aportados por los estudios dirigidos a la búsqueda de un perfil de personalidad diferencial en los consumidores de drogas, cabría plantearse la cuestión en sentido contrario. Es decir, sería la falta de inhibición previa la que conduciría a un sujeto a consumir este tipo de sustancias. Esta cuestión tiene especial relevancia en el campo de la intervención (Calafat y cols 1985).

PERSONALIDAD COMO CONSECUENCIA

Estudios preclínicos han demostrado el efecto neurotóxico de la 3-4 metilendioximetanfetamina (MDMA) en los terminales serotonérgicos del cerebro de primates no humanos (Ricaurte y cols 1988) y posiblemente de los humanos (McCann y cols 1998, Semple y cols 1999). Aunque todavía no están bien establecidas las consecuencias funcionales de este daño (McCann y Ricaurte 1998), cada vez existe mayor evidencia, proveniente de estudios controlados, de un aumento de la impulsividad en los consumidores de MDMA como consecuencia del descenso de la actividad serotonérgica (Gerra y cols 1998, Morgan 1998, Parrot y cols 2000, Gerra y cols 2002).

Gerra y cols (1998, 2002), estudiando un grupo de 15 usuarios de MDMA que no habían utilizado durante un período prolongado de tiempo alcohol ni ninguna otra droga encontraron que, con respecto al grupo control, presentaban significativamente mayor búsqueda de sensaciones y hostilidad, demostrando además una correlación negativa entre ambos rasgos de personalidad y la respuesta de prolactina a la fenfluramina. En el estudio de Morgan (1998) el grupo de consumidores de MDMA (que también utilizaban otras sustancias ilegales) cometió significativamente más errores en el test de emparejamiento de figuras –MFF20-, una medida conductual de impulsividad, que los otros dos grupos de estudio (policonsumidores de sustancias que nunca utilizaron éxtasis y grupo control de no consumidores), sin que hubiese diferencias significativas en el nivel de ansiedad, depresión, hostilidad o funcionamiento cognitivo. Ampliando la muestra de estudio, el autor replica el hallazgo anterior que además se confirma al encontrar que también el grupo consumidor de MDMA obtenía puntuaciones significativamente más elevadas en el cuestionario de impulsividad, búsqueda de aventuras y empatía –IVE- que los otros dos grupos. Por su parte Parrot y cols (2000), en una muestra de población no clínica de jóvenes usuarios de éxtasis, encontró que los consumidores importantes de éxtasis (30-1000 ocasiones) obtenían puntuaciones significativamente más elevadas que los controles en impulsividad. Los consumidores "light" (1-20 ocasiones) se encontraban a medio camino entre los consumidores importantes y el

grupo control de no consumidores de éxtasis.

PERSONALIDAD COMO CAUSA

Ya en 1983 Zuckerman asoció el consumo de drogas con rasgos de personalidad impulsivos; la desinhibición y la búsqueda de experiencias se relacionaba con la frecuencia del consumo de las distintas drogas, y esta relación era especialmente fuerte en el caso de los psicoestimulantes. Jaffe y Archer (1987) consideran que comparado con otros rasgos de personalidad, la búsqueda de sensaciones es el mejor predictor de consumo, y Luengo y cols (1996) identifican este rasgo como diferenciador entre adolescentes no-consumidores y aquellos que progresivamente van aumentando el consumo con el tiempo.

En nuestra comunidad Bobes y cols (2002) y Sáiz y cols (2001), han estudiado la asociación entre rasgos de personalidad y consumo de drogas en reclutas del Servicio Militar y en estudiantes de los institutos de Oviedo. En el estudio de Bobes y cols (2002) un total de 3643 reclutas cumplimentaron de forma válida los instrumentos de evaluación: el cuestionario de la OMS de consumo de alcohol y otras drogas (Smart y cols 1980), el cuestionario de personalidad de Eysenck -EPQ-A- (Eysenck y Eysenck 1975) y la escala de búsqueda de sensaciones de Zuckerman –EBS- (Zuckerman y cols 1978). El 10.9% de los reclutas afirmaron haber consumido MDMA alguna vez en la vida, el 7.8% haberla consumido en el año previo, y el 4.5% en el mes previo. Los consumidores de MDMA se asociaban con mayores niveles de neuroticismo y dureza en el EPQ-A y con mayores puntuaciones en la escala de búsqueda de sensaciones y en sus cuatro subescalas que los no consumidores de drogas ilegales y que los consumidores de drogas ilegales diferentes de la MDMA.

Resultados similares se obtuvieron en el estudio de Sáiz y cols (2001) en el que se evaluó, con los mismos instrumentos que en el estudio anterior, una muestra de 2915 estudiantes de 2º-4º ESO y 1º Bachiller en los centros públicos de Oviedo. De cara al análisis estadístico, dado que es prácticamente imposible localizar consumidores "puros" de MDMA, se dividió la muestra en tres subgrupos: grupo 1 (aquellos que sólo han consumido a lo largo de su vida drogas legales –tabaco y / o alcohol-), grupo 2 (aquellos que han consumido alguna vez drogas ilegales entre las que no figura la MDMA) y grupo 3 (aquellos que han consumido alguna vez MDMA, independientemente del resto de consumos legales e ilegales). Además se analizó si existía alguna diferencia en cuanto a personalidad entre los sujetos que tras haber consumido alguna vez en la vida siguieron consumiendo (presentaban consumo también en el último mes) y los que ya no consumían (no había consumos en el último mes). Para ello se creó una nueva variable, suma de consumo alguna vez en la vida y consumo en el último mes, en la que los sujetos se clasificaban en tres grupos: "abstinentes" (nunca consumieron MDMA, ni alguna vez, ni en el último mes); "experimentadores" (consumieron MDMA alguna vez, pero no en el último mes); y "reincidentes" (consumieron MDMA alguna vez y en el último mes). Por último, cabe señalar que estos análisis se realizarán de forma individualizada para cada sexo.

Las tablas I y II muestran los resultados obtenidos en el análisis de la asociación entre uso-abuso de sustancias alguna vez en la vida y el EPQ-A en varones y mujeres. Los resultados obtenidos en la dimensión neuroticismo ponen de manifiesto que los consumidores de sustancias ilegales diferentes de MDMA (grupo 2), de ambos sexos, son los que obtienen puntuaciones más elevadas en esta dimensión. No obstante, sólo se obtienen diferencias estadísticamente significativas en la submuestra de mujeres: grupo 1 vs grupo 2. En la dimensión intro-extroversión puede observarse que los consumidores de MDMA (grupo 3) obtienen puntuaciones más elevadas que los no consumidores de drogas ilegales. Finalmente, en la dimensión de psicoticismo en ambas submuestras de estu-

Tabla I. Uso-abuso de MDMA alguna vez en la vida y EPQ-A / EBS (varones)

	Grupo 1 (n= 839)	Grupo 2 (n= 536)	Grupo 3 (n= 73)	p*	Grupos distintos
EPQ-A					
Neuroticismo	12.29 (4.77)	13.04 (5.14)	12.81 (5.56)	.023	No diferencias
Intro-extroversión	14.53 (3.56)	15.54 (2.98)	15.49 (2.69)	.000	1 vs 2, 3
Psicoticismo	4.76 (2.91)	6.22 (3.37)	8.47 (3.88)	.000	1 vs 2 vs 3
Búsqueda Sensaciones					
BEM	7.49 (2.44)	7.78 (2.09)	8.19 (1.92)	.009	1 vs 3
BEX	4.54 (1.49)	5.97 (1.82)	6.89 (1.76)	.000	1 vs 2 vs 3
DES	6.10 (1.98)	7.88 (1.69)	8.38 (1.49)	.000	1 vs 2 vs 3
SAP	5.31 (1.94)	5.82 (1.95)	6.62 (2.22)	.000	1 vs 2 vs 3
Total	23.42 (5.11)	27.43 (4.79)	29.96 (4.95)	.000	1 vs 2 vs 3

*Anova Oneway (prueba post hoc: Duncan)

Tabla II. Uso-abuso de MDMA alguna vez en la vida y EPQ-A / EBS (mujeres)

	Grupo 1 (n= 826)	Grupo 2 (n= 552)	Grupo 3 (n= 36)	p*	Grupos distintos
EPQ-A					
Neuroticismo	15.21 (4.89)	16.72 (4.76)	15.61 (4.98)	.000	1 vs 2
Intro-extroversión	14.26 (3.60)	15.24 (3.32)	15.81 (2.86)	.000	1 vs 3
Psicoticismo	3.32 (2.25)	4.53 (2.82)	5.47 (3.52)	.000	1 vs 2 vs 3
Búsqueda Sensaciones					
BEM	6.94 (2.51)	7.35 (2.25)	7.78 (1.88)	.003	1 vs 3
BEX	5.12 (1.50)	6.62 (1.61)	7.64 (1.55)	.000	1 vs 2 vs 3
DES	4.98 (2.12)	6.86 (1.90)	7.55 (1.44)	.000	1 vs 2 vs 3
SAP	4.99 (3.47)	5.69 (1.79)	5.97 (1.92)	.000	1 vs 3
Total	21.97 (5.13)	26.51 (4.63)	29.00 (3.94)	.000	1 vs 2 vs 3

*Anova Oneway (prueba post hoc: Duncan)

diantes se observa que los tres grupos son diferentes entre sí, de tal manera que se puede hablar de un gradiente de psicoticismo en función del consumo: a más sustancias mayor puntuación en psicoticismo. Desde un punto de vista clínico, es necesario señalar que tan sólo la dimensión de psicoticismo adquiere trascendencia clínica, ya que es la única en la que los consumidores de sustancias ilegales (con independencia de que se incluya o no la MDMA), de ambos sexos, se sitúan en rangos iguales o superiores al percentil 85.

Con respecto a la búsqueda de sensaciones puede decirse, en conjunto, que tanto en hombres como en mujeres las puntuaciones aumentan significativamente en función del consumo, de modo que son significativamente más bajas en los grupos que no consumen sustancias ilegales y más elevadas en el grupo de jóvenes que consumen MDMA (generalmente, junto a otras drogas ilegales) (tablas I y II). Desde el punto de vista clínico, este instrumento se comporta de modo muy similar al anterior, mayor desviación respecto a la norma en función de la importancia del consumo. No obstante, la trascendencia clínica es escasa: únicamente en la escala de desinhibición (los grupos 2 y 3) y en la puntuación total (grupo 3), la muestra de estudiantes mujeres se diferencia de la población de referencia (mujeres estudiantes españolas –Pérez y Torrubia, 1986-) 2 ó más desviaciones estándar.

Tabla III. Diferencias en el perfil EPQ-A y EBS entre los que nunca consumieron MDMA (abstinentes), los que probaron pero no continuaron (experimentadores), y los que habiendo probado continuaron consumiendo (reincidentes) (varones)

	Abstinentes (n= 1375)	Experimentadores (n= 38)	Reincidentes (n= 35)	p*	Grupos distintos
EPQ-A					
Neuroticismo	12.58 (4.93)	12.80 (5.67)	12.57 (5.62)	NS	No diferencias
Intro-extroversión	14.93 (3.39)	15.87 (2.49)	14.91 (2.85)	NS	No diferencias
Psicoticismo	5.33 (3.18)	7.20 (3.13)	9.69 (4.26)	.000	1 vs 2 vs 3
Búsqueda Sensaciones					
BEM	7.60 (2.31)	8.07 (2.16)	8.14 (1.88)	NS	No diferencias
BEX	5.09 (1.77)	7.32 (1.61)	6.40 (1.79)	.000	1 vs 2 vs 3
DES	6.79 (2.06)	8.25 (1.43)	8.43 (1.70)	.000	1 vs 2 y 3
SAP	5.51 (1.96)	6.72 (2.34)	6.29 (2.20)	.000	1 vs 2 y 3
Total	24.98 (5.35)	30.15 (4.75)	29.29 (5.67)	.000	1 vs 2 y 3

*Anova Oneway (prueba post hoc: Duncan)

Tabla IV: Diferencias en el perfil EPQ-A y EBS entre los que nunca consumieron MDMA (abstinentes), los que probaron pero no continuaron (experimentadores), y los que habiendo probado continuaron consumiendo (reincidentes) (mujeres)

	Abstinentes (n= 1378)	Experimentadores (n= 24)	Reincidentes (n= 12)	p*	Grupos distintos
EPQ-A					
Neuroticismo	15.81 (4.89)	15.04 (5.43)	17.17 (3.61)	NS	No diferencias
Intro-extroversión	14.65 (3.52)	15.40 (3.03)	16.67 (2.19)	NS	No diferencias
Psicoticismo	3.80 (2.56)	5.52 (3.50)	5.33 (3.55)	.001	1 vs 2 y 3
Búsqueda Sensaciones					
BEM	7.11 (2.42)	7.48 (2.06)	8.58 (1.16)	NS	1 vs 3
BEX	5.72 (1.71)	7.48 (1.64)	7.92 (1.31)	.000	1 vs 2 y 3
DES	5.73 (2.23)	7.56 (1.45)	7.67 (1.50)	.000	1 vs 2 y 3
SAP	5.27 (2.94)	6.00 (1.53)	6.25 (2.83)	NS	No diferencias
Total	23.77 (5.41)	28.52 (4.13)	30.58 (3.65)	.000	1 vs 2 y 3

*Anova Oneway (prueba post hoc: Duncan)

Cuando evaluamos los rasgos de personalidad en función de la persistencia del consumo -abstinentes, experimentadores y reincidentes- (tablas III y IV) no se obtuvieron diferencias en las dimensiones neuroticismo y intro-extroversión. Sin embargo, en la dimensión psicoticismo se aprecia, en el caso de los hombres, un claro incremento de la puntuación obtenida en función del nivel de consumo de MDMA y, en el caso de las mujeres, sólo se observan diferencias entre el hecho de haber consumido (experimentadores y reincidentes) o no (abstinentes) MDMA. Además esta diferencia estadística tiene también significado clínico; en ambas muestras se observa que experimentadores y reincidentes se sitúan en percentiles clínicamente significativos (superiores al percentil 85) y, los hombres abstinentes están en el percentil 85.

Respecto a la búsqueda de sensaciones en la muestra de hombres se observa, que en la subescala de búsqueda de excitación, las mayores puntuaciones son obtenidas por el grupo de experimentadores, seguido del grupo de reincidentes y, por último, de los

abstinentes, mientras que en las subescalas desinhibición, susceptibilidad al aburrimiento y puntuación total sólo se observan diferencias entre abstinentes y consumidores (independientemente de que sean experimentadores o reincidentes) (tabla III). En el caso de las mujeres (tabla IV), el panorama varía ligeramente: diferencias entre abstinentes y consumidores en las subescalas búsqueda de excitación, desinhibición y puntuación total, diferencias entre abstinentes y reincidentes en la subescala búsqueda de emoción y aventura. Desde el punto de vista clínico, de nuevo son la subescala desinhibición y la puntuación total, en el sexo femenino, las que mayores desviaciones presentan respecto a la norma, de modo que las estudiantes experimentadoras y reincidentes superan las 2 desviaciones estándar por encima de la norma (Pérez y Torrubia, 1986), en dichas subescalas.

CONCLUSIONES

El uso-abuso de MDMA parece asociarse a rasgos prominentes de impulsividad y búsqueda de sensaciones, sin que hasta el momento se pueda determinar si ello es causa o consecuencia del consumo. Por otra parte, el hecho de que prácticamente no existan consumidores puros de MDMA dificulta la atribución exclusiva de dichos rasgos al éxtasis. Por tanto, se necesitan estudios adicionales prospectivos, doble ciego controlados con placebo que ayuden a clarificar los hallazgos actuales.

REFERENCIAS

Bobes J, Sáiz PA, González MP, Bascarán MT, Bousoño M, Ricaurte GA, McCann UD. Use of MDMA and other illicit durgas by young adult males in northern Spain. Eur Addict Res 2002; 8: 147-154.

Calafat A, Amengual M, Farres C, Palmer A. Estilo de vida y hábitos de consumo de drogas entre estudiantes de enseñanza media. Boletín de Estupefacientes 1985; XXXVII (2-3): 121-131.

Eysenck HJ, Eysenck SBG. Eysenck personality questionnaire-junior (EPQ-J) & adult (EPQ-A). London: Hodder and Stoughton Educational. 1975.

Gerra G, Zaimovic A, Giucastro G, Maestri D, Monica C, Sartori R, et al. Serotonergic function afeter (+/-)3,4-methylene-dioxymethamphetamine (Ectasy) in humans. Int Clin Psychopharmacol 1998; 13: 1-9.

Gerra G, Zaimovic A, Moi G, Giusti F, Gardini S, Delsignore R, Laviola G, Macchia T, Brambilla F. Effects of (+/-) 3,4-methylene-dioxymethamphetamine (ecstasy) on dopamine system function in humans. Behav Brain Res 2002;134(1-2): 403-410.

Jaffe LT, Archer RP. The prediction of drug use among college students from MMPI, MCMI and sensation seeking scales. Journal of Personality Assessment 1987; 51: 243-253.

Luengo A, Otero-López JM, Romero E, Gómez JA. Efectos de la necesidad de búsqueda de sensaciones sobre la involucración en el consumo de drogas de los adolescentes. Análisis y Modificación de la Conducta 1996; 22 (86): 683-708.

McCann U, Szabo Z, Scheffel U, Dannals RF, Ricaurte GA. Positron emission tomographic evidence of toxic effect of MDMA (Ectasy) on brain serotonin neurons in human beings. Lancet 1998; 352: 1433-1437.

McCann UD, Ricaurte GA. Aproximación a la neurobiología y neurotoxicidad comparada inducida por la MDMA. En: J Bobes, P Lorenzo, PA Sáiz (eds.). Éxtasis (MDMA): un abordaje comprehensivo. Barcelona: Masson. 1998, pp: 89-97.

Morgan MJ. Recreational use of "ecstasy" (MDMA) is associated with elevated impulsivity. Neuropsychopharmacology 1998; 19(4): 252-64. Parrott AC, Sisk E, Turner JJ. Psychobiological problems in heavy 'ecstasy' (MDMA) polydrug users. Drug Alcohol Depend 2000; 60(1):105-10.

Pérez J, Torrubia R. Fiabililidad y validez de la versión española de la Escala de Búsqueda de Sensaciones (Forma V). Revista Latinoamericana de Psicología 1986; 18: 7-22.

Ricaurte GA, Delanney LE, Wiener SG, Irwin I, Langston JW. 5-Hydroxyindoleacetic acid in

cerebrospinal fluid reflects serotonergic damage induced by 3,4-methylenedioxymethamphetamine in CNS of non-human primates. Brain Res 1988; 474: 359-363.

Sáiz PA, González MP, Paredes B, Delgado JM, López JL, Martínez S, Bobes J. Consumo de MDMA (éxtasis) en estudiantes de secundaria. Adicciones 2001; 13(2): 159-171.

Sáiz PA, González MP, Paredes B, Martínez S, Delgado JM. Personalidad y uso-abuso de cocaína. Adicciones 2001; 13(supl 2): 47-59.

Semple DM, Ebmeier KP, Glabus MF, O'Carroll RE, Johnstone EC. Reduced in vivo binding to the serotonin transporter in the cerebral cortex of MDMA (Ectasy) users. Br J Psychiatry 1999; 175: 63-69.

Smart RG, Hughes PH, Johnston LD, Anumonye A, Khant U, Medina ME, Navaratnam V, Poshyachinda V, Varma VK, Wadud KA. Méthodologie pour des enquètes sur l'usage des drogues chez les étudiants. Publication offset Nº 50. Genève: OMS. 1980.

Zuckerman M. A biological theory of sensation-seeking. En: Zuckerman M (ed.). Biological bases of sensation-seeking, impulsivity, and anxiety. Hillsdale: Erlbaum. 1983, pp. 37-76.

Zuckerman M, Eysenck SBG, Eysenck HJ: Sensation-seeking in England and America: Cross-cultural, age and sex comparisons. J Consulting Clinical Psychology 1978; 46: 139-149.

Complicaciones físicas del consumo de drogas recreativas

Eva Ojeda Rodríguez*, José Martínez Raga*, Miguel Castellano Gómez, Bartolomé Pérez Gálvez**, Ana Sabater Ferragut*, Gaspar Cervera Martínez*****

*Unidad de Conductas Adictivas del Area 9 de Valencia. C. S. San Marcelino. Consellería de Sanidad, Generalitat Valenciana.
**Dirección General de Drogodependencias. Consellería de Bienestar Social, Generalitat Valenciana.
***Unidad de Desintoxicación Hospitalaria. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Enviar correspondencia: Dr. José Martínez Raga. Unidad de Conductas Adictivas, Área 9. Centro de Salud de San Marcelino. San Pio X, 32. 46017 Valencia (Spain) Tel. +34 96 3789496. Fax +34 96 3788254. E-mail: martinez_josrag@gva.es

Resumen

A lo largo de los últimos años se ha observado un aumento de las publicaciones en la literatura científica sobre las reacciones tóxicas, las complicaciones físicas y los fallecimientos asociados con el consumo de drogas recreativas, paralelo al aumento en la prevalencia de consumo de estas sustancias. Junto con las reacciones adversas que aparecen asociadas a la intoxicación aguda, el consumo de estas sustancias puede provocar complicaciones a nivel cardiovascular, accidentes cerebrovasculares, convulsiones, un cuadro de hiponatremia con edema cerebral o importantes alteraciones a nivel hepático. Sin embargo una de las complicaciones más graves que pueden desarrollarse es el de un síndrome hipertérmico que puede provocar coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis, e insuficiencia renal aguda. En el tratamiento de la intoxicación aguda o ante la ausencia de un antídoto específico el abordaje es fundamentalmente de tipo sintomático y de soporte.

Palabras claves: *drogas recreativas; complicaciones médicas; síndrome hipertérmico; hepatotoxicidad; tratamiento.*

Summary

In recent years there has been an increase in the publications in the scientific literature on the toxic reactions, physical complications and deaths associated with "recreations drug" use, parallel to increase in the prevalence of this drug consumption. In addition to the adverse reactions that can be observed associated with acute intoxication, use of these substances may cause cardiovascular complications, cerebrovascular accidents, convulsions, hyponatremia leading to cerebral aedema, as well as important hepatotoxic effects. However, one of the most severe complications that may develop is a hyperthermic syndrome that may evolve to diseminated intravascular coagulation, rhabdomyolysis, and acute renal failure. The treatment of acute intoxication, in light of the absence of a specific antidote the management is primarily symptomatic and supportive.

Key Words: *recreational drugs; medical complications; hyperthermia; hepatotoxicity; treatment.*

INTRODUCCIÓN

A lo largo de las dos últimas décadas se ha producido una expansión del abuso de las denominadas "drogas recreativas" particularmente en jóvenes. Junto con este progresivo aumento del consumo, también han ido apareciendo un creciente número de informes sobre su toxicidad, así como descripciones de complicaciones graves relacionadas con estas sustancias.

A la hora de valorar los efectos adversos del consumo de la MDMA hay que considerar que la mayoría de consumidores de éxtasis también usan simultáneamente otras sustancias. Hasta el momento existen muy escasos datos sistemáticos sobre la fenomenología de los estados inducidos por la MDMA, así como complicaciones sistémicas y neuropsiquiátricas. Así mismo, existen escasos datos epidemiológicos fiables sobre la comorbilidad psiquiátrica en consumidores de MDMA u otras drogas de diseño. La mayoría de datos provienen de estudios sobre casos únicos o sobre un número muy reducido de casos, o bien de estudios retrospectivos, con lo que por lo general se hace difícil descartar que en el desarrollo de las reacciones adversas participen mecanismos de tolerancia aguda o de sensibilización, la presencia de patología previa, el uso concomitante de otras drogas, o reacciones alérgicas o idiosincráticas. De hecho, en las revisiones bibliográficas se resalta la elevada psicopatología previa y el frecuente uso de otras substancias psicoactivas en los casos publicados de sujetos que habían desarrollado reacciones adversas asociadas al consumo de MDMA (Bango et al, 1998).

Las drogas de uso "recreativo" comprenden un grupo heterogéneo de sustancias. La variabilidad de los efectos es muy grande y obedece a diversos factores de susceptibilidad individual, farmacológicos e incluso culturales (Llopis et al, 2001). Uno de los primeros problemas que nos encontramos a la hora de valorar tanto los efectos agudos de este tipo de sustancias como su toxicidad y el tratamiento de los trastornos asociados con su consumo es el hecho de que nos encontramos, como ya se ha mencionado, ante un grupo muy amplio y diverso de sustancias, que aparecen reflejadas en la tabla 1.

Seguidamente vamos a revisar los efectos adversos de la sustancia a nivel físico, planteando finalmente las posibilidades de abordaje terapéutico conocidas hasta el momento. Por motivos de relevancia clínica y epidemiológica vamos a centrarnos fundamentalmente en la 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA), conocida popularmente como éxtasis. Esta sustancia pertenece al grupo de las feniletilaminas, al igual que la 3,4-metilenodioxianfetamina (MDA, tenamfetamina, píldora del amor), la N-etil-3,4-metilenodioxianfetamina (MDE, MDEA, Eva), la metanfetamina (speed, ice), o la 4-metil-2,5-dimetoxianfetamina (DOM, STP) (Camí Morell, 1990).

EL CONTEXTO DEL CONSUMO EN LA APARICIÓN DE COMPLICACIONES FÍSICAS

Con toda seguridad la mayor incidencia de intoxicaciones y fallecimientos relacionados con el abuso de éxtasis en Europa obedece a las condiciones en que se consume tanto de tipo ambiental, grandes salas masificadas y con altas temperatura, como individuales, sensibilidad metabólica previa y nivel elevado durante horas de ejercicio- baile- con escasa reposición hídrica, todo ello sin menospreciar las características farmacológicas de la sustancia. Gran parte de las reacciones tóxicas descritas se han producido en un contexto de cambio cultural del consumo. El consumo masificado de MDMA en grandes fiestas pseudoclandestinas o macrodiscotecas de

Tabla 1: Drogas de síntesis más habituales en nuestro medio

• Ketamina
• Gammahidroxibutirato, GHB o éxtasis líquido
• Fenciclidina, PCP o polvo de ángel.
• Metanfetamina o speed.
• 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA) o éxtasis.

horario interminable, ha llevado a la aparición de una serie de casos notificados de reacciones adversas, intoxicaciones e incluso muertes. Por el contrario es curioso que durante la época de uso mistificado o terapéutico no se ha notificado un solo caso de reacciones adversas por éxtasis (Roig Traver, 1994; Schifano et al, 1998).

En los últimos 15 años se han consumido centenares de miles de dosis de MDMA en España sin observar una avalancha de consumidores con problemas de salud física o psíquica sobre los servicios sociosanitarios. Esto nos llevaría a una conclusión en extremo fácil y que evitaremos formular sin verificar la realidad. El elevado consumo de drogas de diseño no se corresponde con las aparentemente escasas repercusiones físicas, con lo que la MDMA se tiene como una sustancia poco peligrosa, falta de toxicidad y con escasos efectos residuales. Sin embargo, los efectos secundarios son conocidos y ampliamente descritos en la literatura internacional, remitiéndose por lo esencial a efectos simpaticomiméticos moderados.

Afirmaciones como estas, no exentas en muchas ocasiones de fanatismo, deben ser revisadas y puntualizadas para situar a la sustancia en su punto justo de equilibrio entre las drogas criminalizadas y las sustancias recreativas supuestamente inocuas.

La existencia de niveles elevados de otras drogas en sangre hace difícil atribuir una causalidad directa entre la muerte e ingestión de MDMA. Si bien algunos autores han llegado a señalar que el riesgo letal del éxtasis es extremadamente limitado, no se puede negar que este existe pero entre los cientos de miles de consumidores se han verificado muy pocos casos de muerte, muchos menos que en la mayor parte de actividades deportivas practicadas al aire libre (Seur, 1996). Recientemente se ha publicado un análisis de las muertes relacionadas con el consumo de éxtasis en Inglaterra y Gales entre los años 1997 y 2000 (Schifano et al, 2003), observándose que se produjeron un total de 81 muertes asociadas con esta sustancia, la mayoría de las cuales tuvieron lugar en el curso de fiestas o celebraciones y frecuentemente tras haber consumido varias sustancias simultáneamente.

EFECTOS ADVERSOS O REACCIONES AGUDAS

Bajo esta denominación se incluyen todas aquellas reacciones adversas que aparecen en el transcurso de los efectos agudos del consumo de MDMA y por lo tanto asociados a la intoxicación aguda, apareciendo entre los 15 minutos y las horas tras la ingesta. En varios estudios en los que se ha evaluado los efectos de la administración aguda de MDMA, observándose una variedad de reacciones adversas que aparecen resumidas en la tabla 2, alguna de las cuales persisten hasta 24 horas tras el consumo (Liester et al, 1992; Vollenweider et al, 1998). La mayor parte de estos problemas suelen desaparecer horas después del consumo y no suelen presentar mayores complicaciones.

Tabla 2: Reacciones de intoxicación aguda asociada con el consumo de MDMA

• pérdida del apetito y de energía, con fatigabilidad
• taquicardia, arritmias, junto con hipertensión arterial
• mayor sensibilidad al frío
• sofocos, aumento de la sudoración y sed
• convulsiones
• hipertonía muscular, entumecimiento, y parestesia, predominantemente en miembros inferiores,
• pupilas dilatadas, visión borrosa y percepción distorsionada de los colores
• vómitos

Los efectos adversos o reacciones agudas son menos frecuentes que los efectos colaterales y al igual que ellos aparecen con dosis

moderadas en relación con determinada susceptibilidad individual, ya sea por patología preexistente o por idiosincrasia en personas sensibilizadas. De hecho, la aparición de reacciones agudas parece depender más de la susceptibilidad individual, de las circunstancias ambientales en que se ingiere y de la presencia de patologías previas, que de la dosis ingerida (Liester et al, 1992).

Dado que la MDMA acaba deplecionando las vesículas serotoninérgicas, el consumo continuado daría lugar a la aparición de un estado de sensibilización neurobiológica en el marco del cual aparecen estas reacciones y se desarrolla la tolerancia característica del éxtasis: tolerancia a los efectos positivos de éxtasis. Concretamente la pérdida de los efectos agradables de la sustancia que por otra parte son los buscados por el consumidor, debido a la falta de respuesta serotoninérgica ante nuevas administraciones de MDMA. Ante nuevos consumos no podrán aparecer nuevas descargas de serotonina en neuronas vacías de este neurotransmisor apareciendo únicamente los efectos adversos de tipo simpaticomimético y de descompensación del sistema serotoninérgico (McCann et al, 1998 y 2000).

Si bien tradicionalmente se ha pensado que la dopamina no parecía tener un papel relevante en la toxicidad aguda ni en la neurotoxicidad subaguda por MDMA, un estudio reciente ha mostrado claramente una importante y extensa neurotoxicidad dopaminérgica asociada con el uso ocasional de MDMA, que podría ser de gran importancia en la neurotoxicidad crónica (Ricaurte et al, 2002).

A nivel sistémico, se han descrito las siguientes reacciones agudas de toxicidad por MDMA (Burgess et al, 2000; Teter y Guthrie, 2001):

- Alteraciones cardiovasculares graves, como arritmias, asistolias, hipertensión y colapso cardiovascular.
- Accidentes cerebrovasculares: hemorragias intracraneales o infartos cerebrales que podrían ser atribuidos a una susceptibilidad individual al efecto hipertensivo de la MDMA.
- Convulsiones.
- Hipertermia aguda, coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis, e insuficiencia renal aguda.
- Han aparecido casos de anemia aplástica asociados al consumo de MDMA que mejoraban espontáneamente pasadas 7-9 semanas.
- Hepatotoxicidad, manifestada en forma de hepatitis, o insufuciencia hepática aguda, y caracterizada por ictericia, elevación aguda de la actividad de las transaminasas séricas y disminución de la actividad de la protrombina.
- Hiponatremia y secreción aumentada de hormona antidiuretica

SÍNDROME HIPERTÉRMICO

Entre las reacciones agudas el síndrome hipertérmico es la más frecuente y directamente relacionado con la letalidad por MDMA y tendría muchos aspectos comunes con la hipertermia maligna, el síndrome neuroléptico maligno y el golpe de calor. Sin embargo, en la literatura científica únicamente se han publicados 69 casos con reacción hipertérmica asociada al consumo de MDMA (Gowing et al, 2002). La mayor parte de los casos descritos de intoxicación por MDMA presentaban un cuadro clínico de sobredosis anfetamínica con hipertermia que evoluciona a fallo multiorgánico (Mechan et al, 2002). De hecho, desde hace muchos años es conocido un cuadro clínico de intoxicación por sobredosis de anfetaminas en el que se produce hipertermia grave seguida de coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis e insuficiencia renal, pero hasta el auge del consumo de éxtasis y la aparición de las primeras intoxicaciones era un cuadro muy escasamente descrito en la clínica.

A nivel experimental se ha demostrado que la MDMA es una sustancia hipertérmica

para animales de laboratorio, pero también se ha visto que esta hipertermia corporal se modifica en relación a la temperatura ambiente de forma que ante temperaturas ambientales elevadas la hipertermia por MDMA es mayor y también su toxicidad, en cambio ante temperaturas ambientales bajas la respuesta hipertérmica central es menor de forma que la simple infusión de suero salino en ratas sometidas a elevada temperatura ambiente provoca una reacción de hipertermia central (Colado, 1998; McCann y Ricaurte, 1996).

En la práctica totalidad de los casos el cuadro de hipertermia aparece varias horas después de la ingestión de la droga en personas asistentes a fiestas o discotecas con gran concentración de personas y que habían empleado la sustancia con finalidad lúdica, sobre todo como droga de baile (Henry, 1992). En estas circunstancias la intensa actividad física bailando durante horas a causa de los efectos farmacológicos estimulantes junto con el ritmo sincopado de la música dance, la elevada temperatura de los locales nocturnos abarrotados y con escasa ventilación y las pérdidas hidroeléctricas mal compensadas por la escasa ingesta de líquidos, reducen la pérdida de calor corporal y potencian los efectos tóxicos directos de la MDMA sobre los mecanismos de termorregulación dando lugar a incremento de la temperatura corporal que puede llegar a los 42ºC. apareciendo el cuadro clínico de síndrome hipertérmico por MDMA (Llopis et al, 2001).

El cuadro tóxico agudo clásico aparece como una secuencia con inicio mediante un cuadro de agitación, taquicardia, hipertensión, midriasis y sudores. Este cuadro progresa rápidamente a una hipertermia superior a 40-41ºC, taquipnea, convulsiones y pérdida de conciencia (Gowing et al, 2002). La mayor parte de los cuadros de intoxicación se descubren ante esa pérdida de conciencia precedida o simultánea a un cuadro de convulsiones. En ese momento la posibilidad de intervención es mínima ya que han pasado varias horas desde el consumo con lo que el tratamiento sólo puede ser paliativo o sintomático, como más tarde veremos. En los casos más graves el cuadro evoluciona a una coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda y fracaso orgánico con resultado de muerte (Henry, 1992; Henry et al, 1992). El cuadro de intoxicación se acompaña de alteraciones hidroeléctricas con incremento de CPK, fosfatos, potasio y nitrógeno, así como descenso de bicarbonato en sangre, habitualmente asociado a leucocitosis e hiperglucemia (Colado y Lorenzo, 1995).

Se ha postulado que la elevación de la temperatura corporal y la intensa actividad física dan lugar a que el volumen del plasma se aproxime a la deshidratación con lo que la sangre comienza a coagularse allí donde más se la necesita apareciendo la coagulación intravascular diseminada por hipertermia, que no por alteración de factores plaquetarios (Shapiro, 1996). Otros autores describen la posibilidad de que las víctimas de hipertermia por éxtasis sufrieran al mismo tiempo una miopatía metabólica similar a la de las víctimas del golpe de calor por ejercicio físico (Henry, 1992; Henry et al, 1992). Sin embargo, lo que parece claro es que la aparición de hipertermia por MDMA no está directamente relacionada con la sustancia y que tendría que ver más con las circunstancias ambientales en que se consume y la predisposición individual.

HEPATOTOXICIDAD

Otra de las complicaciones agudas asociadas con el consumo de MDMA es el desarrollo de toxicidad hepática que puede dar lugar a ictericia, hepatomegalia, hipertransaminemias no justificadas e insuficiencia hepática aguda (Andreu et al, 1998). Hay al menos 39 casos publicados de pacientes que desarrollaron reacciones hepatotóxicas como consecuencia al consumo de MDMA (Gowing et al, 2002). La mayoría de los casos de hepatotoxicidad y hepatitis agudas por MDMA se resuelven espontáneamente sin que aparez-

can indicadores de una evolución a cronicidad y sin poder hacer distinción entre los efectos de los derivados anfetamínicos y de los productos adulterantes de las pastillas (Jones y Simpson, 1999). Teniendo en cuenta la fuente ilegal de adquisición del éxtasis es posible que los adulterantes jueguen un importante papel en las génesis de estas complicaciones médicas (Steele et al, 1994). También se ha postulado que la reacción de hepatoxicidad podría producirse por una reacción de tipo inmunitario o una lesión secundaria a la hipertermia (Jones y Simpson, 1999).

El cuadro clínico suele empezar como una hepatitis aguda o subaguda con o sin colestasis, aunque la evolución va desde resolución rápida y espontánea, hasta casos de extrema gravedad que cursan con encefalopatía hepática, fallo hepático fulminante y muerte (Garbino et al, 2001; Lange-Brock et al, 2002). En los casos descritos en la serie estudiada por Henry y colaboradores en 1992 se observa el desarrollo de una hepatopatía varios días tras la ingestión de MDMA con ictericia colostática, necrosis hepatocelular e incremento de la AST en cifras superiores a 1500 unidades y ligera elevación de la GGT. En uno de los casos la consecuencia fue la muerte y en otro que había presentado tres episodios previos de hepatitis aguda grave tras tomar éxtasis precisó de transplante hepático.

La posibilidad de desarrollo de hepatopatía tóxica con necrosis también ha sido descrita como un complicación de la intoxicación por anfetaminas desconociéndose el mecanismo exacto de desarrollo (Beitia et al, 1999). Algunos estudios proponen la ingesta de éxtasis, como una de las etiologías a descartar en el contexto de una hepatitis aguda no viral en pacientes adultos jóvenes o adolescentes (Nuñez et al, 2002). En algunos casos se ha hecho necesario recurrir a un transplante hepático.

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

A nivel cardiovascular las propiedades simpaticomiméticas de la MDMA dan lugar a la aparición de taquicardia, vasoconstricción, hipertensión y anomalías del ritmo del tipo arritmias y extrasístoles además del ya descrito síndrome de coagulación intravascular diseminada. La frecuencia cardíaca muestra un incremento significativo entre la primera y segunda hora tras el consumo, para disminuir gradualmente hasta los niveles basales previos al consumo según los resultados del estudio de Grob en voluntarios sanos (Grob, 1998). En cuanto a las arritmias, cabe destacar la peligrosidad potencial del consumo de MDMA en personas que presenten un síndrome de preexcitación (por ejemplo un Wolff-Parkinson-White), ya que la taquicardia inducida por el fármaco puede favorecer la conducción aurículoventricular por la vía anómala en personas que hasta ese momento habían estado asintomáticas. Se cree que esta puede ser la causa de algunas muertes súbitas asociadas al consumo de MDMA (McCann et al, 1996).

En la serie de casos de intoxicación por MDMA estudiados por Henry y cols en 1992, algunos casos presentaron una prolongación del intervalo QT en el ECG como signo de riesgo de fibrilación ventricular, recomendando los autores que todo intoxicado por MDMA debe ser sistemáticamente monitorizado electrocardiográficamente por el grave riesgo de muerte súbita que entraña. De hecho, algunas de las muertes tras consumo de MDMA se han relacionado con la aparición de fibrilación ventricular y colapso cardiovascular (Henry, 1992; Henry et al, 1992; Steele et al, 1994).

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

El consumo de drogas recreativas como la MDMA se ha relacionado con distintos cuadros cerebrovasculares como la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia intracraneal, el

infarto cerebral y la trombosis del seno venoso cerebral (McEvoy et al, 2000; Rothwell y Grant, 1993). Como posibles mecanismos se han implicado, junto con la existencia de malformaciones vasculares subyacentes, la hipertensión aguda que produce la MDMA por sobrestimulación simpática, una posible inflamación de los vasos craneales, las alteraciones a nivel serotoninérgico, el incremento de la perfusión sanguínea a nivel cerebral y, también, la deshidratación que a menudo sufren los consumidores de éxtasis, que podría producir una trombosis cerebral.

EDEMA CEREBRAL E HIPONATREMIA

En 1994 se publicó el primer caso conocido de hiponatremia grave (Kessel, 1994). Desde entonces se han identificado múltiples casos de hiponatremina asociada a la MDMA, describiéndose que la MDMA puede causar edema cerebral o encefalopatía hiponatrémica, posiblemente secundarios a un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), tras consumo de MDMA junto a una excesiva ingesta de agua y que puede tener un resultado de muerte (Hartung et al, 2002). Aunque no se conoce el mecanismo exacto, se sabe que la MDMA puede estimular la secreción de la citada hormona (Fallon et al, 2002), pudiendo además provocar hiperprolactinemia y elevación en las concentraciones de ACTH. Los efectos simpaticomiméticos de esta sustancia asociados a la secreción inadecuada de hormona antidiurética unida a la deshidratación severa que aparece con la MDMA y que da lugar a la ingesta masiva de agua puede provocar una hiponatremia dilucional que a su vez puede llegar a causar un edema cerebral y graves lesiones encefálicas (Cherney et al, 2002).

OTRAS COMPLICACIONES

Debidos a los efectos estimulantes de la MDMA, así como de otras drogas recreativas y al intenso ejercicio en el contexto del consumo se ha observado pérdida de apetito y de peso que puede mantenerse durante semanas (Liester et al, 1992). Por otro lado, estas sustancias se han asociado con trastornos del sueño, tanto de forma aguda como consecuencia a largo plazo, particularmente en consumidores crónicos (Parrott, 2001).

El consumo de MDMA se asocia también con la aparición de fatigabilidad y dolores musculares generales, con tensión muscular a nivel mandibular que a su vez trae como resultado bruxismo y trismus (Vollenweider et al, 1998). Así mismo, se han descrito lesiones a nivel bucal del tipo serostomía química y erosiones dentales como consecuencia de estos efectos mandibulares (Duxbury, 1993).

Se ha sugerido que el consumo de MDMA podría aumentar el riesgo de desarrollar enfermedad de Parkinson debido a un efectos neurotóxico sobre células serotoninérgicas y dopaminérgicas (Ricaurte et al, 2002). De hecho, se han observado algunos casos de parkinsonismo tras la ingesta de éxtasis (Mintzer et al, 1999).

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

La ausencia de un antídoto específico hace que el tratamiento sea fundamentalmente sintomático y de soporte, con el máximo de efectividad dentro de las dos primeras horas post-consumo. El cuadro sintomático, tal como se ha mencionado anteriormente, es muy similar al de un "golpe de calor" y guarda grandes semejanzas con el síndrome serotoninérgico. Tendiendo en cuenta la gravedad del cuadro, es conveniente que la intoxicación aguda sea tratada en un centro hospitalario con Unidad de Vigilancia Intensiva. El

tratamiento se basa en medidas de soporte pero con ciertas peculiaridades:

- Lavado gástrico siempre que se esté actuando en las primeras dos horas, ya que pasado este tiempo pierde su eficacia.
- Control de constantes vitales, con especial atención en la frecuencia cardíaca, respiración y tensión arterial.
- Rehidratación con sueros hidrosalinos. Es necesario aclarar las recomendaciones difundidas habitualmente de beber abundante agua ante los síntomas del golpe de calor. Para evitar el riesgo de edema cerebral es más conveniente tomar bebidas isotónicas o sueros salinos que reducen el riesgo de absorción celular del agua sobrante y garantizan la reposición del equilibrio hidroeléctrico (Rieder, 2000; Shapiro, 1996).
- Provocar el aumento de la eliminación del tóxico en orina mediante la acidificación de la misma. Sin embargo, hay que tener en cuenta que al acidificar la orina hay riesgo de mioglobinuria y consiguiente fracaso renal.
- Controlar la hipertermia fundamentalmente mediante medidas de soporte. A menudo se recomienda la utilización del dantrolene para el tratamiento de la hipertermia secundaria al consumo de MDMA, si bien su utilización continúa siendo controvertida (Larner, 1993; Teter y Guthrie, 2001).
- Control sintomático de la tensión arterial mediante medicación apropiada.
- Tratamiento de las convulsiones.
- Evitar los estímulos externos y administración de haloperidol o diazepan en el caso de que fuera necesaria para la agitación.

CONCLUSIONES

El consumo de "drogas recreativas" se ha asociado con diversas complicaciones físicas, algunas de las cuales de gran gravedad. Sin embargo, el número global de casos publicados en la literatura científica es relativamente escaso, particularmente si tenemos en cuenta la elevada prevalencia de éxtasis y de otras drogas de síntesis. Esto podría reflejar una baja incidencia de efectos adversos graves asociados con el consumo de este grupo de sustancias o bien que estos no son debidamente identificados. Sin embargo, la importancia de las consecuencias sobre la salud de las "drogas recreativas" viene dada no sólo porque suelen aparecer en jóvenes, sino también por lo impredecibles que son y por ser potencialmente letales. En cualquier caso, el personal sanitario, especialmente en los Servicios de Urgencias necesitan conocer los efectos adversos debidos al consumo de drogas de síntesis para una mejor identificación de los casos y con ello poder aplicar el abordaje terapéutico más apropiado. Son necesarios estudios epidemiológicos adecuadamente diseñados para establecer la incidencia real de las complicaciones físicas del consumo de "drogas recreativas".

REFERENCIAS

1. Andreu V, Mas A, Bruguera M, et al. Ecstasy: a common cause of severe acute hepatotoxicity. J Hepatol 1998; 29:394-397.
2. Bango J, Fadón P, Mata F, Rubio G, Santo-Domingo J. Trastornos psiquiátricos y consumo de MDMA (éxtasis): revisión de casos. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr 1998; 26:260-263.
3. Beitia G, Cobreros A, Sainz L, Cenarruzabeitia E. 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (ecstasy)-induced hepatotoxicity: effect on cytosolic calcium signals in isolated hepatocytes. Liver 1999; 19:234-241.
4. Burgess C, O´Donohoe A, Gill M. Agony and ecstasy: a review of MDMA effects and toxicity. Eur Psychiatry 2000; 15:287-294.
5. Camí Morell J. Síntesis clandestina de drogas: pasado, presente y futuro. Med Clin (Barc) 1990; 95:344-347.
6. Colado MI, Lorenzo P. MDMA: farmacología y toxicología. En: Bobes J.: Éxtasis, aspectos farmacológicos, psiquiátricos y médico legales.

Pp 1-46. Monografías en neurociencias n15. Ed Neurociencias. Barcelona 1995.

7. Colado MI. Neurotoxicidad inducida por MDMA y su prevención farmacológica. En: Bobes y cols. Éxtasis (MDMA). Un abordaje comprehensivo. Tomo I. Pp 41-73. Colección Psiquiatría médica. Ed Masson S.A. Barcelona 1998.
8. Cherney DZ, Davids MR, Halperin ML. Acute hyponatremia and ecstasy: insights from a quantitative analysis. QJM 2002; 95:475-483.
9. Duxbury A.J. Ecstasy dental implications. Br Dent J 1993; 175:38.
10. Fallon JK, Shah D, Kicman AT, et al. Action of MDMA (ecstasy) and its metabolites on arginine vasopressin release. Ann N Y Acad Sci 2002; 965:399-409.
11. Garbino J, Henry JA, Mentha G, Romand JA. Ecstasy ingestión and fulminant hepatic failure: liver transplantation to be considered as a last therapeutic option. Vet Hum Toxicol 2001; 43:99-102.
12. Gowing LR, Henry-Edwards SM, Irvine RJ, Ali RL.The health effects of ecstasy: a literature review. Drug Alcohol Rev 2002; 21:53-63.
13. Grob CS. Investigación humana con MDMA. En Bobes y cols. Éxtasis: Un abordaje comprehensivo. Tomo I. Pp 99-106. Colección Psiquiatría médica. Ed Masson S.A. Barcelona 1998.
14. Hartung TK, Schofield E, Short AI, Parr MJ, Henry JA. Hyponatraemic states following 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, 'ecstasy') ingestion. QJM 2002 ; 95: 431-437.
15. Henry JA. Ecstasy and the dance of death. Severe reactions are unpredictible. BMJ 1992; 305:5-6.
16. Henry JA, Jeffreys KJ, Dawling S. Toxicity and deaths from 3,4-methylenedioxymethamphetamine. Lancet 1992; 340:384-387.
17. Jones AL, Simpson KJ. Review article: mechanisms and management of hepatotoxicity in Ecstasy (MDMA) and amphetamine intoxications. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13:129-133.
18. Kessel B. Hyponatraemia after ingestion of ecstasy. BMJ 1994; 308:414.
19. Lange-Brock N, Berg T, Muller AR, et al. Acute liver failure following the use of ecstasy. Z Gastroenterol 2002; 40:581-586.
20. Larner AJ. Dantrolene and ecstasy. Anesthesia 1993;48;179-180.
21. Levine AJ, Drew S, Rees GM. Ecstasy induce penumomediastinum. J R Soc Med 1993; 86:232-233.
22. Liester MB, Grob CS, Brabo GL, Walsh RN. Phenomenology and sequelae of 3,4-methylnedioxymethamphetamine use. J Nerv Ment Dis 1992; 180:345-352.
23. Llopis JJ, Farré M, Martínez-Raga J. Las drogas de diseño: clínica y tratamiento del abuso de éxtasis. En: Giner F, Cervera G (eds.) Trastornos Adictivos. Drogodependencias: clínica y tratamientos psicobiológicos. Generalitat Valenciana. Valencia, 2001; pp.405-438.
24. McCann U, Slate SO, Ricaurte GA. Adverse reactions with MDMA. Drug Saf 1996; 15:107-115.
25. McCann UD, Ricaurte G. Aproximación a la neurobiología y neurotoxicidad comparada inducida por la MDMA. En Bobes y cols. Éxtasis (MDMA). Un abordaje comprehensivo. Tomo I.Pp 89-98. Colección Psiquiatría médica. Ed Masson S.A. Barcelona 1998.
26. McCann UD, Szabo Z, Scheffel U, Dannals RF, Ricaurte GA. Positron emission tomographic evidence of toxic effect of MDMA (AEcstasy@) on brain serotonin neurons in human beings. Lancet 1998; 352:1433-1437.
27. McCann UD, Eligulashvili V, Ricaurte GA. (+/) 3,4-Methylenedioxymethamphetamine ('Ecstasy')-induced serotonin neurotoxicity: clinical studies. Neuropsychobiology 2000; 42:11-6.
28. McEvoy AW, Kitchen ND, Thomas DG. Intracerebral haemorrhage and drug abuse in young adults. Br J Neurosurg 2000; 14:449-454.
29. Mechan AO, Esteban B, O'Shea E, Elliott JM, Colado MI, Green AR. The pharmacology of the acute hyperthermic response that follows administration of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, 'ecstasy') to rats. Br J Pharmacol 2002;135:170-180.
30. Mintzer S, Hickenbottom S, Gilman S. Parkinsonism after taking ecstasy. N Engl J Med 1999; 340:1443.
31. Núñez O, Banares R, Barrio J, et al. Variabilidad de la expresión clínica de la toxicidad hepática por éxtasis. Gastroenterol Hepatol 2002; 25:497-500.
32. Parrott AC. Human psychopharmacology of Ecstasy (MDMA): a review of 15 years of empirical research. Hum Psychopharmacol 2001; 16:557-577.

33. Ricaurte GA, Yuan J, Hatzidimitriou G, Cord BJ, McCann UD. Severe dopaminergic neurotoxicity in primates after a common recreational dose regimen of MDMA ("ecstasy"). Science 2002; 297:2260-2263.
34. Rieder MJ. Some light from the heat: implications of rave parties for clinicians. CMAJ 2000; 162:1829-30.
35. Roig Traver, A: El Éxtasis, una revisión del MDMA y demás feniletilaminas psicoactivas. Libro de actas de Socidrogalcohol XVII Jornadas Nacionales. Diputación de Valencia. Área de Salud Pública.1994; pp 541-561.
36. Rothwell, PM, Grant R. Central nervous sinus thrombosis induced by ecstasy. J Neurol Neurosug Psychiatry 1993; 56:1035.
37. Schifano F, Di Furia L, Forza G, Minicuci N, Bricolo R. MDMA ('ecstasy') consumption in the context of polydrug abuse: a report on 150 patients. Drug Alcohol Depend 1998; 52:85-90.
38. Schifano F, Oyefeso A, Webb L, Pollard M, Corkery J, Ghodse AH. Review of deaths related to taking ecstasy, England and Wales, 1997_2000. BMJ 2003; 326:80-81.
39. Seur C. Riduzione del danno nei rave party e tratamento delle complicación psicopatologiche. International Conferenze Ecstasy e Sostenza Psichedeliche. Ed Verso l´Utopia. Bolonia 1996; pp 116-146.
40. Shapiro H. A 16 Ecstasy update. Information for drug workers from ISDD. Drug Link photocopiable factsheet. ISDD, 1996.
41. Steele TD, McCann UD, Ricaurte GA. 3,4-Methylenedioxymmethamphetamine: pharmacology and toxicology in animals and humans. Addiction 1994; 89:539-551.
42. Teter CJ, Guthrie SK. A comprehensive review of MDMA and GHB: two common club drugs. Pharmacotherapy 2001; 21:1486-1513.
43. Vollenweider FX, Gamma A, Liechti M, Huber T. Psychological and cardiovascular effects and short-term sequelae of MDMA (Aecstasy@) in MDMA-naïve healthy volunteers. Neuropsychopharmacology 1998; 19:241-251.

Complicaciones psicopatológicas asociadas al consumo de drogas recreativas

Pilar Alejandra Sáiz Martínez*, Paz García-Portilla González*, Sara Martínez Barrondo, Mª Teresa Bascarán Fernández**, Manuel Bousoño García*, Julio Bobes García*****

*Profesor Titular de Psicología Médica **Doctorando Area Psiquiatría ***Catedrático de Psiquiatría
Area de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo

Enviar correspondencia: Julio Bobes García. Área de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Julián Clavería 6 – 3º.
33006 Oviedo (Asturias). Tfno/FAX: +34 985 10 3553. E-mail: bobes@correo.uniovi.es

Resumen

Esta revisión pretende evaluar las evidencias empíricas existentes en relación a las secuelas psicológicas persistentes asociadas al uso recreativo de MDMA. Numerosos casos clínicos sugieren que el uso regular de MDMA puede asociarse con trastornos psiquiátricos crónicos (psicosis, crisis de pánico, despersonalización, depresión, *flashbacks*) que persisten tras el cese del consumo. Es difícil determinar si el consumo de MDMA es el responsable directo de estos cuadros o es una asociación casual. Estudios comparativos entre usuarios regulares de MDMA y controles sugieren que la MDMA puede generar alteración selectiva de la memoria episódica, memoria de trabajo, y de la atención. Evidencias preclínicas apoyan dichos hallazgos: depleción serotoninérgica en usuarios importantes de MDMA, relación dosis-respuesta entre consumo de MDMA y gravedad del deterioro cognitivo. Hay que ser cautos al establecer relaciones de causalidad entre consumo de MDMA y trastornos mentales, usando datos procedentes de estudios transversales, ya que el uso de MDMA se asocia a patrón de policonsumo y, además, el comienzo del trastorno mental podría en muchas ocasiones preceder al uso de la sustancia.

Palabras claves: *MDMA, éxtasis, deterioro cognitivo, trastornos mentales, serotonina.*

Summary

The aim of this review is to evaluate recent empirical evidence concerning the persistent psychological sequelae of recreational MDMA use. Clinical case reports suggest that regular MDMA use can be associated with chronic psychiatric disorders (psychosis, panic attacks, despersonalisation, depression, flashbacks) which persist after the cessation of drug use. However, it is difficult to determine whether MDMA use is directly responsible or is incidental. Neuropsychological comparisons of regular MDMA users and controls suggest that MDMA may be associated with selective impairment of episodic memory, working memory, and attention. Preclinical evidence supports these data: depletion of serotonin in heavy MDMA users, dose-response relationships between the extent of exposure to MDMA and the severity of cognitive impairment. Care should be taken in cross sectional studies in interpreting mental disorders merely as a consequence of MDMA use, as MDMA use might be associated with the use of multiple substances, and the onset of mental disorder might precede rather than follow the use of MDMA

Key Words: *MDMA, ecstasy, cognitive impairment, mental disorders, serotonin.*

INTRODUCCIÓN

El éxtasis ha mantenido una cierta reputación de sustancia "segura", o al menos de "bajo riesgo para la salud", a pesar de su demostrada neurotoxicidad, tanto en toxicología experimental animal (McKenna y Peroutka, 1990, Ricaurte y McCann, 1992; Ricaurte et al, 1992, 2000, 2002; Colado y

Green, 1994; Green et al, 1995), como en humanos (McCann et al, 1998; Mas et al, 1999). Esta imagen no deja de tener fundamento, ya que el número de reacciones adversas comunicadas es, en relación al gran número de usuarios que existe en el momento actual, limitado (Dowling, 1990).

No obstante, desde el comienzo de la década de los años 90 es cada vez más frecuente la aparición de publicaciones científicas que refieren complicaciones psiquiátricas asociadas al uso de esta sustancia, aunque, en general, resulta difícil precisar si interviene como factor facilitador, como desencadenante o si es capaz de producir dichos trastornos de novo, ya que la revisión de los casos publicados pone de manifiesto la existencia de una elevada tasa de policonsumo de drogas en estos pacientes, así como la presencia de trastornos psiquiátricos previos y/o de morbilidad psiquiátrica entre sus familiares.

Por otra parte, el tiempo de consumo de MDMA y la duración del mismo no constituyen parámetros útiles para predecir si existirán o no complicaciones psiquiátricas (Wodarz y Böning, 1993), ya que una sola o muy escasas dosis se han asociado con la aparición de psicosis paranoide u otros trastornos psiquiátricos (Williams et al, 1993). Además, el período de latencia entre consumo y aparición del trastorno también es muy variable, oscilando entre horas y meses.

EVIDENCIA CLINICA DE EFECTOS NEUROTOXICOS SELECTIVOS

En el momento actual existen numerosas evidencias de la potencial neurotoxicidad serotoninérgica de la MDMA en humanos (para revisión, Morgan, 2000). Así, en líneas generales, puede decirse que los usuarios de MDMA tienen concentraciones más bajas del principal metabolito de la serotonina (5-HT), ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), en el líquido cefalorraquídeo (LCR) que las personas controles (Ricaurte et al, 1990; McCann et al, 1994; 1999a; Bolla et al, 1998). De igual modo, muestran respuestas aplanadas de prolactina (Gerra et al, 1998; McCann et al, 1999b) y cortisol (Gerra et al, 1998, 2000; McCann et al, 1999b; Verkes et al, 2001) tras ser estimulados con agonistas 5-HT como la fenfluramina o la m-clorofenilpiperacina.

Más recientemente, estudios de neuroimagen (PET y SPECT) han puesto de manifiesto una disminución de los lugares de unión del transportador de 5-HT a nivel cerebral (McCann et al, 1998; Semple et al, 1999), que podría ser temporal y relacionada con la magnitud previa del uso de la sustancia (McCann et al, 1998) y un incremento de la densidad de receptores 5-HT2A en la corteza occipital de usuarios de MDMA, posiblemente en respuesta a la depleción 5-HT (Reneman et al, 2000). De igual modo, existen evidencias preliminares (RMS) que sugieren que el consumo crónico de MDMA podría asociarse a una atrofia cerebral (Chang et al, 2000).

Por último, otro tipo de evidencias de la depleción 5-HT central inducida por la MDMA proviene de la constatación de que los usuarios de MDMA muestran un perfil de potenciales auditivos evocados diferencial y caracterizado por un incremento de la actividad de la fuente N1/P2 tangencial, que a su vez ha sido relacionado, en humanos, con una reducción de la neurotransmisión 5-HT (Tuchtenhagen et al, 2000).

Cabe señalar que los usuarios recreativos de MDMA son en la mayoría de los casos policonsumidores de otras drogas legales e ilegales (Calafat et al, 1998; Schifano et al, 1998; Morgan et al, 1999; Sáiz et al, 2001; Bobes et al, 2002; Fernández et al, 2003), por lo que las diferencias encontradas en relación a los grupos control, podrían ser debidas a otras drogas que los consumidores de MDMA pudieran haber utilizado (Morgan, 2000). No obstante, la mayoría de los investigadores soslayan, al menos en parte, esta dificultad utilizando controles que han utilizado otras drogas legales e ilegales, pero no MDMA (Ricaurte et al, 1990; McCann et al, 1994, 1999a, b; Bolla et al, 1998; Verkes et al, 2001).

¿Cuál es la importancia de la reducción de 5-HT cerebral detectada en los consumidores de MDMA? La 5-HT es un neurotransmisor implicado en la regulación del humor, ansiedad, agresión, impulsividad, actividad sexual, apetito, sueño, dolor, ritmos circadianos y estacionales, actividad motora y control de la temperatura corporal, motivo por el cual, la alteración en el funcionamiento serotoninérgigo podría explicar, al menos parcialmente, gran parte de las alteraciones neuropsiquiátricas descritas en los usuarios de MDMA (McCann y Ricaurte, 1998; Morgan, 2000).

Recientes estudios llevados a cabo por Ricaurte et al (2002) en primates no humanos, llevan a estos autores a sugerir que las personas que ingieren dosis repetidas de MDMA en un intervalo de varias horas, corren el riesgo de sufrir daño a nivel del sistema dopaminérgico, lo cual, unido al declinar fisiológico de la función dopaminérgica, propio de la edad, podría incrementar el riesgo de aparición de enfermedad de Parkinson en estos individuos.

TRASTORNOS NEUROPSIQUIATRICOS CRÓNICOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE MDMA

En el momento actual existe publicado un importante número de casos clínicos en los que se pone de manifiesto que el consumo regular de MDMA se asocia con numerosas complicaciones psiquiátricas crónicas como cuadros de despersonalización, síntomas obsesivo-compulsivos, flashbacks, ataques de pánico y otros cuadros de ansiedad, psicosis y depresión (Tabla 1) (para revisión Bobes et al, 1998; Gamella y Alvarez, 1997). Los cuadros mencionados pueden diferenciarse de los efectos agudos derivados del consumo de la sustancia (Solowji et al, 1992; Curran y Travill, 1997; Gamella y Alvarez, 1997), ya que generalmente no se relacionan temporalmente con la ingesta y, además, suelen persistir mucho tiempo después de cesar el consumo de éxtasis (McGuire, 2000).

Trastornos psicóticos

Los trastornos psicóticos son los trastornos psiquiátricos más graves y más frecuentemente descritos como asociados al consumo de MDMA. Los cuadros descritos en la literatura aparecen con diferentes denominaciones tales como psicosis paranoide, psicosis atípica recurrente, psicosis crónica atípica, etc. Desde un punto de vista clínico, cabe señalar que en ellos predominan las ideas delirantes de persecución, referencia, grandeza, cambios corporales y celos (Bailly, 1999). Dichas ideas delirantes suelen generar gran ansiedad, llegándose incluso a la tentativa suicida en alguno de los casos descritos, aunque, en general, no se acompañan de trastornos del humor. Las alucinaciones son menos frecuentes en estos cuadros. Aunque en un porcentaje importante de los casos descritos se produce una notable mejoría tras el tratamiento antipsicótico, puede decirse que a menudo evolucionan de modo crónico, con fases de exacerbación, a menudo relacionadas con nuevos consumos de la sustancia, que se alternan con fases de remisión (Creighton et al, 1991; McGuire y Fahy, 1991; Schifano, 1991; McGuire et al, 1994). Los abordajes farmacológicos más habituales en estos cuadros incluyen antipsicóticos clásicos (haloperidol, sulpiride, trifluoperacina más flupentixol, flufenacina más clotiapina, clorpromacina, etc.), si bien, en el momento actual, parecen especialmente prometedores los resultados obtenidos con los nuevos antipsicóticos, olanzapina, quetiapina, risperidona y ziprasidona (Sáiz et al, 2003).

Flashbacks

Se han registrado varios casos de flashbacks tras el consumo de MDMA, en la mayoría de las ocasiones acompañados de síntomas perceptivos (ilusiones o alucinaciones visuales). Alguno de los casos descritos formaba parte de un cuadro de psicosis, pero en otras ocasiones constituían la sintomatología predominante, por lo general acompañados de gran ansiedad y de breve duración y sin reunir más criterios de psicosis (Creighton

Tabla 1: Complicaciones psiquiátricas asociadas al consumo de MDMA

Autor (año)	*País*	*Trastorno psiquiátrico*
Greer y Strassman (85)	USA	Crisis de pánico
Siegel (86)	USA	Psicosis
Hayner y McKinney (86)	USA	Psicosis / Flashbacks / Alucinaciones
Ellis y Schimmel (89)	Aust	Psicosis
Whitaker-Azmitia y Aronson (89)	USA	Crisis de pánico
Peroutka (90)	USA	Depresión / Crisis de pánico / Ansiedad / Deterioro cognitivo / Insomnio
Dowling (90)	USA	Suicidio
Winstock (91)	GB	Psicosis / Crisis de pánico
Schifano (91)	I	Psicosis
Creighton et al (91)	GB	Psicosis / Flashbacks / Alucinaciones
Huckle et al (91)	GB	Psicosis
McGuire y Fahy (91)	GB	Psicosis
McCann y Ricaurte (91)	USA	Depresión / Crisis de pánico / Ansiedad / Flashbacks / Alucinaciones / Deterioro cognitivo / Insomnio
Benazzi y Mazzoli (91)	I	Depresión
McCann y Ricaurte (92)	USA	Crisis de pánico
McGuire y Fahy (92)	GB	Flashbacks
Pallanti y Mazzi (92)	I	Crisis de pánico
Keenan et al (93)	Irl	Psicosis
Gouzoulis et al (93)	G	Psicosis
Maxwell et al (93)	GB	Catatonía
Williams et al (93)	Irl	Psicosis
Wodarz y Boning (93)	G	Psicosis / Flashbaks / Alucinaciones
Cassidy y Ballard (94)	Irl	Psicosis / Trastorno obsesivo compulsivo
McGuire et al (94)	GB	Depresión / Crisis de pánico / Psicosis / Flashbaks / Alucinaciones / Despersonalización
Nuñez (94)	E	Psicosis
Schifano y Magni (94)	I	Depresión / Crisis de pánico / Psicosis / Flashbacks / Deterioro cognitivo
Series et al (94)	GB	Crisis de pánico / Psicosis
Cohen (96)	USA	Depresión / Crisis de pánico / Ansiedad / Psicosis / Despersonalización / Suicidio
Demirkiran et al (96)	USA	Síndrome serotoninérgico + Síndrome neuroléptico
Braña et al (97)	E	Psicosis
Cohen y Cocores (97)	USA	Depresión
Gamella y Alvarez (97)	E	Crisis de pánico / Psicosis
Granato et al (97)	F	Demencia
Spatt et al (97)	F	Síndrome amnésico
Schifano et al (98)	I	Depresión / Crisis de pánico / Psicosis / Bulimia / Trastorno del control de los impulsos / Deterioro cognitivo
Windhaber et al (98)	A	Crisis de pánico
Alciati et al (99)	I	Delirium
Landabaso et al (99)	E	Psicosis
Boné Pina et al (00)	E	Psicosis
Milas (00)	Y	Psicosis
Kopelman et al (01)	GB	Síndrome amnésico
Vaiva et al (01)	F	Psicosis
Van Kampen y Katz (01)	Can	Psicosis

A= Autria; Aust= Australia; E= España; F= Francia; G= Alemania; GB= Gran Bretaña; I= Italia; Irl= Irlanda; USA= Estados Unidos; Y= Yugoslavia

et al, 1991; McGuire et al, 1994). Estos cuadros son similares a los descritos en asociación al consumo de LSD (Bailly, 1999).

Ataques de pánico

Los ataques de pánico son otra de las complicaciones psiquiátricas frecuentemente asociadas al consumo de MDMA. En general, se trata de casos que presentan la sintomatología típica del cuadro, aunque también se han descrito casos que se acompañan de intenso sentimiento de despersonalización y desrealización y de síntomas perceptivos (ilusiones visuales). Estos ataques se limitan en ocasiones a los períodos de ingesta de MDMA y pueden presentar, o no, recidivas tras ulteriores consumiciones de la sustancia. En algunos casos, sin embargo, la evolución es crónica hacia un trastorno de pánico en el que secundariamente pueden llegar a aparecer conductas de evitación (agorafobia) y sintomatología depresiva.

Es conveniente diferenciar los ataques de pánico inducidos por el consumo de MDMA de la sensación de angustia que algunos usuarios (sobre todo en los primeros usos) experimentan durante la fase de subida, que puede considerarse como un efecto normal de la experiencia producida por la MDMA. Sólo cuando los ataques de pánico se repiten días después de haber ingerido la droga cabe hablar de trastorno psiquiátrico en posible relación con el consumo de MDMA (Gamella y Alvarez, 1997).

En general, estos ataques suelen responder favorablemente a los tratamientos farmacológicos clásicamente utilizados en este cuadro: benzodiacepinas solas o en combinación con antidepresivos como inhibidores de la monoaminooxidasa o antidepresivos tricíclicos –ADTr-, beta-bloqueantes, ADTr más psicoterapia y, más recientemente, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina –ISRS- solos o combinados con ADTr (Sáiz et al, 2000).

Depresión

Aunque menos frecuente, también se han publicado en la literatura médica varias reacciones adversas que cursan con trastornos afectivos, en algunos casos graves y acompañados de ideación suicida. En estos casos los abordajes terapéuticos más utilizados incluyen ISRS y ADTr (Sáiz et al, 2000).

Consideraciones metodológicas

Desgraciadamente, existen numerosas dificultades metodológicas a la hora de interpretar los hallazgos mencionados. Así, en primer lugar, no se puede establecer el riesgo medio que los consumidores de MDMA tienen de padecer complicaciones psiquiátricas, basándose en casos clínicos, ya que la evidencia epidemiológica sugiere que los mencionados trastornos, también son relativamente frecuentes en la población general, por lo que su aparición podría, simplemente, ser una mera coincidencia (Morgan, 2000). En segundo lugar, señalar que el policonsumo concomitante de otras sustancias que realiza la práctica totalidad de consumidores de MDMA (Jansen, 1997; Calafat et al, 1998; Morgan 1998a, b, 1999; Schifano et al, 1998; Sáiz et al, 2001; Bobes et al, 2002), genera dificultades a la hora de establecer qué droga, en caso de que alguna lo sea, es la responsable de las complicaciones. Por último, está el problema de interpretación de la causalidad ¿El consumo crónico de éxtasis genera problemas psiquiátricos o dichos problemas existen antes de que el individuo consuma éxtasis? En este sentido, existen evidencias de que tanto la predisposición genética, como la historia personal de problemas psiquiátricos previos incrementan la probabilidad de padecer un trastorno psiquiátrico crónico relacionado con el consumo de MDMA (McCann y Ricaurte, 1991; McGuire et al, 1994). Recientemente, en un estudio de seguimiento durante 4 años realizado utilizando una muestra representativa de adolescentes y jóvenes residentes en Munich (Lieb et al, 2002), se pone de manifiesto que el consumo de MDMA se asocia con mayor riesgo

de padecer (según criterios DSM-IV) trastornos relacionados con otras sustancias y presentan tasas más elevadas de prácticamente todos los trastornos psiquiátricos incluidos en dicha clasificación. No obstante, el análisis del patrón temporal de aparición tanto del consumo de MDMA como del correspondiente trastorno psiquiátrico concomitante, pone de manifiesto que, en la mayoría de los casos, el inicio al consumo de MDMA fue posterior a la aparición del trastorno mental.

Una alternativa más adecuada desde el punto de vista epidemiológico sería la realización de estudios a gran escala de muestras representativas de consumidores recreativos de MDMA en los que se lleve a cabo una evaluación psiquiátrica objetiva. Hasta la fecha sólo existe un estudio de estas características (Schifano et al, 1998). Dicho estudio pone de manifiesto que más de la mitad de la muestra (53%), padecía al menos un problema psicopatológico, siendo los más prevalentes la depresión, los trastornos psicóticos, las alteraciones cognitivas, los episodios bulímicos, los trastornos del control de los impulsos, el trastorno de pánico y la fobia social. La frecuencia y duración del consumo se asociaba directamente con la posibilidad de padecer tales trastornos.

SECUELAS PSICOLOGICAS PERSISTENTES ASOCIADAS AL CONSUMO DE MDMA

En el momento actual existen una serie de estudios abiertos realizados en consumidores recreativos de MDMA que ponen de manifiesto cuáles son las secuelas psicológicas persistentes asociadas al consumo de MDMA (Tabla 2) (para revisión, Morgan, 2000).

Sueño

El consumo regular de MDMA se asocia a una disminución del tiempo total de sueño y del tiempo de sueño no REM (a expensas de una disminución de la fase 2 de sueño no REM) (Allen et al, 1993). Por otra parte, en grandes consumidores de MDMA se detectan mayores puntuaciones que en los controles en el factor de insomnio del SCL-90 (Parrott et al, 2000).

Humor

El consumo poco intenso de MDMA no parece asociarse a la aparición de sintomatología depresiva (Morgan 1998a, b). Sin embargo, en el caso de los grandes consumidores de MDMA si existe evidencia de la aparición de sintomatología depresiva persistente (Morgan, 1998b; Gerra et al, 1998, 2000; Gamma et al, 2000; Verkes et al, 2001). Si bien, la asociación descrita por Verkes et al (2001), entre importante grado de consumo de MDMA y puntuación obtenida en la escala de depresión de Beck, desaparece tras realizar el control de posibles variables confusoras y Parrott et al (2000), tampoco encuentran diferencias entre el grupo caso (uso de MDMA en 30-1000 ocasiones) y el control (no usuarios de MDMA) en el factor de depresión del SCL-90 (Tabla 2).

Ansiedad

La mayoría de estudios abiertos no encuentran asociación entre consumo bajo o moderado de éxtasis y elevación persistente del nivel de ansiedad (Morgan, 2000) (Tabla 2). No obstante, existe cierta evidencia de que los consumos intensos de MDMA se asocian con una elevación persistente del nivel de ansiedad (Parrott et al, 2000), existiendo, de igual modo, evidencia preliminar de que existe una mejoría tras un período de abstinencia prolongado (Wareing et al, 2000).

Impulsividad y búsqueda de sensaciones

La primera evidencia que sugiere una asociación entre consumo de éxtasis y personalidad fue señalada por McCann et al (1994), que encontraron que los consumidores de importantes cantidades de MDMA obtenían

Tabla 2: Secuelas afectivas y de personalidad asociadas al consumo de MDMA

Autor (año)	Nº casos	Media de pastillas consumidas	Media de años de consumo	Media de semanas sin consumo antes del estudio	Síntomas depresivos	Incremento de ansiedad	Incremento de impulsividad	Incremento de ira / hostilidad
Gamma et al (00)	15	222	-	1.0	Sí	No	-	-
Gerra et al (98)	15	89[1]	1.2	3.0	Sí	-	Sí	Sí
Gerra et al (00)	15	98[1]	1.3	56.0	Sí	-	Sí	No
McCann et al (94)	30	160[1]	5.0	18.0	-	-	-	-
Morgan (98b)	16	36	2.1	3.0	No	No	No	No
Morgan (98b)	25	50	4.1	9.3	Sí	-	Sí	-
Parrott y Lasky (98)	15	7[1]	-	-	No	-	-	-
Parrott y Lasky (98)	15	>18	-	-	No	-	-	-
Parrott et al (00)	16	7	-	-	No	No	No	No
Parrott et al (00)	12	371	-	-	No	Si	Sí	Sí
Tuchtenhagen et al (00)	28	93	2.3	5.9	-	-	Sí	-
Verkes et al (01)	21	169	4.4	2.2	No	No	-	-
Verkes et al (01)	21	741	4.5	1.3	Sí[2]	Sí[2]	Sí[2]	-
Wareing et al (00)	10	1200[1]	4.1	1.2	-	Sí	-	-
Wareing et al (00)	10	1200[1]	3.9	46.0	-	No	-	-
MacInnes et al (01)	29	527[1]	-	2.0	Sí	-	-	-
Parrott et al (01)	115	≤20[1]	-	-	No	Sí[3]	-	Sí[3]
Parrott et al (01)	119	>20[1]	-	-	No	Sí[3]	-	Sí[3]
Morgan et al (02)	18	303[1]	4.4	4.0	Sí	Sí	Sí	-
Morgan et al (02)	15	457[1]	3.9	111.5	No	No	Sí	-

(1) Estimaciones de consumo vida o de frecuencia y duración de consumo; (2) Las diferencias desaparecen tras controlar variables confusoras; (3) No diferencias con otros policonsumidores de drogas.

(Modificado de Morgan, 2000)

puntuaciones más bajas de impulsividad. Dichos usuarios tenían, a la vez, bajas concentraciones de 5-HIAA en LCR, lo cual era sorprendente ya que los bajos niveles de 5-HIAA en LCR se asocian con una elevada impulsividad. Como era de esperar, la mayoría de investigaciones posteriores (ver Tabla 2) si encuentran que los consumidores de MDMA muestran mayores niveles de impulsividad y de otros rasgos de personalidad relacionados, como la búsqueda de sensaciones, que los detectados en los controles.

Agresividad y hostilidad

Existen evidencias que sugieren que el uso prolongado de MDMA se asocia con elevados niveles de hostilidad, experimentándose una mejoría tras períodos de abstinencia prolongados (Gerra et al, 2000) (Tabla 2).

SECUELAS NEUROPSICOLOGICAS PERSISTENTES ASOCIADAS AL CONSUMO DE MDMA

Memoria

Un importante número de estudios abiertos (Tabla 3), así como algunos casos clínicos, ponen de manifiesto que tanto el consumo leve de éxtasis, como el moderado o el intenso, se asocian a déficits persistentes de la memoria, existiendo, incluso, descrito un caso de síndrome amnésico puro tras la ingestión de dicha sustancia (Spatt et al, 1997). No obstante, los estudios realizados en consumidores leves deben ser interpretados con cautela, ya que en los estudios realizados por Parrott y Lasky (1998) y Parrott et al (1998), no se tiene en cuenta el tiempo de abstinencia previo a la realización del estudio,

ni el consumo concomitante de otras drogas. Por otra parte, en el estudio realizado por Schifano et al (1998), los consumidores de MDMA incluidos no pueden ser considerados como una muestra representativa, ya que todos ellos se auto-seleccionaron y, además, la mayoría padecía problemas psiquiátricos.

En definitiva, podría concluirse que al menos el consumo moderado o intenso de MDMA se asocian con una alteración persistente del recuerdo y de la memoria de trabajo, que podría estar relacionada directamente con la importancia del consumo realizado y con el grado de disminución de la función serotoninérgica central (Morgan, 2000). Una explicación alternativa a este hecho podría residir en una escasa motivación de los participantes más que en un déficit cognitivo selectivo. Dado que también existen evidencias de que la gran mayoría de otras funciones cognitivas están intactas en dichos individuos, la teoría de la escasa motivación parece bastante improbable (Morgan, 2000).

Otros déficits cognitivos

Cuando se observa la Tabla 3 puede apreciarse que varios estudios no encuentran más alteraciones cognitivas que las referentes a la memoria. Sin embargo, existen otras investigaciones en las que se detectan alteraciones en la planificación, atención, precisión, tiempo de reacción y tareas de razonamiento lógico medidas a través de diversos tests cognitivos.

Tabla 3: Secuelas cognitivas asociadas al consumo de MDMA

Autor (año)	Nº casos	Media de pastillas consumidas	Media de años de consumo	Media de semanas sin consumo antes del estudio	Control del uso de otras drogas	Alteración de memoria y/o aprendizaje	Otros déficits cognitivos
Bolla et al (98)	30	60	4.7	4	No	Sí[3, 4]	-
Gouzoulis-Mayfrank et al (00)	28	93	2.3	6	Sí	Sí[3]	Sí
Klugman et al (99)	36	235	4.3	11	Sí	Sí	No
Kristal et al (92)	9	100[1]	5.1	9	No	Sí	No
McCann et al (99a)	22	585[1]	4.5	14	No	Sí	Sí[3]
Morgan (99)	25	50	4.1	9	Sí	Sí[3]	Sí
Parrott y Lasky (98)	15	>18	-	-	No	Sí	No
Parrott et al (98)	10	>10	-	-	No	Sí	No
Reneman et al (00)	5	100[1]	-	19	No	Sí[4]	-
Schifano et al (98)	150	26	0.6	-	No	Sí	Sí
Rodgers (00)	15	20[1]	5	8.0	Sí	Sí	No
Verkes et al (01)	21	169	4.4	2	Sí	Sí	No
Verkes et al (01)	21	741	4.5	1	Sí	Sí	Sí
Wareing et al (00)	10	1200[1]	4.1	1	No	Sí	Sí
Wareing et al (00)	10	1200[1]	3.9	46	No	Sí	Sí
Bhattachary y Powell (01)	18	1.0[2]	-	0.1	No	Sí[3]	No[3]
Bhattachary y Powell (01)	26	2.7[2]	-	0.1	No	Sí[3]	Sí[3]
Bhattachary y Powell (01)	16	0.0[2]	-	4	No	Sí[3]	Sí[3]
Croft et al (01)	11	41.9	-	0.3	Sí	Sí[5]	Sí[5]
Morgan et al (02)	18	303[1]	4.4	4.0	Sí	Sí	Sí
Morgan et al (02)	15	457[1]	3.9	111.5	Sí	Sí	Sí

(1) Estimaciones de consumo vida o de frecuencia y duración de consumo; (2) Media de pastillas consumidas el mes previo al estudio; (3) Relación dosis-respuesta entre consumo de MDMA y deterioro; (4) Relación entre depleción 5-HT y deterioro; (5) No diferencias con consumidores de cannabis.

Modificado de Morgan (2000)

REGIONES CEREBRALES IMPLICADAS

Dado que muchos de los problemas psicológicos observados en los consumidores de MDMA pueden atribuirse a la existencia de lesiones en el sistema serotoninérgico central, existen ciertas cuestiones muy interesantes que podemos plantearnos, por ejemplo, cuáles son los sistemas más afectados, cuánta depleción serotoninérgica es necesaria para que se produzcan manifestaciones psicológicas persistentes y cuál es el pronóstico de tales lesiones.

La respuesta a la primera pregunta emerge de recientes estudios de neuroimagen (PET y SPECT). Las regiones más sensibles al daño inducido por el consumo de MDMA parecen ser las regiones occipito-parietales y frontales de la corteza, el núcleo caudado, el hipocampo y la amígdala (Obrocki et al, 1999; Chang et al, 2000; Reneman et al, 2000).

Para entender la relevancia clínica de tales lesiones hay que tener presente que la inervación serotoninérgica de la amígdala y del hipocampo por parte de neuronas procedentes del rafe dorsal, parece estar implicada en la mediación de efectos ansiogénicos, y que la depleción serotoninérgica de la amígdala facilita comportamientos agresivos (Sarter y Markowitsch, 1985). Por otra parte, el normal funcionamiento del hipocampo es importante en la memoria y lesiones combinadas de hipocampo y amígdala producen amnesia severa en primates (Mishkin, 1978). Por último, lesiones en tres circuitos córtico-talámicos (el dorsolateral prefrontal, el lateral orbitofrontal y el cingulado anterior) se asocian con síndromes en los que existe un escaso recuerdo de información recientemente aprendida, déficits de la función ejecutiva, depresión y desinhibición (Cummings, 1993). Dicho de otro modo, los hallazgos preliminares realizados con PET y SPECT son consistentes con las alteraciones psicológicas derivadas de una exposición importante al éxtasis y que clínicamente se traduce por elevación de la ansiedad, impulsividad, agresividad, hostilidad, humor deprimido y alteraciones persistentes del aprendizaje, de la memoria episódica y de trabajo y de la atención (Morgan, 2000).

La extensión del daño serotoninérgico necesaria para la evidenciación de déficits cognitivos es variable en función de la región afectada y de las características idiosincrásicas de la persona afectada. En general, puede decirse que en jóvenes los mecanismos de plasticidad neuronal compensan la disminución de actividad de monoaminas específicas, evitando la aparición de consecuencias manifiestas (Morgan, 2000; Ricaurte et al, 2002). En el momento actual, no está establecido el umbral a partir del cual se hacen evidentes las manifestaciones cognitivas. No obstante, como ya se ha comentado previamente, el deterioro evidenciado en consumidores importantes de la sustancia parecen sugerir que éstos sí han superado el punto crítico (Morgan, 2000).

Por último, cabe comentar que aunque la neurotoxicidad inducida por la MDMA tiende a ser muy persistente, existe cierta recuperación tras largos períodos de abstinencia. No obstante, dado que la función serotoninérgica tiende a declinar con la edad, y dado que la recuperación tras abstinencia puede no ser completa, es posible que con el paso de los años la "reserva" de neuronas serotoninérgicas disminuya de tamaño y los síntomas de neurotoxicidad puedan volver a reaparecer (Morgan, 2000).

LIMITACIONES E INSUFICIENCIAS DE LOS ESTUDIOS REVISADOS

En la actualidad existen diversos aspectos metodológicos que limitan la capacidad de extraer conclusiones definitivas (Tabla 4) (Bobes et al, 1998):

1. El número de sujetos estudiados es aún escaso
2. El tipo de estudios realizados, casos clínicos o estudios abiertos, adolecen de importantes deficiencias metodológicas, ya que la selección de los sujetos suele

Tabla 4: Limitaciones e insuficiencias de los estudios revisados
• Escaso número de sujetos estudiados
· Técnicas de muestreo inadecuadas
• Gran parte de los datos publicados se basan en autoinformes, con la consecuente subjetividad, sobre todo en lo que respecta a los efectos positivos
• Gran heterogeneidad en el nivel de utilización de la MDMA
• El tiempo transcurrido entre la última ingesta de MDMA y la realización de la entrevista es en ocasiones lo suficientemente largo como para que se olviden selectivamente las experiencias displacenteras
• Gran parte de los sujetos presentan un consumo concomitante de otras drogas
• Desconocimiento de la dosis-pureza de la MDMA y del tipo de adulterantes utilizados
• Falta de determinación del papel que la susceptibilidad individual desempeña en el desarrollo de la disfunción serotoninérgica tras el consumo de esta sustancia
Modificado de Bobes et al (1998)

realizarse utilizando anuncios para voluntarios o recurriendo a la técnica de "bola de nieve", que generan importantes sesgos a la hora de obtener muestras representativas

3. Un importante número de estudios no utilizan una evaluación objetiva, con lo que queda sin resolver la posible subjetividad de los autoinformes, en especial en cuanto a los efectos positivos de la MDMA
4. Los sujetos incluidos en los estudios son muy heterogéneos en lo que se refiere al grado de experimentación con la sustancia
5. La influencia del largo período transcurrido, en muchas ocasiones, entre la última toma de MDMA y el momento de realización de la entrevista, puede ser causa de que muchos sujetos olviden selectivamente experiencias desagradables, preservando las positivas (hecho que ha sido reseñado con frecuencia en el caso de otras drogas de abuso)
6. La mayoría de los consumidores de MDMA también consumen concomitantemente otras drogas legales e ilegales, básicamente, alcohol, tabaco, cannabis, anfetaminas, cocaina, LSD y menos frecuentemente, benzodiacepinas, barbitúricos y ketamina, lo cual dificulta el establecimiento de asociaciones sustancia-trastorno. Si bien, las investigaciones más recientes tratan de soslayar este problema utilizando grupos control con historia similar de uso-abuso de drogas legales e ilegales, pero que nunca hayan consumido MDMA
7. La composición exacta en cuanto a dosis-pureza de las pastillas es desconocida, pudiendo contener otras sustancias como cafeína, efedrina, anfetaminas, ketamina o LSD, siendo esta diversidad de contenido la causante, en alguna medida, de la gran variedad de síntomas observados entre los consumidores. No obstante, cabe señalar que los estudios toxicológicos realizados tanto en nuestro país como en otras latitudes ponen de manifiesto que la gran mayoría de pastillas contienen MDMA, MDEA o MDA, siendo estos últimos compuestos, análogos a la MDMA que producen efectos neurotóxicos similares
8. Existen numerosas dificultades a la hora de establecer causalidad sustancia-efecto y aún se desconoce el papel exacto que desempeña una posible susceptibilidad previa a la disfunción serotoninérgica. No obstante, la mayoría de autores está de acuerdo en señalar que a pesar de que algunas diferencias de personalidad entre los usuarios de éxtasis y los no usuarios, podrían reflejar diferencias individuales premórbidas, también existe una evidencia clara de que el consumo importante y con-

tinuado de esta sustancia genera alteraciones selectivas de tipo afectivo y cognitivo

CONCLUSIONES

En el momento actual existen cada vez más evidencias de que la MDMA es una sustancia neurotóxica. Por dicho motivo, un importante número de jóvenes, usuarios habituales de la sustancia, serían subsidiarios de padecer diferentes trastornos mentales y del comportamiento, así como diversos déficits cognitivos. Algunos de dichos trastornos podrían remitir con la abstinencia, no obstante, existe la posibilidad de neurotoxicidad residual que junto con el declinar fisiológico, propio de la edad, de la función serotoninérgica (y/o dopaminérgica), podrían generar psicopatología recurrente y un déficit cognitivo (y/o motor) prematuro.

REFERENCIAS

Alciati A, Scaramelli B, Fusi A, Butteri E, Cattaneo ML, Mellado C. Three cases of delirium after "ecstasy" ingestion. J Psychoactive Drugs 1999; 31: 167-170.

Allen RP, McCann UD, Ricaurte GA. Persistent effects of (±)3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ecstasy") on human sleep. Sleep 1993; 16: 560-564.

Bailly D. Troubles neuropsychiatriques liés à la MDMA ("ecstasy"). L'Encéphale 1999; XXV: 595-602.

Benazzi F, Mazzolo M. Psychiatric illness associated with "ecstasy". Lancet 1991; 338: 1520.

Bhattachary S, Powell JH. Recreational use of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) or "ecstasy": evidence for cognitive impairment. Psychol Med 2001; 31: 647-658.

Bobes J, González MP, Sáiz PA, González JC. Psicopatología y trastornos psiquiátricos relacionados con el uso de MDMA. En: Bobes J, Lorenzo P, Sáiz PA, eds. Extasis (MDMA): un abordaje comprehensivo. Barcelona: Masson, 1998.

Bobes J, Sáiz PA, González MP, Bascarán MT, Bousoño M, Ricaurte G et al. Use of MDMA and other illicit drugs by young adult males in Northern Spain. Eur Addict Res 2002; 8: 147-154.

Bolla KI, McCann UD, Ricaurte GA. Memory impairment in abstinent MDMA ("Ecstasy") users. Neurology 1998; 51: 1532-1537.

Boné I, Ramos P, Villalba P, valle J. Trastorno psicótico inducido por el consumo de éxtasis (MDMA). Actas Esp Psiquiatr 2000; 28: 61-65.

Braña B, González JC, Pedrero C. Síntomas psicóticos en consumidores de éxtasis. Actas de las XXIV Jornadas Nacional de Socidrogalcohol. Alicante, 13-15 de Marzo, 1997.

Calafat A, Stocco P, Mendes F, Simon J, van de Wijngaart G, Sureda MP et al. Characteristics and social representation of ecstasy in Europe. Valencia: IREFREA, 1998.

Cassidy G, Ballard CG. Psychiatric sequelae of MDMA (ecstasy) and related drugs. Irish J Psychol Medicine 1994; 11: 132-133.

Chang L, Grob CS, Ernst T, Itti L, Mishkin FS, Jose-Melchor R et al. Effect of ecstasy [3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)] on cerebral blood flow: a coregistered SPECT and MRI study. Psychiatry Res Neuroimaging 2000; 98: 15-28.

Cohen RS. Adverse symptomatology and suicide associated with the use of methylenedioxymethamphetamine (MDMA; "Ecstasy"). Biol Psychiatry 1996; 39: 819-820.

Cohen RS, Cocores J. Neuropsychiatric manifestations following the use of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA: "Ecstasy"). Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 1997; 21: 727-734.

Colado MI, Green AR. A study of the mechanism of MDMA ("ecstasy")-induced neurotoxicity of 5-HT neurones using chlormethiazole, dizocilpine and other protective compounds. Br J Pharmacol 1994 ; 111: 131-136.

Creighton FJ, Black DL, Hyde CE. Ecstasy psychosis and flashbacks. Br J Psychiatry 1991; 159: 713-715.

Croft RJ, Mackay AJ, Mills ATD, Gruzelier JGH. The relative contributions of ecstasy and cannabis to cognitive impairment. Psychopharmacology 2001; 153: 373-379.

Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. Arch Neurol 1993; 50: 873-880.

Curran HV, Travill RA. Mood and cognitive effects of 3,4-methylenedioximethamphetamine (MDMA, "Ecstasy"): weekend "high" followed by mid-week low. Addiction 1997, 92: 821-831.

Demirkiran M, Jankovic J, Dean JM. Ecstasy intoxication: an overlap between serotonin syndrome and neuroleptic malignant syndrome. Clin Neuropharmacol 1996; 19: 157-164.

Dowling GP. Human deaths and toxic reactions attributed to MDMA and MDEA. En: Peroutka SJ, ed. Ecstasy: The Clinical, Pharmacological and Neurotoxicological effects of the drug MDMA. Hingham, Mass: Kluwer Academic Publishers, 1990.

Ellis P, Schimmel P. Ecstasy abuse. M Z Med J 1989 ; 102: 358.

Fernández J, Alvarez E, Secades R, Jiménez JM, Cañada A, Donate I et al. Consumo de drogas de síntesis en estudiantes de secundaria del Principado de Asturias (España). Adicciones 2003; 15: 31-37.

Gamella FJ, Alvarez-Roldán A. Drogas de síntesis en España. Patrones y tendencias de adquisición y consumo. Madrid: DGPNSD, 1997.

Gamma A, Frei E, Lehmann D, Pascual RD, Hell D, Vollenweider FX. Mood state and brain electric activity in Ecstasy users. Neuroreport 2000; 11: 157-162.

Gerra G, Zaimovic A, Giucastro G, Maestri D, Monica C, Sartori R et al. Serotonergic function after 3,4-methylenedioxymethamphetamine ("Ecstasy") in humans. Int Clin Psychopharmacol 1998; 13: 1-9.

Gerra G, Zaimovic A, Ferri M, Zambelli U, Timpano M et al. Long-lasting effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy) on serotonin system function in humans. Biol Psychiatry 2000; 47: 127-136.

Gouzoulis E, Borchardt D, Hermle L. A case of toxic psychosis induced by 'Eve'(3,4-Methylene-dioxyethylamphetamine). Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 75.

Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J, Tuchtenhagen F, Pelz S, Becker S, Kunert HJ et al. Impaired cognitive performance in drug free users of recreational ecstasy (MDMA). J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68: 719-725.

Granato P, Weill S, Revillon JJ. Ecstasy and dementia in a young subject. Eur Psychiatry 1997; 12: 369-371.

Green AR, Cross AJ, Goodwin GM. Review of the pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA or "Ecstasy"). Psychopharmacology 1995; 119: 247-260.

Greer G, Strassman RJ. Information on "Ecstasy". Am J Psychiatry 1985; 142: 1391.

Hayner GN, McKinney H. MDMA: the dark side of Ecstasy. J Psychoactive Drugs 1986; 18: 341-347.

Huckle P, Palmer D, Lester H, Huws D. Case report "Ecstasy - The road to psychosis?". BJ Clin Soc Psychiatry 1991; 8: 4-5.

Jansen K. Adverse psychological effects. En: Saunders N, ed. Ecstasy reconsidered. London: Saunders, 1997.

Keenan E, Gervin M, Dorman A, O'Connor JJ. Psychosis and recreational use of MDMA ("Ecstasy"). Irish J Psychol Medicine 1993; 10: 162-163.

Klugman A, Hardy S, Baldeweg T, Gruzelier J. Toxic effect of MDMA on brain serotonin neurons. Lancet 1999; 353: 1269-1271.

Kopelman MD, Reed LJ, Marsden P, Mayes AR, Jaldow E, Laing H et al. Amnesic syndrome and severe ataxia following the recreational use of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, «ecsrasy») and other substances. Neurocase 2001; 7: 423-432.

Krystal JH, Price LH, Opsahl C, Ricaurte GA, Heninger GR.Chronic 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) use: effects on mood and neuropsychological function?. Am J Drug Alcohol Abuse 1992; 18: 331-341.

Landabaso MA, Jiménez JM, Sanz J. Tratamiento de los problemas psíquicos relacionados con el consumo de drogas de diseño (MDMA, éxtasis). Trastornos Adictivos 1999; 1: 110-116.

Lieb R, Schuetz CG, Pfister H, von Sydow K, Wittchen HU. Mental disorders in ecstasy users: a prospective-longitudinal investigation. Drug Alcohol Dep 2002; 68: 195-207.

MacInnes N, Handley SL, Harding GF. Former chronic methylenedioxymethamphetamine (MDMA, ecstasy) users report mild depressive symptoms. J Psychopharmacol 2001; 15: 181-186.

Mas M, Farre M, de la Torre R, Roset PN, Ortuno J, Segura J et al. Cardiovascular and neuroendocrine effects and pharmacokinetics of 3, 4-

methylenedioxymethamphetamine in humans. J Pharmacol Exp Ther 1999; 290: 136-145.

Maxwell DL, Polkey MI, Henry JA. Hyponatraemia and catatonic stupor after taking "ecstasy". BMJ 1993; 307: 1399.

McCann UD, Ricaurte GA. Lasting neuropsychiatric sequelae of metylenedioxymathamphetamine ('Ecstasy') in recreational users. J Clinical Psychopharm 1991; 11: 302-305.

McCann UD, Ricaurte GA. MDMA ("Ecstasy") and panic disorder. Biol Psychiatry 1992; 32: 950-953.

McCann UD, Ridenour BS, Shaham Y, Ricaurte GA. Serotonin neurotoxicity after 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA): A controlled study in humans. Neuropsychopharmacology 1994; 10: 129-138.

McCann UD, Ricaurte GA. Aproximación a la neurobiología y neurotoxicidad comparada inducida por la MDMA. En: Bobes J, Lorenzo P, Sáiz PA, eds. Extasis (MDMA): un abordaje comprehensivo. Barcelona: Masson, 1998.

McCann UD, Szabo Z, Scheffel U, Dannals RF, Ricaurte GA. Positron emission tomographic evidence of toxic effect of MDMA («Ecstasy») on brain serotonin neurons in human beings. Lancet 1998; 352: 1433-1437.

McCann UD, Mertl M, Eligulashvili V, Ricaurte GA. Cognitive performance in (±)-3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA; «ecstasy») esers: a controlled study. Psychopharmacology 1999a; 143 : 417-425.

McCann UD, Eligulashvili V, Mertl M, Murphy DL, Ricaurte GA. Altered neuroendocrine and behavioral responses to m-chlorophenylpiperazine in 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) users. Psychopharmacology 1999b; 147 : 56-65.

McGuire P, Fahy T. Chronic paranoid psychosis after misuse of MDMA ("Ecstasy"). BMJ 1991; 302: 697.

McGuire P, Fahy T. Flashbacks following MDMA. Br J Psychiatry 1992; 160: 276.

McGuire PK, Cope H, Fahy TA. Diversity of psychopathology associated with use of 3,4-methylenedioxymethamphetamine ("Ecstasy"). British J Psychiatry 1994; 165: 391-395.

McGuire P. Long term psychiatric and cognitive effects of MDMA use. Toxicology Letters 2000; 112-113: 153-156.

McKenna DJ, Peroutka SJ. Neurochemistry and neurotoxicity of 3,4-methylenedioxymethamphetamine. J Neurochem 1990; 54: 14-22.

Milas M. Acute Psychosis with aggresive behavior as a consequence of MDMA (Ecstasy) consumption. Lijec Vjesn 2000; 122: 27-30.

Mishkin M. Memory in monkeys severely impaired by combined but not by separate removal of the amygdala and hippocampus. Nature 1978; 273: 297-298.

Morgan MJ. Lasting psychological sequelae of recreational use of MDMA ("Ecstasy"): controlled studies in humans. J Psychopharmacol 1998a; 12: 101-102.

Morgan MJ. Recreational use of Ecstasy (MDMA) is associated with elevated impulsivity. Neuropsychopharmacology 1999b; 19: 252-264.

Morgan MJ. Memory deficits associated with recrational use of "Ecstasy" (MDMA). Psychopharmacology 1999; 141: 30-36.

Morgan MJ. Ecstasy (MDMA): a review of its posible persistent psychological effects. Psychopharmacology 2000; 152: 230-248.

Morgan MJ, McFie L, Fleetwood LH, Robinson JA. Ecstasy (MDMA): are the psychological problems associated with its use reversed by prolonged abstinence. Psychopharmacology 2002; 159: 294-303.

Nuñez LA. Psicosis por éxtasis. A propósito de un caso. Adicciones 1994; 6: 301-307.

Obrocki J, Buchert R, Vaterlein O, Thomasius R, Beyer W, Schiemann T. Ecstasy –long-term effects on the human central nervous system revealed by positron emission tomography. Br J Psychiatry 1999; 175: 186-188.

Pallanti S, Mazzi D. MDMA (Ecstasy) precipation of panic disorders. Biol Psych 1992; 32: 91-94.

Parrott AC, Lasky J. Ecstasy (MDMA) affects upon mood and cognition: before and after a Saturday night dance. Psychopharmacology 1998; 139: 261-268.

Parrott AC, Lees A, Garnham NJ, Jones M, Wesnes K. Cognitive performance in recreational users of MDMA or "Ecstasy": evidence for memory deficits. J Psychopharmacol 1998; 12: 79-83.

Parrott AC, Sisk E, Turner JD. Psychobiological problems in heavy "Ecstasy" (MDMA) polydrug users. Drug Alcohol Depend 2000; 60: 105-110.

Parrott AC, Milani RM, Parmar R, Turner JJD. Recreational ecstasy/MDMA and other drug users from the UK and Italy: psychiatric symptoms

and psychobiological problems. Psychopharmacology 2001; 159: 77-82.

Peroutka SJ. Ecstasy: the clinical, pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA. Dordrecht: Kluwer, 1990.

Reneman L, Booij J, Schmand B, Brink W, Gunning B. Memory disturbances in "Ecstasy" users are correlated with an altered serotonin neurotransmission. Psychopharmacology 2000; 148: 322-324.

Ricaurte GA, Finnegan KT, Irwin I, Langston JW. Aminergic metabolites in cerebrospinal fluid of humans previously exposed to MDMA: Preliminary observations. Ann N Y Acad Sci 1990; 600: 699-710.

Ricaurte GA, McCann UD. Neurotoxic amphetamine analogues: effects in monkeys and implications for humans. Annals of the New York Academy of Science 1992; 648: 371-382.

Ricaurte GA, Martello AL, Katz JL, Martello MB. Lasting effects of (±)-3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) on central serotonergic neurons in nonhuman primates: Neurochemical observations. J Pharmacol Exp Ther 1992; 261: 616-622.

Ricaurte GA, Yuan J, McCann UD. 3,4-Methylenedioxymetamphetamine ("Ecstasy")-induced neurotoxicity: studies in animals: Neuropsychobiology 2000; 42: 5-10.

Ricaurte GA, Yuan J, Hatzidimitriou G, Cord BJ, McCann UD. Severe dopaminergic neurotoxicity in primates after a common recreational dose regimen of MDMA ("Ecstasy"). Science 2002; 297: 2260-2263.

Rodgers J. Cognitive performance amongst recreational users of ecstasy. Psychopharmacology 2000; 151: 19-24.

Sáiz PA, González MP, Martínez S, Bascarán MT, Bousoño M, Bobes J. Aproximación terapéutica del uso-abuso de MDMA (éxtasis). Adicciones 2000; 12: 167-175.

Sáiz PA, González MP, Paredes B, Delgado J, López JL, Martínez S et al. Consumo de MDMA (éxtasis) en estudiantes de secundaria. Adicciones 2001; 13: 159-171.

Sáiz PA, García-Portilla MP, Paredes B, Bobes J. Anfetaminas y drogas de síntesis. En: Bobes J, Casas M, Gutiérrez M, eds. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Barcelona: Psiquiatría Editores, 2003.

Sarter M, Markowitsch HJ. Involvement of the amygdala in learning and memory: a critical review, with emphasis on anatomical relations. Behav Neurosci 1985; 99: 342-380.

Schifano F. Chronic atypical psychosis associated with MDMA ("ecstasy") abuse. Lancet 1991; 338: 1335.

Schifano F, Magni G. MDMA ("Ecstasy") abuse: psychopathological features and craving for chocolate: a case series. Biol Psychiatry 1994; 36: 763-767.

Schifano F, Di Furia L, Forza G, Minicuci N, Bricolo R. MDMA (ecstasy) consumption in the context of polydrug abuse: a report of 150 patients. Drug Alcohol Depend 1998; 52: 85-90.

Semple DM, Ebmeier KP, Glabus MF, O`Carroll RE, Johnstone EC. Reduced in vivo binding to the serotonin transporter in the cerebral cortex of MDMA («ecstasy») users. Br J Psychiatry 1999; 175: 63-69.

Series H, Boeles S, Dorkins E, Peveler R. Psychiatric complications of ecstasy use. J Psychopharmacol 1994; 8: 60-61.

Siegel RK. MDMA. Nonmedical use and intoxication. J Psychoactive Drugs 1986; 18: 349-354.

Solowij N, Hall W, Lee N. Recreational MDMA use in Sydney: a profile of "Ecstasy" users and their experiences with the drug. Br J Addict 1992; 87: 1161-1172.

Spatt J, Glawar B, Mamoli B. A pure amnestic syndrome after MDMA ("Ecstasy") ingestion. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 62: 418-419.

Tuchtenhagen F, Daumann J, Norra C, Gobbele R, Becker S, Pelz S et al. High intensity dependence of auditory evoked dipole source activity indicated decreased serotonergic activity in abstinent ecstasy (MDMA) users. Neuropsychopharmacology 2000; 22: 608-617.

Vaiva G, Bailly D, Boss V, Thomas P, Lestavel P, Goudemand M. Un cas d'épisode psychotique aigu après prise inique d'ecstasy. L'Encéphale 2001; XXVII: 198-202.

Van Kampen J, Katz M. Persistent psicosis after a single ingestión of "ecstasy". Psychosomatics 2001; 42: 525-527.

Verkes RJ, Gijsman HJ, Pieters MSM, Schoemaker RC, de Visser S, Kuijpers M et al. Cognitive performance and serotonergic function in users of

ecstasy. Psychopharmacology 2001; 153: 196-202.

Wareing M, Fisk JE, Murphy PN. Working memory deficits in current and previous users of MDMA ("ecstasy"). Br J Psychol 2000; 91: 181-188.

Whitaker-Azmitia PM, Aronson TA. "Ecstasy" (MDMA)-induced panic. Am J Psychiatry 1989; 146: 119.

Williams H, Meagher D, Galligan P. MDMA ("Ecstasy"); a case of possible drug-induced psychosis. Ir J Med Sci 1993; 162: 43-44.

Windhaber J, Maierhofer D, Dantendorfer K. Panic disorder induced by large doses of 3,4-methylenedioxymethamphetamine resolved by paroxetine. J Clin Psychopharmacol 1998;18: 95-96.

Winstock AR. Chronic paranoid psychosis after misuse of MDMA. British Med J 1991; 302: 1150.

Wodarz N, Böning J. "Ecstasy" induced psychotic despersonalization syndrome. Nervenarzt 1993; 64 (7): 478-480.

Características de los consumidores de drogas recreativas en España y otros países europeos

Cesáreo Fernández Gómez

Irefrea – España

Enviar correspondencia: Cesáreo Fernández Gómez. Bº Samese, 52 A. 48114 ARRIETA (VIZCAYA) cesareo@cidecot.org

Resumen

Introducción: Los modelos predictivos del uso de drogas incluyen la personalidad, características familiares y de los pares y variables mediadoras (expectativas, motivación, percepción de riesgos, etc.). El estudio pretende valorar la capacidad predictiva relativa de los estilos recreativos junto con los predictores anteriores para distinguir el uso o no uso de drogas.

Material y método: Dos muestras de jóvenes, balaceadas entre consumidores y no – consumidores de drogas, una española (N = 806) y otra procedente de 10 ciudades europeas (N = 1777). Se utilizaron análisis discriminantes y de regresión logística para clasificar a los sujetos consumidores y no consumidores, estimar la capacidad predictiva relativa de cada grupo de variables y comparar los resultados en las dos muestras.

Resultados: El análisis discriminante clasificó correctamente alrededor del 90% de los entrevistados como consumidores o no consumidores. La personalidad, características de los pares y familiares y las variables mediadoras fueron incluidas en el modelo, aunque la gestión del ocio del fin de semana resultó el mejor predictor.

Conclusión: La prevención del uso de drogas debería incluir la gestión de la vida recreativa como un factor relevante, junto con el uso de drogas entre los padres y familiares, la personalidad y variables mediadoras.

Palabras claves: *uso de drogas, pares, familia, estilos recreativos, personalidad.*

Summary

Background: Predictive models on substance use include personality, peers and family characteristics and mediating variables (expectancies, motivation, risk perception, etc.). This study aim to compare the relative capacity of management of recreational life with the mentioned predictors, when the objective is to "predict" substance use.

Method: Two samples of young people were interviewed, both balanced between substance users and non – users. One were composed only by Spanish people (N = 806) and the other was composed by people from ten European cities (N = 1,777). Discriminant analyses and logistic regression methods were used to classify individuals regarding their status (user and non – user), to estimate the relative weight of different domains of variables in the models and to compare findings in the two samples.

Results: Similar findings were obtained across the two samples. A discriminant model classified around 90% of individuals correctly as users and non – users. Personality, peers and family characteristics and mediating variables were included. Management of recreational life was the stronger predictor, followed by peers substance use.

Conclusion: Substance use prevention should include management of recreational life as a relevant factor, together with another determinants as peers and family substance use, personality and mediating variables.

Key Words: *Drug-use, going-out, peers, family, personality.*

MARCO Y ENCUADRE

Los estudios conducidos recientemente por Irefrea desde el Proyecto SONAR (Calafat et al., 1998, 1999, 2000, 2001) han aportado evidencia acumulativa a favor de un modelo sobre el desarrollo del uso y abuso de drogas entre los jóvenes españoles y de otros países europeos. Este modelo considera el uso y abuso recreativo de drogas como un patrón conductual multideterminado, y se aproxima a su estudio desde una perspectiva tridimensional que integra variables relativas a las drogas, el sujeto y su entorno. Nuestros estudios han hallado evidencia acumulativa de la asociación entre el uso de drogas y determinadas características de la personalidad del sujeto (una predisposición hacia las conductas de riesgo, la búsqueda de sensaciones y la desviación social). De modo similar a los hallazgos de otros estudios, el uso de drogas en los estudios de Irefrea también está asociado positivamente a características del entorno grupal y familiar del sujeto tales como el consumo de drogas, menor integración y control familiar, menor orientación hacia actividades pro-sociales, etc. Los factores que emergen como más relevantes en la interacción sujeto – sustancia en estos estudios parecen ser el valor funcional e instrumental del consumo en la integración social de determinados sujetos, y, muy especialmente, su valor funcional e instrumental como "nexo" alrededor del cual gira la vida recreativa del fin de semana en determinados entornos culturales, "tribus" y grupos de adolescentes y jóvenes. Este valor funcional del consumo de drogas en algunos jóvenes está caracterizado por una serie de expectativas acerca de los efectos de diversas sustancias, una percepción de la "utilidad" de consumir drogas y motivaciones en pro y en contra de este consumo, de una determinada percepción acerca de la presencia o ausencia de riesgos asociados al consumo, y de determinadas actitudes hacia el consumo de drogas en la red social de referencia y en la comunidad.

El componente original de este marco de referencia de Irefrea es que combina el estudio de estos factores etiológicos del consumo de drogas (personales, del entorno social – familiar y motivacionales – cognitivos) con el estilo de gestión de la vida recreativa durante el fin de semana.

El objetivo de este capítulo es proporcionar una visión global de los principales factores asociados al uso o no uso de drogas entre los jóvenes entrevistados por Irefrea en entornos recreativos en España durante el año 1999 y en 10 países europeos durante el año 2001. La hipótesis principal es que el uso de drogas entre muchos jóvenes europeos se asocia a un estilo de vida orientado hacia el riesgo y la búsqueda de sensaciones, y que gestiona la diversión añadiéndole a su significado principal y genuino el uso de drogas como una "herramienta". Los espacios recreativos del fin de semana proporcionan un espacio donde estos jóvenes consumidores desarrollarían un estilo de diversión diferente al de otros jóvenes que también dedican un tiempo sustancial del fin de semana a la diversión, sin incluir el consumo de drogas como actividad lúdica y que mantienen mayor orientación hacia otras actividades cotidianas junto con una actitud que no justifica ni apoya el consumo de drogas en sus grupos de referencia y en la comunidad.

Los objetivos específicos que se persiguen son los siguientes:

1. Identificar factores relevantes en su asociación con el uso o no uso de drogas. Estos factores se agrupan en diferentes áreas o conjuntos de variables: entorno familiar – social, factores motivacionales – cognitivos asociados al uso de drogas, características relacionadas con la personalidad y estilos de gestión de la vida recreativa durante el fin de semana.
2. Construir un modelo predictivo, combinando las variables más asociadas al uso de drogas y valorar la capacidad predictiva relativa de los mencionados dominios o grupos de variables.

3. Valorar la capacidad del modelo para predecir el uso de drogas.

MATERIAL Y MÉTODO

Muestras

Las muestras descritas en este capítulo están formadas por jóvenes entrevistados por Irefrea en España durante el Otoño del año 1999 y en otros países europeos entre Marzo y Julio del 2001. Se han elegido muestras de jóvenes procedentes de cuatro ciudades españolas en el año 1999 y de diez ciudades europeas en 2001. Todos ellos son jóvenes que salen con frecuencia a divertirse los fines de semana en clubs, pubs, discos, etc. La mitad de la muestra son no consumidores o consumidores muy moderados y la otra mitad cosumidores de alcohol y otras drogas. Como consecuencia del diseño del estudio, las muestras están relativamente balanceadas según tres variables de agrupación: género, consumo / no consumo de drogas y grupo de edad. El cuadro siguiente describe los criterios utilizados para definir el estatus de los encuestados como consumidores o no-consumidores:

CONSUMIDORES Y NO-CONSUMIDORES
Para los fines de estos estudios, un **consumidor** es una persona que, además de consumir habitualmente alcohol y / o tabaco, también consume alguna droga ilegal.
Un **no-consumidor** es una persona que: - No consume drogas ilegales - No ha consumido tabaco más de tres veces durante el mes anterior - Si ha fumado en ese mes, no más de tres cigarrillos al día - No se ha emborrachado durante el ultimo año ni ha tomado alcohol más de cuatro días durante el mes anterior - Si ha tomado alcohol durante ese mes, no más de dos bebidas en una misma sesión No-Consumidores pueden ser ex-consumidores o haber llegado solamente a probar alguna sustancia ilegal.

La tabla nº1 describe la composición de las muestras y su segmentación según género, grupos de edad y estatus en relación al consumo de drogas. Los denominados "adolescentes" son sujetos con edad máxima de 18 años, y los denominados "jóvenes" son sujetos de edades superiores a los 19 años. La media de edad en ambas muestras (española y europea) es algo superior a los 20 años.

La tabla nº2 muestra las frecuencias y porcentajes válidos relativos a los diferentes lugares de residencia en ambas muestras. Algo más de la mitad de los sujetos de la muestra europea viven con la familia de origen (59,5%), mientras que en la muestra española son una gran mayoría (84,7%). Alrededor de uno de cada 10 viven solos, en pareja o con amigos y alrededor del 10% restante vive en una residencia o en otro lugar en la muestra europea, mientras que esos porcentajes son menores en la muestrea española.

Dos de cada tres entrevistados o más estudia como actividad principal. Uno de cada cinco trabaja regularmente en la muestra europea, aunque ese porcentaje en la muestra española apenas supera el 10%. Un pequeño porcentaje (entre el 3 y 7%) trabajan de modo temporal, están desempleados o están en otra situación ocupacional.

La mitad de los sujetos encuestados proceden de familias con estatus socioeconómico medio, uno de cada tres proceden de familias con nivel socioeconómico medio – alto o alto y alrededor del 15% proceden de familias con un estatus medio – bajo o bajo.

Las muestras están relativamente balanceadas por ciudades. En el estudio europeo algunas de ellas (Utrecht, Liverpool, Lisboa y Turku) están representadas con un menor número de sujetos encuestados. Los sujetos entrevistados en Palma son los mismos en ambos estudios.

La base principal de los resultados de este capítulo se centra en comparar a los sujetos consumidores y no consumidores entrevistados por Irefrea en ambos estudios, realizados en el año 1999 y el año 2001. Como se ha mencionado anteriormente, los sujetos con-

Tabla nº 1: Composición y segmentación por sexo, grupo de edad y consumo de drogas en las dos muestras (Española y Europea).

Variable	categoría / estadístico	1999 (n = 806) Española	2001 (N = 1777) europea
SEXO	Hombres	407 (50,5%)	861 (48,5%)
	Mujeres	399 (49,5%)	916 (51,5%)
CONSUMO	Consumidores	397 (49,3%)	943 (53%)
	No-Consumidores	409 (50,7%	834 /47%)
GRUPO DE EDAD	Adolescentes	401 (49,8%)	878 (49,4%)
	Jóvenes	405 (50,2%)	899 (50,6%)
EDAD	Media	20,2	20,3
	Desviación Típica	4,2	3,8
	Rango	21 (13-34)	23 (13-36)

Tabla nº 2: Lugares donde viven los sujetos de las dos muestras

Convivencia	España, 1999	Global europa, 2001
FAMILIA	683 (84,7%)	1041 (59,5%)
PAREJA	46 (5,7%)	176 (10,1%)
AMIGOS	35 (4,3%)	151 (8,6%)
SOLO / A	21 (2,6%)	214 (12,2%)
RESIDENCIA	5 (0,6%)	124 (7,1%)
OTROS	16 (2%)	43 (2,5%)

Tabla nº 3: Ocupación en las muestras entrevistadas

OCUPACIÓN	España, 1999	Global europa, 2001
ESTUDIANTE	588 (73%)	1069 (65,2%)
TRABAJO TEMPORAL	56 (7%)	110 (6,7%)
TRABAJO PERMANENTE	91 (11,3%)	326 (19,9%)
DESEMPLEADO	47 (5,8%)	61 (3,7%)
OTRA SITUACIÓN	24 (3%)	73 (4,5%)

sumidores son personas que se declaran al menos consumidores de alguna droga ilegal, además de ser casi todos consumidores habituales de drogas legales. El gráfico 1 muestra los porcentajes de sujetos consumidores que declaran consumir diferentes sustancias legales e ilegales.

La gran mayoría de los entrevistados etiquetados como consumidores lo eran de alcohol, tabaco y cannabis. El consumo de otras drogas ilegales era más frecuente en la muestra europea que en la española.

Además, la gran mayoría de estos consumidores admiten que se han embriagado al menos una vez durante el mes anterior (76,5% en el estudio español y 73,3% en el estudio europeo) y más de la mitad en dos o más ocasiones durante el mismo mes anterior (52% en el estudio español y 53% en el europeo). Así pues, cuando a lo largo de este capítulo nos referimos a los "sujetos consumidores" estamos hablando de dos subgrupos formados por sujetos que consumen casi en su totalidad alcohol, tabaco y cannabis, que consumen otras drogas ilegales en porcentajes comprendidos entre el 8 y 44% y que en su mayoría consumen alcohol en exceso.

Procedimientos

Obtención de datos

El instrumento utilizado para la obtención de datos en ambos estudios es una entrevista estructurada con cuestiones relativas a: 1) características sociodemográficas, 2) rasgos personales: desviación social, conductas de riesgo y búsqueda de sensaciones; 3) religión e ideología política; 4) estilos de gestión de la vida recreativa del fin de semana; 5) variables

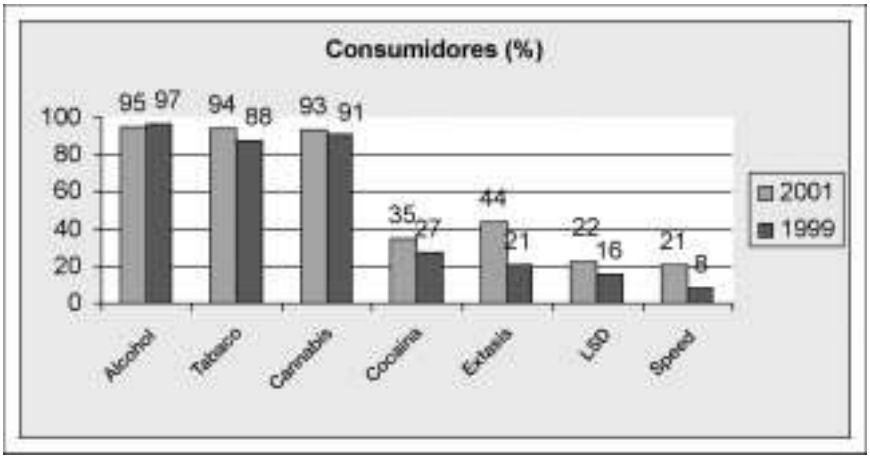
Tabla nº 4: Nivel socioeconómico familiar

nivel socioeconómico	España, 1999	Global Europa, 2001
ALTO	39 (4,9%)	119 (6,8)
MEDIO – ALTO	236 (29,4%)	489 (27,8)
MEDIO	429 (53,4%)	887 (50,4)
MEDIO – BAJO	85 (10,6%)	207 (11,8)
BAJO	14 (1,7%)	58 (3,3)

Tabla nº 5: Ciudad de procedencia de los sujetos encuestados

CIUDAD	Frecuencia	Porcentaje
LISBOA	167	9,4 (año 2001)
NIZA	197	11,1 (año 2001)
BOLONIA	198	11,1 (año 2001)
VIENA	179	10,1 (año 2001)
LIVERPOOL	157	8,8 (año 2001)
BERLIN	195	11 (año 2001)
TURKU	161	9,1 (año 2001)
ATENAS	202	11,4 (año 2001)
UTRECHT	121	6,8 (año 2001)
PALMA	205	25,4% (1999) y 11,3 (año 2001)
MADRID	199	24,7% (año 1999)
VIGO	201	24,9% (año 1999)
BILBAO	201	24,9% (año 1999)

Gráfico 1: Porcentajes de consumidores de diferentes sustancias, entre el subgrupo de "consumidores".



del entorno social y familiar; 6) actitudes, percepción de riesgos y expectativas relacionadas con el consumo de drogas. El contenido de estas secciones de la encuesta será descrito más adelante, junto con los resultados obtenidos en cada sección.

Análisis de los datos

Para alcanzar los objetivos específicos marcados anteriormente, hemos utilizado el análisis discriminante y la regresión logística, según que las variables que utilizamos para distinguir a los sujetos que consumen o no consumen drogas sean cuantitativas o cualitativas respectivamente. Cuando utilizamos la regresión logística, presentamos los coeficientes de cada variable en la ecuación de regresión logística y los estadísticos alcanzados por el modelo a la hora de "clasificar" a cada sujeto según su grupo de pertenencia (consumidor o no consumidor de drogas). La interpretación de la ecuación de regresión logística es relativamente simple, ya que el valor de los coeficientes de las variables es un indicador del incremento en la probabilidad de ser consumidor drogas cuando la variable cambia de valor. Los coeficientes positivos indican un aumento de la probabilidad, mientras que los negativos implican una disminución. En los modelos basados en el análisis multivariante, los resultados incluyen los coeficientes de cada variable en una función discriminante que distingue consumidores y no consumidores, indicando el peso que dicha variable tiene en la función resultante. Además, se exponen los resultados alcanzados por el modelo en la clasificación de los sujetos en un grupo de "consumidores" o "no consumidores" de drogas.

La "probabilidad a priori" de pertenecer al grupo de consumidor o no consumidor es muy similar, de modo que la capacidad de cada modelo para clasificar a cada sujeto en su grupo es atribuible a la capacidad discriminativa de las variables que lo forman, más que al hecho de que ambas probabilidades sean muy distintas. Las variables "predictoras", "independientes" o "covariables" son introducidas en el modelo siguiendo el procedimiento "paso a paso". En la regresión logística utilizamos el modelo denominado "adelante: condicional" para la inclusión de variables. En el análisis discriminante se utilizó el método de inclusión por pasos de las variables "predictoras", basado en la distancia de Mahalanobis. Solamente son comentadas y discutidas las variables que son incluidas en los modelos con un "peso relativo" estadísticamente significativo. Asimismo, todos los modelos comentados y discutidos más adelante alcanzan estadísticos de ajuste adecuados y niveles de significación apropiados para ser interpretados sustantivamente.

1. CARACTERÍSTICAS PERSONALES

En este apartado se describen las asociaciones entre algunas características psicológicas y conductuales del sujeto y el consumo / no consumo de drogas. En estos dos estudios de encuestas se han incluido, además de las características sociodemográficas básicas, 4 constructos relativos a las características personales del sujeto:

1. Desviación social,
2. Conductas de riesgo relacionadas con la conducción de vehículos,
3. Predisposición hacia la búsqueda de sensaciones, y
4. Creencias religiosas e ideología política.

1.1. Desviación social y consumo de drogas

Los indicadores de desviación social utilizados en los dos estudios han sido los siguientes, todos ellos evaluados de modo dicotómico en respuesta a si el sujeto los ha realizado alguna vez en el ciclo vital (si / no):

1. Conducir vehículos sin licencia,
2. Vandalismo (dañar o romper cosas en lugares públicos),
3. Hurtos (llevarse cosas sin pagar de lugares comerciales), y

4. Violencia (pelearse con personas que no son de la familia).

Estas cuatro conductas "desviadas" socialmente han sido realizadas alguna vez en su vida por porcentajes que varían entre el 28% (vandalismo) y el 61,2% (la participación en peleas), siendo más frecuentes todas ellas entre los consumidores que entre los no-consumidores. La tabla nº6 resume los resultados obtenidos con un modelo de regresión logística aplicado a estas conductas indicadoras de desviación social y conducta delictiva.

El signo positivo de los tres coeficientes indica que la probabilidad de ser consumidor de drogas aumenta si el sujeto ha realizado en su vida alguna de las tres conductas desviadas. La asociación entre las dos conductas excluidas y consumo de drogas está explicada por las variables incluidas en las dos ecuaciones de regresión logística.

La magnitud de los coeficientes muestra que la participación en hurtos es claramente la que mejor "predice" el consumo de drogas, dentro de las tres conductas desviadas. Globalmente, el modelo viene a decir que la historia del sujeto, relativa solamente a estas tres conductas antisociales y desviadas es capaz de "predecir" alrededor de dos tercios de la conducta de consumir o no consumir drogas en las dos muestras estudiadas.

1.2. Conductas de riesgo y consumo de drogas

Los indicadores de conductas de riesgo han sido los siguientes, todos ellos relativos a la conducción de vehículos bajo los efecto de alcohol y drogas, y evaluados de modo dicotómico en respuesta a si el sujeto los ha realizado alguna vez durante el ciclo vital (si / no) o si estaría dispuesto a realizarlos:

1. Conducir vehículos bajo los efectos del alcohol,
2. Viajar en un vehículo conducido por alguien bebido,
3. Viajaría en un vehículo conducido por alguien bajo los efectos de otras drogas, y
4. Si o no evitaría que un amigo condujese bebido.

La tabla nº7 resume los resultados obtenidos con un modelo de regresión logística aplicado a estas conductas de riesgo en la conducción de vehículos.

Nuevamente observamos resultados muy similares en los estudios español y europeo: El factor más discriminativo en ambos estudios es la actitud favorable a viajar con un conductor bajo los efectos de las drogas, seguido de la probabilidad de haber conducido estando bebido.

Los coeficientes positivos en las variables predictoras significan que la probabilidad de

Tabla nº 6: Desviación social y predicción del consumo o no consumo de drogas

CARACTERÍSTICAS PERSONALES

Desviación social		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Hurtos	1,1	1
Vandalismo	n.s.	0,46
Conducir vehículos sin licencia	0,56	0,29
Participación en peleas	0,79	n.s.
Constante	-1,1	-2,96
Capacidad clasificatoria del modelo que incluye los cuatro parámetros	68%	65%

Tabla nº 7: Conductas de riesgo en la conducción de vehículos y consumo o no consumo de drogas.

CARACTERÍSTICAS PERSONALES		
Conductas de riesgo		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Ha conducido bebido	1,4	1,1
Ha viajado con alguien bebido al volante	1,1	0,8
Viajaría con alguien drogado al volante	1,6	1,2
Evitaría que un amigo condujese bebido	n.s.	n.s.
Constante	-6,9	-5,3
Capacidad clasificatoria del modelo que incluye los cuatro parámetros	73,2%	70,3%

estas conductas de riesgo son mayores entre los consumidores de drogas que entre los no-consumidores. Se puede concluir que la historia de haber realizado alguna vez o no estas conductas o estar dispuesto a realizarlas predice por si sola más de 2/3 del hecho de ser o no consumidor de drogas en nuestras dos muestras.

1.3. Búsqueda de sensaciones y consumo de drogas

Se han utilizado tres indicadores de búsqueda de sensaciones, todos ellos evaluados con una escala de 6 puntos ordenados de menor a mayor frecuencia durante el ciclo vital y el último año:

1. Hacer lo que apetece, sea lo que fuere,
2. Hacer algo peligroso porque alguien le desafió a ello, y
3. Hacer cosas "locas", aunque sean un poco peligrosas.

La tabla nº8 resume los resultados del análisis discriminante aplicado a estos indicadores. Nuevamente hallamos resultados casi totalmente coincidentes en ambos estudios:

1. Dos de estos indicadores de búsqueda de sensaciones han sido incluidos en el modelo, y el más relevante es la frecuencia de hacer cosas "locas", aunque sean peligrosas.
2. La función canónica discriminante basada en estos indicadores alcanza una capacidad moderada para clasificar correctamente a los sujetos según u consumo / no consumo de drogas: algo menos de dos de cada tres sujetos con clasificados correctamente.

Los dos ítems incluidos indican comportamientos significativamente más frecuentes entre los consumidores que entre los no-consumidores.

1.4. Religión, ideología y consumo de drogas

Las creencias religiosas y la ideología política fueron evaluadas con una escala de 5 puntos, donde las máximas puntuaciones corresponden a alguien que no es nada creyente y de ideología de extrema derecha respectivamente.

La tabla nº9 resume los resultados del análisis discriminante aplicado a estas dos características personales para predecir el consumo de drogas.

1. Los dos indicadores entran en la función discriminante. La creencia religiosa es el indicador más relevante, tanto en el estudio español como en el estudio europeo.
2. La función discriminante resultante clasifica correctamente casi el 63% de los suje-

Tabla nº 8: Búsqueda de sensaciones y el consumo o no consumo de drogas.		
CARACTERÍSTICAS PERSONALES		
Búsqueda de sensaciones		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Hacer cosas "locas", aunque sean peligrosas	0,95	0,96
Hacer lo que apetezca..	0,66	0,64
Algo peligroso...	n.s.	n.s.
Capacidad clasificatoria del modelo que incluye los tres parámetros	62%	62,3%

Tabla nº 9: Creencias religiosas, ideología política y el consumo o no consumo de drogas		
CARACTERÍSTICAS PERSONALES		
Religión e Ideología política		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Religión	0,94	0,98
Ideología	0,56	0,35
Capacidad clasificatoria del modelo que incluye los dos parámetros	62,4%	62,6%

tos en su grupo de pertenencia, con resultados idénticos en ambos estudios.

Los consumidores de drogas se caracterizan por menor religiosidad y mayor inclinación hacia las ideologías "de izquierda" que los no-consumidores. Teniendo en cuenta las dos variables conjuntamente, la religiosidad resulta casi tres veces más relevante que la ideología a la hora de distinguir a los consumidores de los que no consumen drogas en el estudio europeo y casi el doble de relevante en el estudio español. La función que combina estas dos características personales también alcanza una capacidad moderada – baja para predecir si un sujeto es consumidor o no (de modo similar al modelo basado en la búsqueda de sensaciones).

1.5. Características personales y consumo de drogas

Cada uno de los cuatro modelos anteriores nos permiten calcular para cada sujeto una probabilidad de ser consumidor de drogas. Estos cuatro atributos personales (desviación social, conductas de riesgo, búsqueda de sensaciones y religiosidad – ideología), han sido combinados en un modelo basado en el análisis discriminante, cuyos resultados globales están resumidos en la tabla nº10.

1. Estos cuatro indicadores de atributos personales quedan incluidos en el modelo europeo, mientras que en el modelo español queda excluida la búsqueda de sensaciones. La característica más relevante resulta ser en ambos modelos la realización de las conductas de riesgo en la conducción de vehículos, seguida de la desviación social, religiosidad e ideología.
2. Este modelo global basado en las características personales del entrevistado alcanza a clasificar correctamente alrededor de tres de cada cuatro sujetos en su grupo de pertenencia (consumidor o no consumidor).

Tabla nº 10: Características personales y el consumo o no consumo de drogas		
CARACTERÍSTICAS PERSONALES		
Modelo global		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Conductas de riesgo	0,86	0,79
Desviación social	0,58	0,51
Religión e ideología	0,41	0,49
Búsqueda de sensaciones	No incluido	0,48
Capacidad clasificatoria del modelo que incluye los cuatro parámetros	76,9%	73,8%

De un modo resumido: ser una persona con un estilo de vida caracterizado por la inclinación hacia la conducta arriesgada y desviada, con bajas creencias religiosas y con orientación "de izquierdas" está sustancialmente asociado al consumo de drogas. Inversamente: no haber realizado nunca conductas de riesgo ni desviadas socialmente, mantener algún grado de creencias religiosas y una ideología política "de centro" o conservadora y no orientarse hacia la búsqueda desinhibida de riesgos y sensaciones está sustancialmente asociado con no ser consumidor de drogas.

En conclusión, nuestros resultados sobre la "personalidad" de los adolescentes y adultos jóvenes y su asociación con el uso o no uso de drogas vienen a confirmar los resultados hallados en los últimos estudios de Irefrea (Calafat et al., 1998, 1999, 2001) y apoyan sustancialmente las predicciones formuladas sobre del uso de drogas desde los modelos explicativos basados en la conducta – problema. Los factores estudiados se sitúan entre las características de personalidad que han sido consideradas como "factores de riesgo" en el uso de drogas, tras diversas revisiones de la literatura científica (Hawkins, Catalano y Miller, 1992; Petraitis, Flay y Miller, 1995; Becoña, 1999, Rhodes, Lilly, Fernández et al., 1999). Así pues, el uso de drogas en nuestra muestra se encuentra sustancialmente asociado al hecho de asumir valores socialmente no muy convencionales, mayor distanciamiento de los valores religiosos, mayor necesidad de independencia, conducta antisocial y búsqueda de sensaciones a través del riesgo y la conducta no convencional.

2. GESTIÓN DE LA VIDA RECREATIVA DEL FIN DE SEMANA

Los indicadores que definen la vida recreativa del sujeto en los estudios de encuestas de Irefrea se agrupan en tres áreas:

- La intensidad con que el sujeto se implica en la vida recreativa del fin de semana,
- La motivación para salir de marcha, y
- Los lugares preferidos por el sujeto para salir de marcha y donde se desarrolla su vida recreativa del fin de semana.

2.1. Implicación en salir de marcha y consumo de drogas

La implicación en salir de marcha se ha cuantificado a través de cinco indicadores, aunque los dos primeros se combinan para obtener uno solo:

1. El nº de fines de semana que el sujeto ha salido de marcha durante el último mes,
2. El nº de noches que el sujeto sale de marcha habitualmente por fin de semana. Estos dos primeros indicadores se combinan para obtener un indicador del nº de noches que el sujeto sale de marcha al mes.

3. El nº de horas que habitualmente el sujeto dedica a salir de marcha.
4. El dinero total que el sujeto se gasta en salir de marcha durante un fin de semana en diversos conceptos, y
5. El porcentaje de dinero disponible que el sujeto se gasta en salir de marcha, agrupado en 4 categorías (menos del 25%, del 25%-50%, del 50%-75% o más del 75%).

La tabla nº11 resume los resultados más relevantes del análisis discriminante aplicado a estos indicadores de la implicación en salir de marcha:

1. Los cuatro indicadores han quedado incluidos en el modelo en ambos estudios. La función discriminante constituye un indicador positivo de la implicación en salir de marcha en cada sujeto y se asocia positivamente con la probabilidad de ser consumidor de drogas.
2. Las variables con mayor peso relativo en la función discriminante son en cierta medida similares en los estudios español y europeo: El nº de horas dedicadas a salir de marcha es la variable más discriminante en el estudio español. El resto de las variables están ordenadas del mismo modo en cuanto su relevancia en ambos estudios.
3. La función discriminante que combina estos cuatro indicadores clasifica correctamente el 69,2% (algo más de dos tercios de los sujetos) en su grupo de pertenencia (consumidores o no consumidores de drogas) en el estudio europeo, y alcanza mayor capacidad clasificatoria en el estudio español (casi el 80%).

Nuestros resultados demuestran que los sujetos que consumen drogas salen más fines de semana al mes, durante más noches cada fin de semana y durante más horas cada vez que salen que los que no consumen. Sin embargo, eso no significa que los no consumidores no salgan a divertirse: la gran mayoría salen dos o más fines de semana al mes, casi todos salen al menos una noche por fin de semana y lo más frecuente es que dediquen 6 horas a estos espacios de diversión cada vez que salen.

2.2. Motivación para salir de marcha y consumo de drogas

La motivación para salir de marcha se ha cuantificado a través de nueve indicadores (8 en el estudio español): Bailar, Conocer gente diferente, Reunirse con los amigos, Escuchar música, Buscar pareja, Buscar sexo, Romper la rutina diaria, Tomar alcohol (solo en el estudio europeo), Tomar drogas. Estos indicadores se evalúan en una escala de 4 puntos (desde 1= muy importante hasta 4 = nada importante).

La tabla nº 12 resume los resultados más relevantes del análisis discriminante aplicado

Tabla nº 11: Implicación en salir de marcha y el consumo o no consumo de drogas

SALIR DE MARCHA

Implicación en salir de marcha		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Dinero que se gasta en salir durante un fin de semana	0,54	0,76
Porcentaje de dinero que se gasta en salir	0,50	0,75
Nº de noches que sale de marcha al mes	0,45	0,44
Nº de horas que sale de marcha habitualmente	0,68	0,44
Capacidad clasificatoria del modelo que incluye los cuatro parámetros	78,1%	69,2%

Tabla nº 12: Motivación para salir de marcha y el consumo o no consumo de drogas		
SALIR DE MARCHA		
Motivación para salir de marcha		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Tomar alcohol	N/A	0,90
Tomar drogas	0,98	0,70
Escuchar música	n.s.	0,12
Buscar pareja	0,05	0.06
Reunirse con los amigos	-0,11	-,01
Conocer gente diferente	0,15	n.s.
Capacidad clasificatoria del modelo	81,1%	81%

a estos indicadores de la motivación para salir de marcha.

Los sujetos que consumen drogas otorgan más importancia a los ítems que son incluidos en el modelo con signo positivo, mientras que reunirse con los amigos es más importante para los que no consumen.

Los resultados más llamativos del modelo resultante son dos:

1. La vida recreativa no parece tener un significado notablemente distinto para consumidores y no consumidores de drogas en componentes tan esenciales como reunirse con los amigos, bailar, escuchar música, conocer gente o romper la rutina diaria, y que son los más importantes para ambos grupos. La oportunidad de consumir alcohol y drogas en un contexto recreativo que "regula" estos consumos parece ser un componente motivador específico para los consumidores de drogas.
2. Resulta llamativo que la motivación para salir de marcha alcance tan alta capacidad predictiva del consumo de drogas (cuatro quintas partes), mayor que las características personales (aislada y conjuntamente) comentadas anteriormente, y que la propia implicación en salir de marcha.

En resumen: el significado de la diversión para los consumidores no se distingue básicamente del significado que esta tiene para quienes no consumen. Más bien, resulta que los consumidores "añaden" al significado básico de la diversión del fin de semana la oportunidad de consumir alcohol y drogas, y es esta motivación "extra" para salir lo que distingue muy eficazmente a consumidores de no – consumidores.

2.3. Lugares para salir de marcha y consumo de drogas

Los lugares preferidos por el sujeto para salir de marcha y donde se desarrolla su vida recreativa nocturna se han definido operativamente a través de una escala de cuatro puntos que valora:

1. Su preferencia por lugares sin tabaco y sin alcohol (solo en el estudio europeo), sin drogas ilegales, y con bebidas no alcohólicas accesibles y baratas,
2. La frecuencia percibida de escenas violentas en estos lugares,
3. La accesibilidad percibida de lugares libres de drogas,
4. La preferencia por lugares con música muy alta, llenos de gente y de aspecto "descuidado",
5. La accesibilidad de preservativos en estos lugares, y
6. La limpieza de los espacios reservados para la higiene (servicios).

La característica más relevante del contexto físico preferido para la diversión que distingue consumidores y no-consumidores está en la disponibilidad de drogas y en la existencia de modelos consumidores. Parece ser que los consumidores prefieren la existencia de tales modelos y la disponibilidad de estas sustancias para divertirse. Los no-consumidores demandan espacios recreativos libres de drogas, en mejores condiciones de comodidad y sonido. La preferencia por espacios recreativos de uno u otro tipo es capaz de clasificar casi cuatro de cada cinco entrevistados como consumidor o no de drogas.

2.4. Modelo global relativo al salir de marcha y consumo de drogas

El modelo basado en el análisis discriminante que reúne las tres funciones relativas al salir de marcha y su asociación con el consumo de drogas alcanza unos resultados que están resumidos en la tabla nº14.

1. Las tres funciones discriminantes estudiadas anteriormente son incluidas en el modelo en los dos estudios. La implicación en salir de marcha tiene una menor capacidad discriminativa en el estudio europeo, aunque su peso está más equilibrado en el estudio español. Los factores más relevantes en los estilos recreativos para discriminar el consumo de drogas parecen ser la motivación a la hora de salir a divertirse y la preferencia por espacios recreativos con disponibilidad de sustancias y modelos consumidores.
2. La función discriminante que agrupa estos tres atributos de la vida recreativa del sujeto clasifica correctamente a casi 9 de cada 10 sujetos en su grupo de pertenencia (consumidor o no consumidor).

Lo que distingue a consumidores y no consumidores a la hora de gestionar su diversión no es tanto el tiempo que le dedican. Recordemos que el tiempo dedicado a salir de marcha tiene menor capacidad "discriminativa" que la motivación para salir y el contexto donde el sujeto se divierte. En lugar de esto, nuestros resultados demuestran que lo que distingue a los que consumen drogas de los que no lo hacen es el **CONTEXTO** donde desarrollan su vida recreativa del fin de semana (prefieren lugares con humo, drogas ilegales, de aspecto más bien descuidado, etc.) y el **SIGNIFICADO** que este ocio cobra para los primeros, donde el consumo de alcohol y drogas llega a convertirse en un componente que se añade a la diversión y socialización en su vida recreativa. Finalmente, resulta llamativo que con estos componentes de la vida recreativa del sujeto podamos "predecir" en

Tabla nº 13: Lugares preferidos para salir de marcha y el consumo o no consumo de drogas

SALIR DE MARCHA

Lugares para salir de marcha		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Lugares sin tabaco	N/A	0,83
Lugares sin drogas ilegales	0,91	0,73
Lugares de aspecto descuidado	-0,35	-0,31
Lugares con bebidas no alcohólicas accesibles y económicas	0,45	0,25
Frecuencia de situaciones violentas en estos lugares	n.s.	0,03
Lugares con música no muy alta	0,30	n.s.
Capacidad clasificatoria del modelo	76,1%	80%

Tabla nº 14: Estilos de salir de marcha y el consumo o no consumo de drogas		
SALIR DE MARCHA		
Modelo global		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Lugares para salir de marcha	0,67	0,79
Motivación para salir de marcha	-0,70	-0,72
Implicación en salir de marcha	0,67	0,45
Capacidad clasificatoria del modelo	85%	86%

casi un 90% si el sujeto consume o no drogas, cuando otros factores tradicionalmente considerados "clave" (características de personalidad, contexto grupal y familiar, factores motivacionales y cognitivos, etc.) alcanzan menor capacidad "predictiva", como veremos durante este capítulo.

En consecuencia, nuestros resultados indican la necesidad de que las medidas preventivas y educativas en el uso y abuso de drogas incluyan la decodificación y construcción del significado que la diversión adquiere entre los adolescentes y jóvenes consumidores de drogas. Estas medidas deben analizar y poner de manifiesto los puntos débiles en los discursos que vinculan de modo inevitable la diversión con el uso y abuso de drogas legales e ilegales, para lo cual contamos con el ejemplo de muchos adolescentes y jóvenes que se implican activamente en la diversión del fin de semana sin recurrir al consumo. Simultáneamente, la construcción de una diversión sin el componente añadido del uso de drogas pasa por el desarrollo de la diversión en un entorno libre de drogas legales e ilegales, como una actividad normalizada más que nuestras comunidades ponen al alcance de los jóvenes.

3. ENTORNO SOCIAL Y FAMILIAR

En los estudios de encuestas de Irefrea en 1999 y 2001 se han incluido los siguientes cuatro constructos relativos al entorno social y familiar del sujeto:

1. Consumo de drogas entre familiares de primer grado,
2. Consumo de drogas entre los amigos,
3. Actitudes hacia el consumo de drogas entre los amigos, e
4. Integración social y familiar.

3.1. Drogas en la familia y consumo de drofas en el sujeto

Se ha evaluado el uso de alcohol, tabaco, cannabis y "otras" drogas ilegales en algún padre y hermano, utilizando una escala dicotómica (si / no). La tabla siguiente resume los resultados del modelo basado en la regresión logística:

1. El consumo de cannabis u otra droga ilegal en algún hermano resultan ser las variables más relevante y el consumo de alcohol o tabaco en alguno de los padres también entra en la función discriminante, aunque con menor relevancia.
2. La función discriminante clasifica correctamente a casi dos de cada tres sujetos en su grupo (consumidor o no consumidor) en ambos estudios.

Los consumos de alcohol, tabaco y drogas ilegales son más frecuentes entre familiares de los consumidores. Las variables incluidas en el modelo tienen una asociación más fuerte con el consumo de drogas en el sujeto,

Tabla nº 15: Consumo de drogas en familiares de primer grado y consumo o no consumo de drogas		
CONTEXTO FAMILIAR Y SOCIAL		
Uso de drogas en la familia		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Algún hermano consume cannabis	1,5	1,7
Alguno de los padres consume alcohol o tabaco	0,9	0,8
Algún hermano consume otra ilegal	1	n.s.
Constante	-5,9	-4,2
Capacidad clasificatoria del modelo	67,7%	64,6%

explicando la asociación entre las demás variables y el consumo de drogas.

En resumen: la función que discrimina a los sujetos según su consumo / no consumo de drogas indica que los consumidores de drogas tienen mayor probabilidad de que alguno de sus hermanos consuma cannabis y otras drogas ilegales y de que alguno de los padres consuma alcohol o tabaco, siendo el consumo de drogas entre los hermanos notablemente más relevante que el consumo de drogas legales entre los padres.

Esta función discriminante alcanza aproximadamente la misma capacidad para "predecir" el consumo de drogas que la desviación social, algo más que la búsqueda de sensaciones y la religiosidad - ideología y algo menos capacidad que las conductas de riesgo comentadas anteriormente. En nuestros estudios, la capacidad "predictiva" del uso de drogas en la familia es inferior a la observada en los tres componentes asociados al salir de marcha.

3.2. Drogas entre los amigos y consumo de drogas

Se ha evaluado el uso de alcohol, alcohol en exceso, tabaco, cannabis, cocaína, éxtasis y "otras" drogas ilegales entre los amigos, utilizando una escala de cuatro puntos para describir la proporción de amigos que realizan frecuentemente estos consumos (desde ninguno hasta la mayoría). La tabla siguiente resume los resultados del modelo basado en el análisis discriminante:

1. De los 7 indicadores, 5 han sido incluidos en el modelo en ambos estudios y se refieren a consumos que son más frecuentes entre los amigos de los consumidores. Los consumos no incluidos en el modelo también son más frecuentes entre los amigos de los consumidores. Sin embargo, al ser incluidos en un modelo multivariante no forman parte de la función que distingue el consumo de drogas porque su asociación con éste es menor que la de las variables que sí entran en la función discriminante.
2. La variable más relevante resulta ser la proporción de amigos que consumen cannabis frecuentemente. Tras el consumo de cannabis, la proporción de amigos que se embriagan frecuentemente y que consumen frecuentemente drogas legales (alcohol y tabaco) y éxtasis muestran una relevancia muy similar entre si, aunque menor que el consumo frecuente de cannabis entre los amigos.
3. Estos 5 indicadores de consumo de drogas entre los amigos forman una función discriminante que clasifica correctamente a cuatro de cada cinco sujetos en su grupo (consumidor o no consumidor).

La capacidad de este modelo para distinguir consumidores / no consumidores es muy similar a lo observado en los dos principales componentes del salir de marcha (motivación y lugares preferidos), y superior a la

alcanzada por el uso de drogas en la familia y los atributos relativos a la personalidad conjuntamente. En resumen, podemos acertar cuatro de cada cinco veces diciendo que un sujeto es consumidor o no de drogas en función de que tenga más o menos amigos consumidores frecuentes de cannabis, éxtasis, tabaco y alcohol.

3.3. Actitudes hacia el consumo de drogas entre los amigos y consumo de drogas en el sujeto

Se utilizó una escala con cuatro puntos que evaluaba el grado de acuerdo con afirmaciones relativas a actitudes ante en potencial consumo de drogas en una persona cercana (íntimo o pareja):

- Aceptación del amigo / amiga "como es", aunque consuma,
- Intentaría hacerle cambiar su actitud,
- Rompería la relación si siguiese consumiendo, y
- No iniciaría una relación con un consumidor.

La tabla nº 17 resume los resultados del análisis discriminante aplicado a estos cuatro indicadores.

Los cuatro ítems resultan ser relevantes para distinguir una serie de actitudes entre consumidores y no consumidores. Los no consumidores manifiestan mayor rechazo a iniciar una relación íntima con un consumidor. En caso de iniciarla, los no consumidores manifiestan menor aceptación del consumo en el otro, mayor presión para que deje de consumir y mayor inclinación a finalizar la relación si ese cambio no se produce. En el estudio europeo, el factor más discriminativo es la actitud contraria a implicarse en relacio-

Tabla nº 16: Uso frecuente de drogas entre los amigos y consumo o no consumo de drogas

CONTEXTO FAMILIAR Y SOCIAL		
Uso de drogas entre los amigos		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Amigos consumidores de cannabis	0,93	0,94
Amigos consumidores de éxtasis	0,48	0,54
Amigos fumadores	0,55	0,52
Amigos consumidores de alcohol	0,53	0,44
Amigos consumidores excesivos de alcohol	0,64	0,43
Capacidad clasificatoria del modelo	82,3%	81%

Tabla nº 17: Actitudes de aceptación o rechazo del uso de drogas en amigos íntimos y consumo o no consumo de drogas

CONTEXTO FAMILIAR Y SOCIAL		
Actitudes hacia el uso de drogas en un amigo / a		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
No se implicaría con un consumidor/a	0,48	0,90
Rompería la relación si persiste	0,40	0,73
Le aceptaría	-0,80	-0,68
Intentaría cambiar su actitud	0,67	0,49
Capacidad clasificatoria del modelo	68,4%	66,7%

nes íntimas con consumidores. En el estudio realizado en las cuatro ciudades españolas las actitudes más discriminativas son la aceptación del consumo en una persona muy cercana y los intentos por cambiar la actitud del otro (una vez que la relación se ha iniciado).

La capacidad de este modelo para "discriminar o predecir" es moderada en ambos estudios, comparable al consumo de drogas entre los familiares y el modelo de características personales, y menor que la alcanzada por las variables relativas al salir de marcha y el consumo de drogas entre los amigos.

3.4. Integración social y familiar y consumo de drogas

Se utilizó una escala con cuatro puntos que evaluaba el grado de acuerdo – desacuerdo con 10 afirmaciones que indicaban:

- La familia le permite tomar parte en las decisiones familiares,
- Tiene facilidad para hacer nuevos amigos, para relacionarse con el otro sexo, sus opiniones son valoradas positivamente por sus amigos y le gusta estar solo (solo en el estudio europeo).
- Siente agrado por las actividades cotidianas (estudio / trabajo), por compartir tareas domésticas con la familia y por pasar momentos con la familia.
- Participa en actividades sociales o voluntariado, y desea contribuir a un mundo mejor.

La tabla nº18 resume los resultados del análisis discriminante aplicado a estos indicadores.

En el estudio europeo, los no consumidores se implican más en actividades altruistas, en las interacciones y decisiones familiares y en las actividades cotidianas, siendo estas características las más relevantes a la hora de distinguirles de los consumidores, quienes parecen percibirse como más hábiles para las interacciones heterosexuales. En el estudio español, los factores discriminativos relevantes son únicamente un mayor agrado por las actividades en familia y el deseo de contribuir a mejorar el mundo.

La capacidad de los dos modelos para "predecir" y discriminar el consumo de drogas es moderado o bajo, y menor en ambos estudios que la alcanzada por las conductas de riesgo, los diferentes indicadores de la vida recreativa y el consumo de drogas entre los amigos.

Tabla nº 18: Integración social y familiar y consumo o no consumo de drogas

CONTEXTO FAMILIAR Y SOCIAL		
Integración social y familiar		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Participa en voluntariado	n.s.	0,56
Comparte momentos agradables con la familia	0,79	0,53
Disfruta con las actividades cotidianas	n.s.	0,49
Le resulta fácil relacionarse con el otro sexo	N/A	-0,38
Participa en decisiones familiares	n.s.	0,35
Sus opiniones son importantes para sus amigos	N/A	-0,16
Participa en las tareas domésticas	n.s.	0,11
Desea contribuir a un mundo mejor	0,77	n.s.
Capacidad clasificatoria del modelo	60%	62%

3.5. Entorno social y familiar y consumo de drogas: modelo global

Las funciones discriminantes y de regresión relativas al consumo de drogas en la familia, el consumo frecuente de drogas en los amigos, la actitud hacia el consumo en un amigo íntimo y la integración social y familiar (como han sido descritas previamente) son incluidas en el modelo global. La tabla nº 19 resume los resultados del análisis discriminante aplicado a distinguir consumidores de no consumidores:

En el estudio europeo las cuatro funciones discriminantes comentadas anteriormente por separado juegan un papel relevante para distinguir el consumo de drogas, mientras que el modelo únicamente español no incluye las actitudes hacia el consumo de drogas en una relación muy cercana. Según lo esperable, la variable más relevante resulta ser el consumo frecuente de drogas entre los amigos.

Podemos acertar cuatro de cada cinco veces en predecir si un sujeto es o no consumidor de drogas en la medida que tenga más o menos amigos consumidores de cannabis, éxtasis y drogas legales y que acepte el consumo de drogas en una pareja o amigo íntimo (especialmente en el ámbito europeo). Nos puede ayudar en esta predicción también tener en cuenta si tiene o no algún hermano consumidor de cannabis, si alguno de sus padres consume o no alcohol, y si tiene un nivel menor o mayor de satisfacción con su vida cotidiana y con sus interacciones familiares y se implica más o menos en actividades altruistas. Finalmente, cabe reseñar que el modelo basado en el contexto social y familiar no alcanza la capacidad "discriminativa o predictiva" observada en el modelo relativo a salir de marcha, a pesar de que habitualmente se le considera como uno de los factores más claves a la hora de predecir el consumo de drogas.

En este apartado relativo al entorno social y familiar se encuentra, una vez más, evidencia que muestra la relevancia clave de estos factores en el uso y abuso recreativo de drogas. El uso frecuente de drogas no se desarrolla y mantiene aisladamente del entorno del adolescente y joven, sino que en la mayoría de los casos se convierte en si misma en un criterio para la inclusión y exclusión activa en la red social y en un componente de la identidad psicosocial del sujeto. La literatura científica que establece las bases teóricas de la prevención en el uso de drogas y diversas revisiones ya han establecido la relevancia del uso de drogas en los pares y familiares como factor de riesgo en el uso y abuso de drogas (Becoña, 1999; Rhodes et al., 1999). El proceso de incluir el uso de drogas como un componente de la identidad grupal y personal no está presente entre los no-consumidores, lo que constituye un elemento discri-

Tabla nº 19: Contexto social y familiar y el consumo o no consumo de drogas

CONTEXTO FAMILIAR Y SOCIAL		
Modelo global		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Consumo frecuente de drogas entre los amigos	0,96	0,95
Actitudes hacia el consumo de drogas en alguien muy cercano	n.s.	-0,44
Consumo de drogas en algún familiar de primer grado	0,46	0,43
Integración social y familiar	-0,27	-0,32
Capacidad clasificatoria del modelo	84%	82,6%

minativo y posiblemente un componente preventivo.

Nuestro estudio también pone de manifiesto la relevancia que tienen algunos aspectos de la vida social y familiar a la hora de predecir del uso de drogas. Nuestros resultados vienen a coincidir en alguna medida con las afirmaciones de algunos autores que consideran al uso de drogas como parte de un conjunto de comportamientos asociados a su vez con valores intra-personales (que se orientan más hacia el interés personal). Inversamente, los no consumidores mantendrían según estos autores una jerarquía de valores caracterizada por una mayor importancia relativa hacia valores interpersonales o sociales, orientación hacia otros significativos y hacia otras áreas vitales valiosas para el sujeto, incluyendo la conducta pro-social y la autopercepción o "self"(Peele, 1987; Rokeach, 1979; Pettet, 1993).

4. ACTITUDES, PERCEPCIÓN DE RIESGOS Y EXPECTATIVAS RELACIONADAS CON LAS DROGAS

En los dos estudios de encuestas se han incluido ítems relativos a los siguientes cinco constructos:

1. Percepción de los motivos por los que algunas personas no consumen drogas,
2. Percepción de los motivos por los que algunas personas sí consumen drogas cuando salen a divertirse,
3. Percepción de la imagen que tienen los que consumen drogas de los que no las consumen,
4. Actitudes hacia el control social y legal de las drogas, y
5. Percepción de los riesgos asociados al consumo de drogas.

4.1. Motivos para no consumir drogas

Se preguntaba al sujeto acerca de su grado de acuerdo o desacuerdo con 10 afirmaciones que expresaban motivos por los que algunas personas no consumen drogas legales ni ilegales. La tabla nº 20 resume los resultados del análisis discriminante aplicado a estos motivos con el fin de distinguir consumidores de no consumidores.

Los resultados alcanzados por el análisis discriminante podrían resumirse en los siguientes puntos:

1. Entre los 7 motivos incluidos en la función discriminante, los no consumidores consideran el consumo de drogas más falto de interés en si mismo, que solo es propio de

Tabla nº 20: Percepción de los motivos para no consumir drogas y consumo o no consumo de drogas

ACTITUDES, PERCEPCIÓN DE RIESGOS Y EXPECTATIVAS

Percepción de los motivos para no consumir drogas

Variable	Estudio español	Estudio europeo
Las drogas son solamente para quienes no saben lo que quieren	0,69	0,63
Porque aún no las han probado	-0,67	-0,57
Porque el mundo sería mejor sin drogas	0,29	0,38
Porque no están interesados en ellas	-0,15	0,32
Porque sus familiares lo desaprueban	n.s.	-0,20
Porque consumir drogas es costoso	n.s.	0,18
Porque temen convertirse en adictos	n.s.	-0,18
Capacidad clasificatoria del modelo	71,7%	68%

las vidas "sin sentido" y que empeora la situación de la comunidad global. Inversamente, los consumidores argumentan que no se consumen drogas por desconocimiento de sus efectos y "por miedo a efectos negativos del consumo".

2. Estas percepciones de los motivos que llevan a no consumir resultan relevantes para "predecir" y "discriminar" consumidores de no consumidores (alrededor del 70%). Su capacidad es comparable a la alcanzada por la desviación social, las conductas de riesgo y la implicación en salir de marcha, más relevante que la búsqueda de sensaciones, religiosidad – ideología y que el consumo de drogas en la familia y la integración social y familiar. La capacidad de distinguir el consumo es claramente menor que la del consumo de drogas entre los amigos y la motivación y entorno de la vida recreativa.

4.2. Motivos para si consumir drogas

Se preguntaba al sujeto acerca de su grado de acuerdo o desacuerdo con diversas afirmaciones que expresaban motivos por los que algunas personas sí consumen drogas legales e ilegales cuando salen a divertirse los fines de semana. La tabla nº 21 resume los resultados del análisis discriminante aplicado a estos motivos con el fin de distinguir consumidores de no consumidores.

La mayoría de los consumidores están de acuerdo en afirmar que el consumo de drogas les resulta útil para sus metas en una amplia gama de situaciones, mientras que generalmente son la mitad o menos los no-consumidores que están de acuerdo en señalar que el consumo de drogas les sirve a quienes lo hacen para alcanzar sus metas en tales situaciones.

Los resultados en este apartado son parcialmente coincidentes en ambos estudios: el factor más discriminativo es el valor instrumental atribuido al consumo de drogas para mejorar la experiencia vital. El modelo resultante en el estudio español alcanza una capacidad discriminativa ligeramente superior a la observada en el estudio europeo.

Podemos predecir y acertar dos de cada tres veces o más si decimos que un sujeto en estas dos muestras es consumidor o no de drogas si considera o no que las drogas mejoran la experiencia vital, ayudan a experimentar la música y el baile, a divertirse y a sentirse mejor.

4.3. Imagen social del no-consumidor de drogas

En los dos estudios de encuestas también se preguntaba acerca del grado de acuerdo o desacuerdo con 7 afirmaciones sobre la imagen que los consumidores tienen de quienes

Tabla nº 21: Percepción de los motivos para sí consumir drogas y el consumo o no consumo de drogas

ACTITUDES, PERCEPCIÓN DE RIESGOS Y EXPECTATIVAS

Percepción de los motivos para SI consumir drogas		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Ayudan a tener una experiencia vital más completa	0,77	0,74
Ayudan a experimentar la música y el baile	0,55	0,72
Ayudan a sentirse mejor	n.s.	0,66
Puede resultar placentero	0,76	n.s.
Ayudan a divertirse	0,62	n.s.
Ayudan a evadirse de los problemas	n.s.	0,04
Capacidad clasificatoria del modelo	72,8%	67,6%

no consumen drogas legales ni ilegales. La tabla nº 22 resume los resultados del análisis discriminante aplicado a estos componentes de la percepción social de los no-consumidores.

En ambos estudios, la capacidad clasificatoria del modelo es moderada – baja. Las diferencias en el estudio europeo indican que los no-consumidores son percibidos por los consumidores como personas más aisladas socialmente, que se divierten menos y son menos conflictivos, mientras que los consumidores resaltan menos estos componentes de la imagen social de aquellos. En el estudio español, las diferencias consisten en que los no-consumidores se sienten percibidos como más respetados, menos conflictivos, algo "raros" y menos divertidos, mientras que los consumidores resaltan menos estos componentes en la imagen social de los primeros.

4.4. Actitudes hacia la prevención y control legal de las drogas

Los sujetos entrevistados indicaban su grado de acuerdo / desacuerdo con 7 afirmaciones relativas a la prevención y control social de las drogas. Los consumidores de drogas se distinguen de los no consumidores por una actitud menos favorable hacia una legislación estricta en materia de alcohol y drogas en general y de las drogas ilegales en particular. Su actitud también es menos desfavorable hacia la restricción de la venta de alcohol a menores, hacia el castigo del consumo público de drogas ilegales y alcohol, y tienen un menor grado de información acerca de la legislación sobre alcohol y drogas.

La tabla nº 23 resume los resultados del análisis discriminante aplicado a estas actitudes hacia el control social de las drogas:

Al introducirse conjuntamente en el modelo discriminante, en ambos estudios resultan funciones discriminantes que clasifican correctamente alrededor de tres de cada cuatro sujetos. Su capacidad predictiva es mayor que la del consumo de drogas en la familia, las actitudes hacia el consumo de drogas en una persona muy cercana, la integración social y familiar y que los demás factores motivacionales y cognitivos comentados en puntos anteriores. Sin embargo, no llegan a ser tan capaces de discriminar el consumo de drogas como el consumo de drogas entre los amigos y los componentes más relevantes del salir de marcha.

4.5. Percepción de los riesgos asociados al consumo de drogas

Los sujetos entrevistados indicaban su percepción del grado de peligrosidad asociado a una serie de patrones de consumo de drogas legales e ilegales. La tabla siguiente resume los resultados del análisis discriminante aplicado a estas percepciones del riesgo asociado al consumo de drogas:

Tabla nº 22: Percepción de la imagen del no-consumidor de drogas por quienes consumen y su asociación con el consumo de drogas

ACTITUDES, PERCEPCIÓN DE RIESGOS Y EXPECTATIVAS

Imagen social de los no consumidores		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Se divierten menos	0,39	0,78
Tienen menos amigos	n.s.	0,77
Son más respetados	0,72	n.s.
Son menos conflictivos	0,52	0,56
Son vistos como "raros"	0,43	n.s.
Capacidad clasificatoria del modelo	61,2%	64,1%

Tabla nº 23: Actitudes hacia el control social de las drogas y consumo o no consumo de drogas		
ACTITUDES, PERCEPCIÓN DE RIESGOS Y EXPECTATIVAS		
Actitudes hacia el control social de las drogas		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
La legislación sobre drogas debería ser menos estricta	0,80	0,79
El uso público de drogas ilegales debería ser penalizado	-0,84	-0,70
El uso público de alcohol en la calle debería ser penalizado	-0,62	-0,53
El consumo de drogas debe estar regulado	0,57	n.s.
Grado de información acerca de la legislación sobre drogas	0,19	0,24
Capacidad clasificatoria del modelo	76,4%	73%

Los resultados de ambos estudios son similares, en cuanto al peso relativo de las variables que entran en la función discriminante y a la capacidad predictiva del modelo resultante. En un grupo similar a nuestras muestras, podemos predecir acertadamente en tres de cada cuatro predicciones si un sujeto consume o no drogas en función de si percibe como menos o más peligroso consumir cannabis frecuentemente, consumir alcohol hasta la intoxicación o consumir cocaína ocasionalmente.

4.6. Actitudes, precepción de riesgos y expectativas: predicción del uso de drogas

Las cinco funciones discriminantes expuestas en esta sección fueron introducidas conjuntamente en un nuevo análisis discriminante para distinguir a los consumidores de drogas de los no-consumidores. La tabla nº 24 muestra los resultados obtenidos:

1. Nuevamente, se observa que los resultados hallados en los dos estudios (español y europeo) son notablemente similares. Los cinco conceptos resultan relevantes para distinguir a los sujetos según consuman o no drogas:

a. Las actitudes hacia el control social y legal de las drogas y la percepción de riesgos asociados al consumo son los más relevantes para diferenciar sujetos según su grupo.

b. La percepción de los motivos que tienen muchos adolescentes y jóvenes para no consumir drogas y los motivos que llevan a algunos sujetos a consumir drogas al salir de marcha alcanzan una relevancia intermedia para clasificar a los sujetos en su grupo (consumidor / no consumidor).

c. La imagen percibida del no consumidor entre quienes consumen drogas resulta menos relevante que los otros 4 constructos.

2. Globalmente, esta función discriminante que agrupa percepciones, expectativas y actitudes hacia las drogas es capaz de clasificar correctamente a cuatro de cada cinco sujetos, mayor capacidad que las características personales y ligeramente menor que el contexto familiar – social y que el modelo sobre la gestión del salir de marcha.

La utilidad principal de este modelo consiste en que está formado por variables dinámicas y susceptibles de modificación a través de la educación e intervenciones preventivas. Comentaremos la posible utilidad para la educación y prevención del uso de drogas que encontramos en nuestros resultados sobre los dos conceptos más relevantes de los que

Tabla nº 24: Percepción de los riesgos de consumir drogas y consumo o no consumo de drogas

ACTITUDES, PERCEPCIÓN DE RIESGOS Y EXPECTATIVAS

Percepción de los riesgos asociados al consumo

Variable	Estudio español	Estudio europeo
Consumir regularmente cannabis	0,75	0,86
Embriagarse frecuentemente	0,67	0,54
Cuatro bebidas alcohólicas	0,66	0,51
Consumir cocaína mensualmente	0,64	0,50
Fumar un paquete de cigarrillos diario	n.s.	0,19
Capacidad clasificatoria del modelo	75%	72,4%

Tabla nº 25: Percepciones, expectativas y actitudes sobre el uso de drogas y consumo o no consumo de drogas

ACTITUDES, PERCEPCIÓN DE RIESGOS Y EXPECTATIVAS

Modelo global

Variable	Estudio español	Estudio europeo
Control social de las drogas	0,74	-0,72
Percepción de riesgos asociados al consumo	0,69	0,72
Motivos para no consumir	0,66	0,57
Motivos para sí consumir	-0,63	-0,53
Imagen social del no consumidor	0,30	0,39
Capacidad clasificatoria del modelo	82,3%	80,8%

forman el modelo: a) las actitudes hacia el control y la percepción de los riesgos asociados al consumo; b) la motivación para consumir o no consumir drogas.

El resultado más relevante hallado en este apartado se refiere a la actitud de los consumidores contraria al control social del uso de drogas y su baja percepción del riesgo asociado al consumo de drogas legales e ilegales. Los sujetos que utilizan drogas ilegales son generalmente conscientes de muchos efectos nocivos de las drogas (por ejemplo, que podían disminuir la capacidad para la conducción), y los consumidores de nuestra muestra afirman que prevendrían a un amigo en contra de conducir bebido y están a favor de penalizar conducción bajo los efectos del alcohol. Al mismo tiempo, muchos de estos sujetos reconocen que el consumo de drogas está claramente asociado a la conducción: conducen para adquirir las drogas, consumen frecuentemente dentro de los vehículos, se interesan menos por la ilegalidad de su comportamiento y en bastantes casos han conducido sin licencia. Este fenómeno de percibir el riesgo de usar drogas para uno mismo como menor de lo que se percibe para otros es denominado "sesgo optimista" o "sentimiento de invulnerabilidad" (Leigh, 1999) y está presente entre muchos jóvenes consumidores. Coincidiendo con nuestros resultados, existe evidencia acumulativa demostrando que los consumidores de drogas tienden a infravalorar las consecuencias negativas del consumo y la probabilidad de riesgo (Aitken, Kerger y Crofts, 2000), especialmente una especie de "miopía temporal" que consiste en negar sus consecuencias a largo plazo.

Aunque la percepción de riesgos y la vulnerabilidad al daño son aspectos centrales en muchas de las teorías psicológicas sobre la conducta de riesgo (Cummings, Becker y

Maile, 1980; Rogers, 1984; Weinstein, 1993), aún resulta difícil explicar los factores que determinan la baja percepción del riesgo asociado a una conducta arriesgada. Los psicólogos cognitivos e investigadores sobre los procesos de decisión han puesto de manifiesto una serie de impedimentos que dificultan una toma de decisiones racional (Leigh, 1999). La capacidad de las personas para calcular el riesgo es pobre. Más aún, la gente a menudo infravalora la propia vulnerabilidad a una variedad de eventos desgraciados, incluidas las consecuencias dañinas del consumo de alcohol y drogas. Esta tendencia es aún más fuerte para los eventos más estigmatizados y para los resultados que se suponen más controlables, y las consecuencias del consumo de alcohol y drogas reúnen ambas características. Estos sesgos y déficit en la percepción de los riesgos asociados al uso de drogas pueden ser también consecuencia de distorsiones en el procesamiento de la información y estar afectadas por el consumo regular de alcohol y otras drogas. Además, parecen ser resistentes al cambio a través de la exposición a intervenciones educativas sobre drogas.

La percepción del riesgo asociado al consumo de drogas está también en la base de una actitud más o menos favorable hacia el control social del consumo, al menos en una buena parte de los consumidores. Aunque no parece fácil conseguir aumentar la percepción de los riesgos asociados a las drogas entre adolescentes y jóvenes, esta tarea constituye un desafío para la prevención del uso de drogas. Otras evidencias mostradas en este y otros capítulos indican que una buena parte de los consumidores de drogas también muestran mayor inclinación hacia las conductas de riesgo asociadas a la denominada "delincuencia de baja intensidad" (hurtos, vandalismo, violencia, etc.) y a la búsqueda de sensaciones asociadas a diversas conductas arriesgadas. En estos, una baja percepción de los riesgos asociados al consumo de drogas y una actitud contraria hacia el control social de las drogas a través de normas reguladoras estaría asociada, con una inclinación hacia la conducta – problema en general (Jessor, 1993; Jessor et al., 1995). En estos consumidores, aumentar la percepción de los riesgos asociados al consumo de drogas y aceptar el control social de este consumo requiere modificar una pauta generalizada favorable al riesgo y que forma parte de un estilo de vida.

Un segundo bloque de resultados relevantes se refieren a la motivación para consumir y para no consumir drogas, tal como es percibida por consumidores y no consumidores. La comprensión de la motivación para consumir o no consumir drogas puede ser útil para la lógica preventiva. Los mensajes preventivos orientados a impedir la iniciación, experimentación y evitación de los riesgos y consecuencias del abuso "encajan" mejor dentro de la lógica de los consumidores para no consumir drogas, aunque (en su caso) ese discurso no parece haber sido lo suficientemente eficaz. Inversamente, el "discurso preventivo" que caracteriza a los no consumidores se dirige hacia la propia falta de sentido y utilidad del consumo en sus vidas y en la mejora del mundo en que desean vivir. Tal vez, el mensaje que subyace es que la prevención debería orientar más sus objetivos hacia resaltar a los no consumidores como modelos de comportamiento, quienes, además de mantener una actitud de control y rechazo del consumo, mantienen sus objetivos vitales centrados en ámbitos de actividad alejados y sustancialmente incompatibles con el uso de drogas. El análisis de este estilo de vida donde el consumo no tiene sentido ni cabida podría presentarse como elemento de comparación al estilo de vida de muchos consumidores: ¿qué entienden unos y otros por una vida "más plena", y porqué las drogas son necesarias o útiles según los consumidores para alcanzarla?, ¿qué entienden unos y otros por "bienestar", y porque las drogas son útiles o necesarias para alcanzarlo, según los consumidores?, ¿qué entienden unos y otros por experimentar la música y el baile, y porqué solo algunos parecen necesitar las drogas para ello?, etc. Tal vez, una parte de la respuesta está en la orientación inmediata de muchos consumidores hacia los riesgos, la sobre-estimulación y búsqueda de sensacio-

nes, la desinhibición y los valores menos convencionales.

5. MODELO GLOBAL Y PREDICCIÓN DEL USO DE DROGAS

Con el fin de valorar el peso relativo de los modelos anteriores conjuntamente se construyó un modelo discriminante final que agrupa los diferentes conjuntos de variables. La tabla nº26 muestra los resultados relativos a este modelo final:

1. Las cuatro funciones discriminantes realizan una aportación relevante para distinguir a los sujetos según su consumo de drogas en el estudio europeo, mientras que las características personales no entran en el modelo resultante en el estudio español. El peso relativo de las variables introducidas en el modelo se ordenan de igual modo en ambos estudios:

a. La gestión de la vida recreativa del fin de semana (lugares preferidos, la motivación y la implicación para salir de marcha) forma el componente más distintivo.
b. El contexto familiar y social (consumo frecuente de drogas entre los amigos y familiares, la aceptación de este consumo y la integración social y familiar) resulta ser el segundo componente del modelo en relevancia.
c. Las actitudes hacia el control social y legal de las drogas, percepción de riesgos, motivaciones para consumir y no consumir drogas y la imagen del no consumidor forman un tercer componente del modelo, menos relevante que los dos anteriores.
d. Las características relativas a la personalidad son menos relevantes en el modelo global que las tres funciones anteriores, y solamente resultan relevantes en el estudio europeo.

2. La capacidad del modelo de distinguir el grupo de pertenencia (consumidor / no consumidor) puede considerarse alta: casi 9 de cada 10 sujetos son "clasificados" correctamente en su grupo.

6. CONCLUSIONES

El capítulo compara a quienes consumen o no consumen drogas legales e ilegales, en dos muestras: una de ellas formada por 806 jóvenes y adolescentes entrevistados por Irefrea en el año 1999 en 4 ciudades españolas y otra formada por 1777 jóvenes y adolescentes entrevistados por Irefrea en el año 2001 en 10 ciudades europeas. Ambas muestras están balanceadas por género y grupo de edad (adolescentes y adultos jóvenes).

Las variables estudiadas se agrupan en cuatro áreas: contexto familiar y amigos, características relativas a la personalidad, varia-

Tabla nº 26: Modelo global resultante del estudio y el consumo o no consumo de drogas

MODELO GLOBAL		
Variable	Estudio español	Estudio europeo
Salir de marcha	0,83	0,85
Entorno social y familiar	-0,80	-0,75
Actitudes, percepción y expectativas	0,74	0,66
Características personales	n.s.	-0,47
Capacidad clasificatoria del modelo	89,6%	88,3%

bles motivacionales y cognitivas relativas a las drogas (actitudes, percepciones, expectativas y motivación) y gestión de la vida recreativa del fin de semana. Las cuatro áreas estudiadas y la mayoría de las variables incluidas en cada una de ellas son relevantes para distinguir a los que consumen drogas legales e ilegales de los que no lo hacen. Se ha construido un modelo global basado en los análisis discriminantes para distinguir ambos grupos, que combina estas cuatro áreas y sugiere que los estilos de salir el fin de semana son los más relevantes en la predicción del consumo de drogas, junto con el factor relativo al consumo de drogas en los pares y familiares. El modelo clasifica correctamente casi el 90% de los sujetos en consumidores o no consumidores, independientemente del género y grupo de edad.

Se sugiere que las intervenciones educativas y la prevención deben tener en cuenta la gestión del ocio del fin de semana y situarla en un lugar prioritario como factor esencial y primordial en la etiología del uso de drogas. Es necesario desmontar el "mito" de que diversión y uso de drogas forman un binomio indisociable, en el cual el uso de drogas tiende a ser justificado en ocasiones a través de un concepto de diversión asociado a la búsqueda de sensaciones asociada al riesgo, la desinhibición y oposición ante toda norma convencional. La prevención y los estudios que constituyen su base podrían aprender mucho de la gestión del fin de semana que hacen los jóvenes y adolescentes no consumidores, y las campañas educativas podrían también volver su enfoque hacia estas experiencias que demuestran que una alta implicación y disfrute del fin de semana sin drogas es posible y está muy presente en nuestras comunidades. Es también necesario favorecer el desarrollo de entonos físicos en respuesta a las necesidades de muchos adolescentes y jóvenes que demandan entornos donde la diversión pueda conseguir sus objetivos esenciales y genuinos (socialización, estimulación, evasión y fiesta) sin mezclarse con el uso de drogas. Sin la generalización de estas experiencias será más difícil el logro de esta diversión genuina y que es una justa aspiración de muchos jóvenes.

En segundo lugar, es necesario tener en cuenta que el uso de drogas se inicia y mantiene a través de modelos e interacciones con el grupo de pares. El uso de drogas se justifica en ocasiones a través del vínculo afectivo (con familiares, amigos y relaciones íntimas, en una suerte de "parasitismo conceptual" similar al que ocurre con el concepto de diversión) e incluso se convierte en un criterio para la inclusión y exclusión en la red social del sujeto. La prevención del uso de drogas necesita desarrollar mensajes que ayuden a los jóvenes a discernir entre lo relevante de una relación afectiva y el uso de drogas como un componente accesorio y circunstancial. Una parte de la asociación entre el uso de drogas y estas dos áreas vitales básicas (la diversión y los vínculos afectivos con personas significativas) se explica por un estilo de vida orientado hacia la no-conformidad con las normas sociales, la conducta problema y los riesgos en general y el alejamiento de los valores convencionales. El soporte del uso de drogas se basa también en sesgos en la percepción y valoración en la utilidad del consumo de drogas, la motivación para consumirlas y las consecuencias asociadas. Muchos adolescentes y jóvenes presentan déficit cognitivos que impiden valorar los riesgos asociados al uso de drogas, (especialmente a medio y largo plazo) y éstos déficit (junto con características personales orientadas en contra de los valores convencionales) llevan en ocasiones a rechazar el control y regulación social del consumo. Muchos jóvenes consumidores de drogas distorsionan los motivos que tienen otros jóvenes para no consumir drogas, y atribuyen esta conducta a causas "defensivas" que son menos relevantes que otras causas relacionadas con un estilo de vida orientado hacia una concepción de uno mismo ("self") y de la comunidad donde el uso de drogas no tiene sentido, utilidad ni cabida. Algunos adolescentes y jóvenes presentan sesgos cognitivos consistentes en atribuir efectos al uso de drogas que llegan desde lo instrumental (especialmente

en el espacio recreativo y relaciones interpersonales) hasta lo casi mágico (mejorar el bienestar personal y la experiencia vital, etc).

La modificación de estos esquemas y sesgos cognitivos que representan una vulnerabilidad ante el uso de drogas y sus riesgos asociados y el fomento de una diversión genuina e incontaminada con el uso de drogas pueden prevenir el uso de drogas en muchos jóvenes europeos. En otros casos, la prevención requerirá además modificar estilos de vida donde el uso de drogas forma parte de una orientación hacia la conducta – problema, los riesgos y la falta de autocontrol más generalizados.

REFERENCIAS

Aitken, C.; Kerger, M.; Crofts, N.; (2000). Drivers Who Use Illicit **Drugs: behaviour and perceived risks. Drugs: education, prevention and policy**, Nº 1, 7, 39-50.

Becoña, E.; (1999). **Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas**. Madrid. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Calafat, A., Stocco, P., Mendes, F., Simon, J., Van de Vijngaart, G., Sureda, P., Palmer, A., Maalsté, N., y Zavatti, P., (1998). **Characteristics and social representation of ecstasy in Europe**. Palma de Mallorca: Irefrea.

Calafat, A., Bohrn, K., Juan, M., Kokkevi, A., Maalsté, N., Mendes, F., Palmer, A., Sherlock, K., Simon, J., Stocco, P., Sureda, P., Tossman, P., Van de Vijngaart, G., y Zavatti, P. (2001). **Night life in Europe and re creative drug use**. SONAR 98. Palma de Mallorca: Irefrea.

Calafat, A., Juan, M., Becoña, E., Fernández, C., Gil, E., Palmer, A., Sureda, P. y Torres, M.A., (2000). **Salir de marcha y consumo de drogas**. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.

Calafat, A., Fernández, C., Juan, M., Bellis, M.A., Bohrn, K., Hakkarainen, P., Kilfoyle-Carrington, M., Kokkevi, A., Maalsté, N., Mendes, F., Siamou, I., Simon, J., Stocco, P. y Zavatti, P. (2001). **Risk and control in the recreational drug culture. SONAR PROJECT**. Palma de Mallorca: Irefrea.

Cummings, K.M.; Becker, M.H.; maile, M.; (1980). Bringing the models together: an empirical approach to combining variables used to explain health actions. **Journal of Behavior Medicine**, 3, 123-145.

Petraitis, J.; Flay, B.R.; Miller, T.Q.; (1995). Reviewing theories of adolescent substance use: Organizing pieces in the puzzle. **Psychological Bulletin**, 117, 67-86.

Hawkins, J.D.; Catalano, R.F.; Miller, J.L.; (1992). Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: Implications for substance abuse prevention. **Psychological Bulletin**, 112, 64-105.

Jessor, R.; Van Den Bos, J.; Vanderryn, J.; Costa, F.M.; Turbin, M.S.; (1995). Protective factors in adolescent problem behavior: Moderator effects and developmental change. **Developmental Psychology**, 31, 923-933.

Leigh, B.C.; (1999). Peril, chance, adventure: concepts of risk, alcohol use and risky behavior in young adults. **Addiction**, 94 (3), 371-383.

Peele, S.; (1987). A Moral Vision of Addictions: how people`s values determine whether they became and remain addicts. **Drug Issues**, 17(2), 187-215.

Pettet, J.R.; (1993). A Closer Look at the Role of a Spiritual Approach in Addictions Treatment. **Journal of Substance Abuse Treatment**, vol. 10, 263-267.

Rhodes, T.; Lilly, R.; Fernández, C.; Giorgino, E.; Kemmesis, U.E.; Ossebaard, H.C.; Lalam, N.; Faasen, I.; Spannow, K.E.; Wiessing, L.; (1999). **Risk factors associated with drug use: the importance of "risk environment"**. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Available at www.emcdda.org/activities/epidem_analyse_risk.shtml

Rogers, R.W.; (1984). Cognitive and physiological processes in fear appeals and attitude change. A revised theory of protection motivation. En: Cacioppo, J.T.; Petty, R.E. (Eds.): **Social Psychophysiology**, 153-176. new York: Guilford Press.

Rokeach, M.A.; (1979). Human Values, Smoking Behavior, and Public Health Programs. En M. Rokeach: **Understanding Human Values**. Individual and Societal. The Free Press. pp. 199-209.

Weinstein, N.D.; (1993). Testing four competing theories of health-protective behavior. **Health Psychology**, 12, 324-333.

De la etiología a la prevención del uso y abuso de drogas recreativas

Amador Calafat, Montserrat Juan

IREFREA

Enviar correspondencia: Amador Calafat. Irefrea. Rambla, 15, 2º. 3ª 07003 Palma de Mallorca. irefrea@irefrea.org

Resumen

La prevención de las drogas debe guiarse por una selección adecuada de los factores de riesgo y protección. Tradicionalmente han tenido interés sobre todo los factores individuales y los comunitarios más ligados a la marginación, pobreza, etc. Pero en la actualidad el consumo de drogas recreativas depende de condiciones totalmente nuevas: la cultura recreativa nocturna de fin de semana y la industria recreativa que ha generado una oferta importantísima de este tipo de diversión, en el cual la música, el baile y el consumo de drogas recreativas ocupan un lugar importante.

Los jóvenes que participan de estas actividades lo hacen de forma muy frecuente y son preferentemente de clase media, buenos estudiantes, con baja percepción de problemas por el uso de drogas e interesados en sus efectos. Se destaca la importancia de la mujer como nueva consumidora de drogas.

Revisando la prevención en contextos recreativos hecha hasta ahora en Europa se muestra que se basa principalmente en dar información y en la reducción del daño. Se trata de actuaciones sin evaluar y que se presumen insuficientes, cuando no ineficaces –a excepción de las que directamente tratan de mejorar el contexto recreativo- por no cumplir con las exigencias de la investigación realizada en prevención. La prevención para que sea eficaz en estos ámbitos debe tener en cuenta los aspectos culturales, cuestionando directamente la lógica recreativa actual y debe conseguir un pacto con la industria recreativa.

Palabras claves: *prevención, políticas preventivas, drogas recreativas, factores de riesgo, prevención comunitaria.*

Summary

Drug prevention must be guided by an adequate selection of the risk and protection factors. Individual and community factors most closely linked to marginalisation, poverty etc. are the ones that were, traditionally, of particular interest but, at the present time, recreational drug use depends on totally new conditions: the weekend night time recreational culture and the leisure industry which has generated an extremely widespread supply of a kind of entertainment in which the music, dancing and recreational drug use occupy an important place.

The young who take part in these activities do so very frequently and are generally middleclass, good students with a low perception of the problems arising from drug use and of their effects. The importance of the woman as new drug user is notable.

Reviewing prevention in recreational contexts undertaken up to now in Europe, it can be seen that it is based mainly on providing information and on harm reduction. These are actions that are unevaluated and presumed to be insufficient, when not ineffective - with the exception of those that directly aim to improve the recreational context- as they do not accomplish the demands of research into prevention. To be effective in these settings, prevention must take the cultural aspects into consideration, directly questioning the current recreational logic, and must reach an agreement with the leisure industry

Key Words: *prevention, policy, recreational drugs, risk factors, community prevention.*

INTRODUCCION

El uso y abuso de drogas tal como lo conocemos actualmente es un fenómeno relativamente reciente cuyo inicio podemos situar en los años 60, aunque su verdadero desarrollo tiene lugar en las últimas décadas. Si bien es cierto que muchas culturas han utilizado históricamente drogas con distintos fines, cualquier parecido con el uso recreativo de drogas actual tanto por sus dimensiones como por su significado cultural es anecdótico, si exceptuamos el uso del alcohol en el mundo occidental. Podemos decir que los seres humanos en distintas culturas y en distintos momentos históricos han buscado alterar su estado de conciencia a través de las drogas, pero ello, cuando se ha dado en el pasado, ha sido siempre de forma selectiva, ritualizada, ocasional y, probablemente casi nunca como medio para divertirse. El alcohol ciertamente si que ha sido asociado en occidente con la búsqueda de la embriaguez y de la diversión colectiva desde hace ya tiempo y es el referente histórico y actual más claro.

Con respecto a las drogas ilegales es en los años 60, y en especial en USA, donde encontramos las referencias más cercanas a la situación actual con la asociación del *rock and roll* y de la *pop music*; con celebraciones festivas y con el uso de drogas como marihuana y LSD. Entre la música *reggae* y el cannabis se produce la máxima sinergia de forma que los grandes conciertos con esta música implicaba automáticamente organizar la distribución de cannabis entre los asistentes. El final de los 80 y la década de los 90 implica nuevamente una estrecha asociación entre música (*techno, house, bakalao,…*) y drogas como el éxtasis (MDMA), junto con la expansión de una gran industria recreativa en todas las ciudades –ya no simplemente las turísticas o las grandes capitales-, con gran participación de jóvenes; y es cuando, con toda propiedad, podemos hablar de cultura recreativa y de drogas recreativas.

La relación cultural de la música con las drogas es una cuestión clara, pero compleja al mismo tiempo. Es conocida la estrecha relación que se ha ido estableciendo entre la cultura *rave* y *techno* con el éxtasis(Beck 1993;Forsyth, Barnard, & McKeganey 1997;Gamella, Alvarez & Romo1997;García 1999;Kokoreff & Mignon 1994;Megías & Rodríguez 2001). Pero obviamente no es una relación estática y de hecho distintas tribus urbanas o colectivos prefieren o se identifican más con un tipo de música y con un estilo de vida y con un determinado consumo. En un estudio (Calafat et al. 1999) realizado con 2.700 jóvenes europeos en 1.998 entrevistados en zonas recreativas se aporta información que ayuda a matizar este tema. Resulta que a los que les gusta el *house, jungle, drum&bass*, y *funky beats* -que son mayoría entre la gente que suele salir los fines de semana- son los que más tienden a consumir cualquier tipo de drogas, mientras que los que les gusta el pop, la música melódica o la salsa son más moderados en sus consumos. Por otro lado, a los que les gusta más el rock y el *reggae* tienden a consumir preferentemente alcohol y cannabis, pero no éxtasis.

Es importante entender que las nuevas formas de consumo de drogas y de diversión nocturna de fin de semana se nutre en gran parte de jóvenes de clases medias. En el mismo estudio realizado en una muestra de 2.700 jóvenes europeos de 9 distintas ciudades encontramos que sólo el 16% se autodefinen como pertenecientes a una clase social media/baja o baja, el 49% son universitarios y sólo el 12% se consideran a si mismos como malos o muy malos estudiantes. Por tanto, estamos lejos de viejos estereotipos que asocian el consumo de drogas a situaciones de exclusión social. Incluso podemos decir que las nuevas tendencias recreativas y el consumo de drogas que implican se han convertido en el eje central de la socialización para una buena parte de los jóvenes en su camino hacia la integración y el éxito social. Es decir, de una forma acrítica y bajo el reclamo de la industria recreativa -que tiene una gran capacidad para captar y vehiculizar las necesidades de los jóvenes- muchos de ellos

buscan a través de las prácticas recreativas de fin de semana aprender sobre la amistad, las relaciones sexuales, el éxito social, el riesgo, la embriaguez, etc.

J Beck (Beck & Watson 1991) que es uno de los estudiosos del uso del MDMA entre los participantes estadounidenses del movimiento *New Age*, antecedente importante a la aparición del uso de esta sustancia en los contextos recreativos europeos, comenta que antes de los 60 el uso de drogas ilegales estaba asociado normalmente a grupos marginales, pero que los sesenta representan como gran novedad la expansión del uso de drogas preferentemente entre los jóvenes blancos de clase media. Pero además se produce un cambio cualitativo clave que consiste en que la nueva situación implica que la información sobre las drogas ya no es un asunto de los propios consumidores que hablan entre sí, sino que pasa a ser una cuestión que se dirime en los medios de comunicación. Los nuevos contextos o espacios en los que se consumen drogas son cada vez más difusos y diversos, no se constituyen a partir de las mismas personas cada vez, y las motivaciones y el significado de uso pueden cambiar. Es el caso en su estudio de los que utilizan el MDMA para propósitos terapéuticos o de crecimiento personal, que llaman a dicha sustancia *Adam*, a los que la utilizan para propósitos recreativos que la llaman *éxtasis*. Es decir, la sustancia pierde protagonismo frente al contexto, que viene siendo redefinido continuamente dentro de esta interacción de la droga con el significado que le da el contexto.

Y este es precisamente el gran reto de la prevención actual: ¿como intervenir para extinguir o modular un comportamiento difícil de concretar, redefinido continuamente según las vinculaciones culturales del momento, que es complicado de presentar como problemático al estar tan asociado con prácticas normalizadas de las personas sobre las que hay que intervenir?

En efecto, aunque puede parecer paradójico, es más fácil conceptualizar –y posiblemente hasta intervenir- sobre prácticas marginales o claramente separadas de las conductas de la mayoría. Es el caso del Sida asociado al intercambio de jeringuillas entre heroinómanos. Pero todo se vuelve mucho más problemático cuando se trata de actuar sobre prácticas culturales legitimadas por la mayoría que son cada vez más habituales, asociadas a la diversión y al éxito social, y que además son muchas veces lideradas por la elite social. Hay que contar con que muchos de estos jóvenes están dotados de importantes habilidades sociales lo cual les posibilita minimizar en gran parte las consecuencias negativas que pueden tener para ellos el consumo de drogas, contribuyendo a crear una imagen de banalidad sobre las conductas de abuso. Pensamos que todo ello representa para muchos adultos e incluso profesionales un cierto espejismo que les dificulta ver más allá del éxito y la alegría inmanente a estas prácticas sociales.

Aparte de las medidas represivas, podemos hablar básicamente de dos tipos de respuesta preventivas a esta situación. Una sería continuista de la prevención primaria clásica (escolar sobre todo) que se ha venido realizando desde hace unas cuantas décadas. Se trata de intervenir sobre los indicadores o factores de riesgo clásicos (baja autoestima, clarificación de valores, asertividad, marginalidad,…). Este tipo de prevención no tiene muchas veces suficientemente en cuenta las nuevas condiciones de socialización y de inicio de los consumos por parte de los jóvenes en el contexto recreativo. Y, además, se suelen realizar antes de que los jóvenes estén precisamente decidiendo sobre sus conductas de consumo. Tienen a su favor que llevan años practicándose y existe abundante literatura científica, que existen evaluaciones de resultados, que, en definitiva, se sabe bastante lo que funciona y lo que no funciona.

Por otro lado, están teniendo mucho éxito últimamente en la prevención del uso recreativo de drogas entre muchos profesionales aquellos acercamientos basados en el modelo de la reducción del daño, importado de las prácticas terapéuticas realizadas con los heroinómanos. Se basan en general en dar

información sobre prácticas de consumo menos nocivas, pues se asume la normalización de dichos consumos y la gran dificultad para influir sobre ellos. Existen aspectos importantes de estos acercamientos que hay que apoyar decididamente como pueden ser todas las intervenciones sobre el contexto recreativo tales como formar al personal de las discotecas, introducir áreas de descanso, sustituir los vasos de cristal por vasos de material plástico o similar, asegurar el transporte público, etc.. Pero hay otras prácticas (como el *pill testing in situ*, distribuir información sobre practicas de uso menos problemáticas, etc.) que no han sido evaluadas, cuya eficacia tiene que ser forzosamente limitada puesto que todos los programas preventivos que han sido evaluados hasta la actualidad y se han mostrado eficaces suponen siempre una mayor interactividad y una actuación mucho más intensa y duradera (Tobler 1997; Tobler et al. 2000). Otro aspecto que suelen descuidar estos enfoques es la necesidad de combinar diversas actuaciones buscando la sinergia. Estos programas deben tener más en cuenta la diversidad de colectivos y necesidades preventivas presentes en la escena recreativa.

Ante esta situación ¿qué proponer? Evidentemente la respuesta no puede ser simple. Propondríamos empezar por un mejor conocimiento de los aspectos culturales que configuran el contexto recreativo en el que se están fraguando estas prácticas de consumo, una revisión de los factores de riesgo y protección para ver cuales son los que más se adaptan a esta forma de consumo actual, y una revisión de los programas preventivos aplicados hasta el momento. Obviamente el tipo de propuesta resultante tendrá que tener la entidad de una política preventiva que tenga en cuenta y coordine diversas actuaciones, que tenga en cuenta la cuestión cultural y las grandes implicaciones económicas e intereses existentes desde la industria recreativa y desde los productores de drogas tanto legales como ilegales.

Importancia del contexto recreativo

El término genérico drogas recreativas engloba una serie de sustancias cuya característica común no es la estructura química, ni el tipo de efecto psicotropo, sino que se distinguen por ser utilizadas frecuentemente en contextos recreativos sobre todo de fin de semana. Esto engloba evidentemente a muchas drogas (desde el alcohol y el tabaco a la marihuana o el LSD, a las llamadas drogas de síntesis, ketamina, etc.) pues casi todas ellas son utilizadas en contextos recreativos. Incluso la heroína puede ser utilizada en contextos recreativos –por ejemplo, para bajar la estimulación excesiva al final de la noche- pero al ser un hecho bastante infrecuente pues no la consideramos una droga recreativa, como tampoco lo serían los inhalantes. Lo que quiere remarcar el termino recreativo es la preponderancia que está adquiriendo, sobre todo en los países industrializados, una forma de divertirse las noches de los fines de semana, por parte de los jóvenes principalmente, preferentemente en bares y discotecas –también la calle últimamente con el fenómeno del botellón-, donde tiene un protagonismo importante la música, el baile, la interacción con los amigos,…, y, con una asociación frecuente al consumo de determinadas drogas. Es decir, el contexto en el que se consumen estas drogas pasa a tener tal importancia en las razones por las que se consume y en las pautas de consumo que ello justifica el hablar de 'drogas recreativas'.

Otro aspecto a tener en cuenta es que esta forma de divertirse, que recibe distintos nombres según los países o subculturas juveniles (en nuestro país hablamos de 'salir de marcha' y en algunos países europeos se denomina 'clubbing'), se ha convertido en una práctica muy frecuente y casi hegemónica dentro de las prácticas de diversión y de pasar el tiempo libre los jóvenes. En una encuesta realizada a 2.700 jóvenes europeos en contextos recreativos nocturnos sabemos de la intensidad y dedicación de estos jóvenes clubbers a esta forma de diversión. En

efecto el 57% de los clubbers europeos salen 3 o 4 fines de semana al mes, el 61,4% lo hacen entre 2 y 3 fines de semana, mientras que entre semana también acostumbran a salir por la noche el 40%. Cada vez que salen acostumbran a emplear una media de 6,1 horas (Calafat et al 1999). Obviamente hay diferencias entre ciudades siendo la española que formaba parte de este estudio donde se salía con más frecuencia, durante más horas y visitando más locales cada noche. Al no utilizarse en dicho estudio muestras representativas las conclusiones siempre son provisionales. Pero podemos aportar datos sobre España a partir de una muestra representativa de 20.450 escolares entre 14 y 18 años realizada en el 2.000. En este estudio el 34% de los escolares declaran haber salido por las noches todos los fines de semana en el último año; mientras que salen todas las noches del fin de semana el 48´4% de los estudiantes de 18 años y el 56% de los escolares regresó a casa la última vez después de las 02´00 horas (Plan Nacional sobre Drogas 2002).

Por tanto estamos ante una actividad de diversión que la practica un grupo importante de jóvenes, de forma bastante intensiva y frecuente y que desplaza a otras formas de diversión o de pasar el tiempo libre. Esta forma de diversión, ha encontrado en el progreso tecnológico potentes aliados como son el automóvil –y otros medios de transporte- y las tecnologías de la luz y del sonido. Otro potente aliado son las drogas, pues facilitan de forma extraordinaria el paso rápido desde la rutina de la semana a la lógica de la diversión nocturna de fin de semana. Las drogas en este contexto son importantes no solo por sus propios efectos sino porque facilitan sobremanera el paso a la lógica consumista de la diversión de fin de semana diseñada por la industria. Y es que las mismas drogas ilegales ya forman parte de un gran mercado extremadamente diverso en Europa y sumamente accesible. Según el Eurobarómetro 57.2 (The European Opinion Research Group 2002), realizado con 7.687 jóvenes europeos de 15 a 24 años, el 61,9% (el 71,3% en España) de los jóvenes europeos declaran que les seria fácil conseguir drogas cerca de su casa, el 54,9% (el 66,2% en España) en o cerca de su colegio o universidad, el 72,3% (el 90,1% en España) en pubs/clubs y el 76% (el 89,9% en España) en *parties* lo cual da una visión clara de que la cuestión de la ilegalidad no tiene demasiado peso a la hora de considerar la accesibilidad de los jóvenes a estas drogas. Es seguramente por ello que en la actualidad en países desarrollados la accesibilidad a las drogas no es un factor de riesgo muy importante (Bachman et al 2002), aunque podría tener su importancia en la iniciación temprana.

Pero, es muy importante conservar una perspectiva histórica del desarrollo de esta forma de diversión y del consumo de drogas que se le asocia. Desde una perspectiva española –y sobre todo en las zonas de España más turísticas- es fácil pensar que las cosas siempre han sido así, pero ello no es exacto, y esta normalidad con que los jóvenes acuden con tanta frecuencia a las discotecas y consumen drogas recreativas es un fenómeno que tiene una existencia de unas dos décadas, y dentro de la perspectiva europea empieza con fuerza a finales de los 80, cuando empieza a afianzarse la cultura del *rave* y del éxtasis bajo inspiración de las incursiones veraniegas de los jóvenes europeos en las noches de los centros turísticos del mediterráneo como Ibiza (Collin 1997;Hammersley, Khan & Ditton 2002). Las razones de esta expansión hay que verlas en la mayor disponibilidad económica de los jóvenes, en la creciente oferta de la industria dirigida a los jóvenes, en el menor control al que están sometidos los jóvenes principalmente por sus familias, en el uso de alcohol y otras drogas, etc. Esta perspectiva histórica permite ver que estamos ante un fenómeno social y culturalmente construido y, por tanto, en principio, con posibilidades de intervenir sobre su devenir.

Factores de riesgo y protección

"Realizar la prevención basada en una adecuada teoría o modelo nos permite manejar y cambiar los factores que facilitan el consumo y potenciar los que facilitan el no consumo" (Becoña, 2002). El problema reside en que son tantos los factores de riesgo y protección y tantas las combinaciones que se pueden realizar entre ellos, que lo que parece ocurrir en la práctica es que cualquiera pueda encontrar más o menos justificación a sus hipótesis haciendo una lectura más o menos sesgada de los datos existentes. Es verdad que siguen existiendo lagunas en la investigación sobre los factores de riesgo y protección porque son estudios dificíles y costosos, porque se investiga poco, porque muchos estudios son básicamente norteamericanos con una realidad social distinta –la importancia de lo recreativo y la tolerancia social son menores-, y porque la realidad social y las razones de consumir están cambiando rapidamente. Pero no obstante estas insuficiencias investigativas, hay bastantes cuestiones que están ya bien fundamentadas y que permiten indicar las lineas sobre las que trazar las prácticas preventivas. Está sobre todo claro lo que no funciona. En todo caso, no es posible diseñar programas preventivos ni establecer hipótesis causales sin tener en cuenta la investigación actual sobre factores de riesgo y protección.

Los factores de riesgo y protección son variados y de naturaleza muy distinta (genéticos, sociales, psicológicos, etc.). En la revisión que hace Becoña (2002) considera las siguientes categorías: familia, comunitario, compañeros o iguales, escolar e individual. Antes de una intervención se debería hacer un 'diagnóstico' de la población sobre la que vamos a actuar para conocer que factores de riesgo y protección están presentes. Esto evidentemente es una cuestión compleja y costosa y pocas veces tenemos las posibilidades de realizar este estudio previo con profundidad y sistemáticamente. Existen cuestionarios diseñados (Arthur et al. 1997) para cubrir un amplio abanico de los factores más frecuentes y que intentan cubrir esta necesidad reseñada, pero que lógicamente necesitan ser validados para cada país o región, para que el proceso cubra todos los requisitos científicos, pero en la práctica se puede ser menos exigente a la espera de que la investigación mejore. Se hacen puestas al día con alguna frecuencia para determinar cuales son los factores más relevantes de acuerdo a la investigación (Becoña 2002;Gardner et al. 2001;Robles & Martínez1998). Obviamente esta relevancia depende de la edad del sujeto, de la presencia de otros factores, del ambiente, del consumo de otras drogas, de la cultura en que se vive, etc. La influencia de estos factores sobre la conducta de uso de drogas puede a su vez ser considerada inmediata, próxima, lejana o remota (Petraitis et al. 1998). Por tanto no es fácil dar su justo lugar y peso a todo este entramado de factores, lo cual obliga siempre a tener que trabajar con hipótesis de las que dependen la mayor o menor importancia que concedemos a cada factor.

Factores comunitarios

Normalmente los factores de riesgo y protección más conocidos y que se han tenido más en cuenta en la construcción de programas preventivos son los individuales pues son los más fáciles de estudiar, coinciden más con la formación de los profesionales que se dedican a la prevención y son los que más conectan con la visión que normalmente la gente puede tener acerca de por qué la gente se droga (ser mal estudiante, desinterés por las cosas, malas compañías, pobreza, problemas familiares, etc.). Entre estos factores individuales más conocidos y más utilizados tenemos la conducta antisocial, la rebeldía, la baja autoestima, el fracaso escolar, la pobreza, la búsqueda de sensaciones, el inicio temprano en el consumo, el consumo de otras drogas, la baja asertividad, la depresión, etc. Pero si queremos explicar el gran crecimiento que están teniendo en España y en

Europa las drogas recreativas desde hace una o dos décadas no parece que haya que buscar la razón en que de repente los jóvenes se hayan convertido en más rebeldes, o más antisociales, o con peor autoestima. Precisamente en un intento de conocer cuales son los factores que mejor explican los cambios anuales o plurianuales (es decir, las subidas o bajadas que siguen ciclos de varios años) en el consumo de una determinada droga Bachman (Bachman, Johnston & O'Malley 1998) descubre que es la percepción del riesgo y la desaprobación de su uso el factor clave. Si buscamos la explicación de un caso individual siguen siendo de interés los factores de riesgo clásicos (estudiar más o menos, cumplir con la religión, participar en actos delictivos, ...), pero los grandes cambios, es decir, que la bajada del consumo de marihuana, por poner un ejemplo, en los 80 y la subida significativa de los 90 no dependería de cambios en la psicología o la problemática de los jóvenes, sino en su percepción de si la marihuana produce problemas y la actitud ante su consumo. Y esto nos ayuda a entender mejor cuales son los factores de riesgo que debemos tener en cuenta a la hora de estudiar –y a lo hora de proponer soluciones- el consumo creciente de drogas recreativas. Tendremos que buscar no tanto por el lado de los factores individuales sino básicamente en cambios en los factores comunitarios como son el importante desarrollo de la oferta recreativa por parte de la industria, la mayor disponibilidad económica de los jóvenes, la baja percepción de riesgo, la tolerancia social, la legitimación social de las drogas, etc. Entendemos pues que son los factores de riesgo y protección comunitarios los que nos interesa más explorar y ponderar al planificar la prevención del consumo de drogas recreativas.

El estudio de los factores de riesgo comunitarios es sin embargo más complicado de realizar que el de otros factores más concretos como pueden ser el consumo de drogas de los familiares, o la autoestima o la búsqueda de sensaciones como rasgo psicológico. Los elementos comunitarios y culturales son más amplios y difíciles de definir en términos operativos, son más variables en el tiempo y en el espacio y, en definitiva, más difíciles de medir. Los factores de riesgo que son más frecuentemente tenidos en cuenta en relación con lo comunitario son la 'deprivación económica y social', 'desorganización comunitaria o en el vecindario', 'fracaso escolar', 'disponibilidad de drogas', 'leyes y normas favorables al uso de drogas' (Hawkins, Catalano & Miller 1992;Kumpfer et al. 1998;Petterson, Hawkins, & Catalano 1992). Si exceptuamos este último factor, que si se adecua plenamente a las circunstancias actuales de consumo en el contexto recreativo europeo, el resto de factores se refieren a circunstancias que poco tienen que ver con el uso de drogas recreativas en la actualidad. La pobreza, por ejemplo, ha sido uno de estos factores que tradicionalmente consiguen fácil consenso entre la población, los políticos e incluso los profesionales. Y sin embargo ni la pobreza por si sola puede explicar el futuro consumo de las personas que estén en dichas circunstancias, sino que necesita para tener su influencia de la presencia de otros factores (Hawkins, Catalano & Miller 1992), ni tiene mucha relación con los consumos recreativos que están más relacionados, como hemos señalado antes, con poblaciones económicamente pudientes y socialmente integradas, aunque bien es cierto que el trapicheo es bastante frecuente entre una parte de estos consumidores recreativos. Además esta venta al por menor, destinada muchas veces a mantener el autoconsumo y los elevados gastos derivados de participar en la conducta recreativa, no representa muchas veces en los contextos recreativos un factor de exclusión sino que puede ser incluso un signo de estatus.

Si aceptamos pues que la explicación de la importante expansión del consumo recreativo no depende tanto de factores individuales, ni tampoco de factores comunitarios relacionados con la marginalización (pobreza, la desorganización social, etc.) seguiremos profundizando en la cuestión acudiendo nuevamente a otro estudio de Bachman et al

(2002). En un extenso estudio en que han hecho un seguimiento de 22 cohortes –cada una de ellas es una muestra representativa de los jóvenes de Estados Unidos- durante 14 años (desde los 18 hasta los 32) a cada una de las cohortes, comenzando el primer estudio longitudinal en 1976, llegan a la conclusión de que exclusivamente hay cuatro variables mediadoras para explicar las variaciones en los consumos de año en año para cada uno de los individuos, como de las cohortes en su conjunto. Estas variables tienen distinta importancia o funcionan de distinta forma para cada individuo básicamente según se trate del periodo de amplias libertades de las que gozan los jóvenes al final de la adolescencia y principio de la juventud en la sociedad americana y el cambio importante que supone asumir roles adultos (trabajar, casarse, tener hijos, abandonar el hogar familiar), lo cual tiene consecuencia sobre los consumos. Es dentro del contexto de estas amplias libertades que supone el final de la adolescencia (19 o 20 años) donde se producen un incremento de los consumos y que cuando se llega a los 23-24 años se produce un creciente descenso al asumir roles adultos, todo ello mediatizado por cuatro variables. Estas variables son:

- la religiosidad y la asistencia a los servicios religiosos
- la frecuencia con que se participa en actividades recreativas (salidas nocturnas, fiestas o irse de copas)
- disponibilidad percibida para conseguir las drogas.
- riesgo percibido respecto a las sustancias a consumir y desaprobación expresa de su uso

Cada una de estas variables ha sido encontrada relevante a la hora de explicar las variaciones en los consumos tanto entre las distintas cohortes, como dentro de una misma cohorte al ir envejeciendo. Esta bastante establecido como la religiosidad -sobre todo si es activa- se correlaciona con menor consumo de drogas, como ocurre también en este estudio. A mayor incremento de prácticas religiosas, como ocurre cuando los jóvenes incrementan sus responsabilidades familiares cuando se casan o cuando tienen hijos, disminuye el consumo. Otra variable que influye en el consumo es participar en actividades recreativas, es decir, cuanto más se sale más se consume. Según pasan los años se tiende a salir menos y, en consecuencia, a consumir menos; pero si por alguna circunstancia, como suele ser si hay una separación de la pareja, se vuelve a salir más aumenta automáticamente el consumo. Lo que interesa destacar y extrapolar de cara a nuestra realidad recreativa europea, es que en este estudio el participar en actividades recreativas "tiende a alentar y a facilitar el uso de sustancias, y que estos efectos son mayormente independientes del efecto que puedan tener las actitudes que se tengan sobre las drogas" (Bachman et al 2002). Es decir las conductas recreativas por si solas explican una parte de la disminución o descenso en el consumo.

La tercera variable considerada es la disponibilidad percibida de drogas y su consumo. No es una variable muy decisiva en dicho estudio dado seguramente el elevado nivel de acceso a las drogas ilegales en nuestras sociedades, que convierten esta variable en cada vez menos discriminativa. Es posible que a edades más tempranas tenga un mayor peso que el encontrado en este estudio. Sin embargo, la variable percepción del riesgo en consumir una droga determinada, junto con la desaprobación de su uso, si que son variables muy potentes en este estudio de Bachman et al. para determinar el uso de drogas. Encuentran que esta percepción va variando dentro de una misma cohorte a medida que pasan los años, es decir que tanto la percepción negativa como la desaprobación del uso de una determinada droga aumenta a partir de los 21 años, sobre todo si hay circunstancias determinantes que supongan la asunción de roles de adultos. Pero además hay variaciones entre las diversas cohortes y en este sentido la percepción del riesgo de consumir cannabis se va incrementando desde 1980 hasta 1991 –y por

consiguiente desciende el consumo-, mientras que a partir de esta fecha no ha hecho más que disminuir la percepción de riesgo de diversas drogas (como la cocaína y la marihuana) y por tanto aumentar su consumo.

En el caso español se puede documentar (ver gráfico 1) el mismo fenómeno desde que disponemos de series bianuales que se realizan en muestras representativas de la población escolar española de 14 a 18 años (Plan Nacional sobre Drogas 2002). Como muy bien concluye (Becoña 2002) una serie de factores de protección identificados en los estudios de (Bachman et al. 2002) como son el asumir roles de adulto (casarse, tener hijos, comenzar a trabajar,...) seguramente tendrán menos fuerza entre los jóvenes de nuestro país, especialmente cuando tienen más de 23 años, pues se ha ido retrasando la edad de casarse, tener hijos, al mismo tiempo que se dedica más tiempo a la vida recreativa.

Los datos que aportamos en la tabla 1 hacen referencia a la percepción de peligrosidad sobre diversas pautas de consumo de sustancias psicoactivas por parte de jóvenes que frecuentan ambientes recreativos de fin de semana, entrevistados precisamente en dichos contextos recreativos. En la tabla se recogen la comparación de una muestra europea y de otra española (Calafat et al. 2000), aunque dicha comparación solo puede ser entendida a título orientativo pues las muestras no son representativas. La primera cuestión que podemos constatar es que la percepción de peligro no es muy alta en general (especialmente para el alcohol, la marihuana y el tabaco, pero incluso para sustancias como el LSD o el éxtasis) y en segundo lugar que para todos los ítems la muestra española tiene siempre una visión menos peligrosa que la de la muestra europea. Otras cuestiones que podemos destacar es como la marihuana es vista significativamente como menos peligrosa que el tabaco y como el consumo de cuatro consumiciones alcohólicas en una sola sesión de consumo es visto como menos peligroso que el consumo diario de dos consumiciones. Estos datos son consistentes con los del Eurobarómetro (The European Opinion Research Group, 2002) donde un 7,4% de los jóvenes europeos no ven ningún problema en el consumo de alcohol, un 9,6% no lo ven en el consumo de tabaco y hasta un 11,5% no lo ven en el consumo de cannabis.

Gráfico 1. Evolución del riesgo asociado y de las prevalencias del consumo de cannabis. España, 1994-2000.

Fuente: Encuestas sobre Drogas a la Población Escolar. Plan Nacional sobre Drogas

Tabla 1. Percepción peligrosidad de jóvenes que frecuentan ambientes recreativos de fin de semana de diversas pautas de consumo. Comparación de una muestra europea y otra española (Calafat et al 1999;Calafat et al 2000)

	Muestra europea (n 2700)	Muestra española (n 1340)
Un paquete de cigarrillos al día	68,9%	62,6%
Fumar marihuana con regularidad	55,9%	44,2%
Éxtasis cada fin de semana	89,4%	87,3%
LSD una vez al mes	84,7%	79,1%
Dos bebidas alcohólicas por día	55,3%	40,8%
Cuatro bebidas alcohólicas en cada ocasión	50,5%	36,4%

La construcción de la percepción del riesgo por cada individuo es seguramente un proceso complejo en el que intervienen diversas variables como la información disponible, el consumo de los amigos, expectativas, experiencias pasadas, clima social, etc. y es un tema obviamente clave para las teorías sobre la conducta de riesgo (Cummings, Becker & Maile 1980;Rogers 1984;Weinstein 1993). A la vista de estos grandes cambios experimentados en las últimas décadas por la percepción del riesgo de diversas drogas y diversas pautas de consumo, que afectan directamente al consumo recreativo, parece obvio que los factores sociales son muy importantes en la construcción de estas percepciones. Y también parece obvio que la prevención tendrá que interesarse por un tema tan central para el consumo.

Un tema que se relaciona con la percepción de riesgos es el posicionamiento de cada individuo –y cada colectivo- en la asunción de riesgos. La vida supone necesariamente riesgos como bien sabemos, pero la actitud ante el riesgo no es la misma para cada uno de nosotros, pues hay personas que tienden a evitarlos al máximo mientras que otros encuentran una cierta excitación cuando se involucran en conductas que implican riesgo. Como bien explica Bandura (1986) a través de su concepto de auto-eficacia, los individuos necesitan tener la creencia de que cuando se involucran en una determinada conducta lo van a hacer seguramente con éxito. Y esto es valido tanto para las personas prudentes como para los que les gusta el riesgo de usar y abusar de las drogas. Son pocos los que abusan con la idea clara de que están asumiendo riesgos que no controlan, pues la mayoría cree que más o menos los riesgos por los que pasan o pueden pasar forman parte de lo previsto y de lo que pueden controlar (Calafat et al, 2001). La asunción de riesgos además ha adquirido un cierto carácter normativo dentro de la cultura recreativa, ya no siendo la expresión de una rebeldía sino una táctica para asumir objetivos convencionales(Parker, Aldridge, & Measham 1998).

El hecho de consumir drogas lleva a los individuos a disminuir su percepción de riesgo. Pero incluso el tener problemas reales con el consumo de drogas no supone el abandono de dicha práctica. En un estudio realizado con 1.121 ravers holandeses (van de Wijngaart et al. 1997) ninguno de los que habían tenido problemas con el éxtasis lo había abandonado aunque algunos decían que tomaban menos. En el estudio de Irefrea realizado en 1.988 con 2.700 jóvenes europeos que solían salir a divertirse (Calafat et al 1999) resultó que un 29,3% de la muestra admitió haber tenido problemas con alguna droga y haber seguido consumiendo. De lo que se deduce por lo menos dos cosas: una que los problemas son frecuentes con las drogas y que la experiencia directa de que una droga puede producir problemas no significó su abandono. Las drogas con las que habían tenido problemas fueron un 36,9% con el alcohol, un 19,9% con el cannabis, un 14% con el éxtasis, un 7,1% con el LSD, un

6,2% con el tabaco, un 5,9% con la cocaína, un 3,5% con las anfetaminas y un 2,1% con la heroína.

Consumidores y no consumidores de drogas

De acuerdo con los datos proporcionados por el Eurobarómetro (The European Opinion Research Group, 2002) las motivaciones de los jóvenes para consumir drogas es para un 61,3% la curiosidad, para un 46,4% la presión de los amigos, para un 40,6% la búsqueda de emociones, para un 21,5% los efectos esperados, mientras que para un 29,7% pueden ser los problemas en casa. Vemos como en general priman motivaciones lúdicas como corresponde precisamente a lo que estamos estudiando que es el uso recreativo de drogas. Pero interesa ir más allá de esta visión, para centrarnos en las motivaciones tan contrapuestas que demuestran consumidores y no consumidores, que empezaremos analizando a partir de las motivaciones para beber alcohol en la encuesta escolar española del 2.000 según se trate de consumidores o no (Plan Nacional sobre Drogas, 2002).

Motivaciones para beber entre los que beben

- Les gusta el sabor (73%)
- Diversión y placer (58´5%)
- Olvidar problemas personales (15%)
- Sentir emociones nuevas (12´9%)
- Superar la timidez, relacionarse (11´2%)

Motivos para no beber los que no beben

- Efectos negativos para la salud (58´5%)
- Pérdida de control y efectos desagradables (45´5%)
- Riesgo de provocar accidentes (33´3%)
- Efectos molestos (30´9%)

Vemos que existe una lógica distinta entre ambos grupos para analizar los efectos y las consecuencias del uso de las drogas en este caso concreto el alcohol, lo cual conecta con las distintas decisiones que toma cada uno de los colectivos. Para los consumidores lo que prima claramente es el uso de la droga como un instrumento, como una tecnología, que sirve para conseguir unos fines determinados del tipo divertirse, disfrutar con sus efectos y su sabor o incluso para superar u olvidar dificultades personales como pueden ser la timidez o determinados problemas personales. Mientras que los no consumidores parten de distintas premisas a la hora de analizar los efectos de las drogas. Como vemos no les interesan los beneficios que puedan proporcionarles sino que se centran sobre los posibles efectos negativos que puedan tener sobre la salud o sobre sus posibles efectos desagradables o molestos. Esta cuestión la consideramos central a la hora de planificar la prevención pues vemos de que forma los consumidores se despreocupan de intereses preventivos, mientras que los no consumidores precisamente se sitúan en una posición preventiva y de preocupación hacia la conducta consumidora.

Estas diferencias entre consumidores y no consumidores son bastante consistentes puesto que las encontramos también en otras investigaciones. En un estudio en 1.997 con 1.642 jóvenes de 5 ciudades europeas mayores de 18 años se explora la representación social que tienen del éxtasis los consumidores de éxtasis y los que no lo eran pero compartiendo las otras características sociodemográficas y de frecuencia de salida(Calafat et al. 1998). Se descubre que tanto consumidores como no consumidores ven el éxtasis a través de dos cadenas asociativas o de representaciones sociales: los supuestos "efectos" y su supuesta "peligrosidad", para situarse a favor o en contra según se trate de consumidores o no de éxtasis. Los consumidores tienden a interesarse y a valorar positivamente los efectos de dicha sustancia, al contrario de los no consumidores que no tienen tal interés ni valoran tan positivamente

los efectos, mientras que los consumidores muestran menos preocupación por los supuestos peligros del éxtasis que los no consumidores para los que esto es una cuestión clave. Esta actitud poco interesada en tomar precauciones y centrada sobre todo en conseguir los efectos deseados al consumir la sustancia es coherente con otro hallazgo del mismo estudio donde un 33% de los usuarios de éxtasis no les importa conocer la composición de las pastillas, otro 56% preferirían conocerla pero la toman de todas formas y sólo un 11% dicen que si no conocen la composición (suponemos que porque confían con el proveedor o alguna razón similar) prefieren no tomarla.

La cuestión de las diferencias de los consumidores y los no consumidores (junto con los consumidores moderados) que frecuentan los espacios recreativos es abordada en un estudio reciente de IREFREA (Calafat et al 2003) a partir de una muestra de 1.777 jóvenes que han sido encuestados en ambientes recreativos y que se reparten entre 10 ciudades europeas.Todos ellos son jóvenes que salen con frecuencia a divertirse los fines de semana en clubs, pubs, discos, y la mitad de la muestra son no consumidores o consumidores muy moderados y la otra mitad cosumidores de alcohol y otras drogas. El estudio cuantitativo se complementa con un estudio cualitativo mediante entrevistas en profundidad y grupos de discusión. Como resultados del estudio vemos que aunque ambos colectivos comparten el mismo espacio recreativo y les gusta salir de marcha, sin embargo tienden a funcionar como grupos separados. La tendencia más generalizada es que consumidores y no consumidores orientas sus relaciones hacia otros amigos con sus mismos hábitos de consumo. Los no usuarios (que engloban en este estudio a los consumidores moderados como se ha dicho) tienen entre sus amigos a muy pocos que utilicen drogas ilegales. Como mucho se trata de consumidores de alcohol, tabaco y cannabis, siendo esta última droga la línea de corte entre drogas permitidas por ellos, no sintiéndose cómodos con consumidores de cocaína, pastillas, etc. Entre las razones aducidas para no compartir amistad con consumidores alegan en la parte cualitativa del estudio que:

- *Han tenido experiencias negativas con consumidores*. Los no-consumidores se sienten molestos por las actitudes que adoptan sus amigos consumidores, en situaciones en que interviene la violencia, agresividad o actitudes de riesgo, sobre todo a partir de ciertas horas de la noche.
- *La conducta de los consumidores les parece extraña* cuando están bajo los efectos de las sustancias, a veces por sus maneras poco respetuosas, otras porque dan significado distinto a las acciones y actitudes.
- *La comunicación entre unos y otros se hace difícil*. Los elementos de la interacción adquieren sentido distinto. La comunicación oral y no oral, los temas tratados, los intereses, están en una sintonía distinta.
- *Las actividades relacionadas con la diversión cambian según se consuma o no*. Cada colectivo busca espacios donde poder conectar mejor con sus amigos y con el ambiente, y esa conexión está bastante influenciada por el consumo. Los consumidores, quienes buscan contextos donde el consumo sea habitual, donde cierta música y baile se acople con los efectos de las sustancias, donde las acciones y actitudes de la mayoría estén en sintonía. Esa búsqueda de ambientes más coherentes hace que las actividades y espacios sean algo distintos para cada colectivo, aunque existen bastantes espacios compartidos donde interconectan y se encuentran los distintos colectivos.

La actitud mas favorable de los no-consumidores hacía el control legal de las drogas se convierte también claramente en un elemento diferenciador respecto al colectivo de consumidores. Los no consumidores tienen una actitud más favorable hacia una legislación estricta en materia de alcohol y otras drogas en general (71% vs. 31% respectivamente) y de las drogas ilegales en particular

(73% vs. 63%). Su actitud también es más favorable hacia la restricción de la venta de alcohol a menores (74% vs. 58%), hacia el castigo del consumo público de drogas ilegales (72% vs. 37%) y alcohol (51% vs. 26%), y por un mayor grado de información acerca de la legislación sobre alcohol y drogas (81% vs. 71%). Todo ello tiene evidentemente abundantes repercusiones prácticas sobre el uso de la normativa legal en términos preventivos

La implicación en conductas de riesgo también es distinta para cada colectivo. Conducir vehículos bajo los efectos del alcohol o viajar en un vehículo conducido por alguien bebido son las conductas de riesgo más practicadas por los consumidores y una de las conductas que más les diferencia de los no-consumidores. El 43,1% de los consumidores ha conducido bajo la influencia del alcohol mientras que entre los no consumidores lo ha hecho el 13%; el 79,6% de los consumidores han viajado en un vehículo conducido por alguien bajo la influencia del alcohol, a diferencia de un 48% de no-consumidores que también lo ha hecho. Otra de las razones que diferencia claramente a consumidores de no consumidores es la importancia que dan para salir de *clubbing* a buscar sexo (un 35.2% de los consumidores frente al 25.6% de los no consumidores).

Genero

Uno de los aspectos novedosos dentro de la nueva cultura recreativa es la incorporación masiva de la mujer al uso de drogas. A nivel europeo, de acuerdo al último Eurobarómetro (2002) que aborda la cuestión del consumo de drogas entre los jóvenes, encontramos que el consumo de cannabis el último mes es de 15,2% de varones y 7,4% de mujeres, mientras que el consumo de otras drogas ilegales es de 3,3% entre los hombres y el 2,1% entre las mujeres. En cuanto al consumo regular de tabaco nos encontramos con un 38,8% de hombres y un 34,9% de mujeres; y en relación con el consumo regular de alcohol hay un 29,5% de hombres y un 20,8% de mujeres. Pero si a nivel europeo todavía existen diferencias de consumo a favor de los hombres a pesar del avance experimentado por el consumo de la mujer, ya hay países en la Unión Europea en que ya encontramos más mujeres consumidoras de alcohol y tabaco. Por ejemplo en España en la población escolarizada de 14 a 18 años a partir de la encuesta escolar de 1996 –y también en la de 1998 y en la del 2000- las mujeres superan a los hombres en 'haber consumido alguna vez en la vida', en consumo el último año y en consumo en el último mes de alcohol. En la encuesta del 2000(Plan Nacional sobre Drogas 2002) el porcentaje que había consumido alcohol en el último mes era entre las estudiantes del 58,3% y entre los estudiantes del 57,8% y en cuanto al consumo de tabaco el último mes era de 35,8% entre las mujeres y de 25,2% entre los hombres. Pero sigue siendo cierto que entre los consumidores los varones tienden a abusar más. Por ejemplo en el caso del tabaco entre los que consumen más de 10 cigarrillos diarios hay 20,9% de hombres y un 15,8% de mujeres, a pesar de que hay un 72% de mujeres consumiendo diariamente frente a un 68,3% de varones entre los que han consumido tabaco durante los últimos 30 días.

Todos estos cambios tienen lugar en relación con el cambio de rol y de la definición de la identidad femenina durante las últimas décadas. La nueva cultura recreativa no sólo es un exponente de esta nueva situación, sino que seguramente está siendo clave en su definición. Debemos considerar que una parte importante de la socialización de los jóvenes tiene lugar actualmente en el contexto recreativo. De aquí la importancia de profundizar en como se construye socialmente esta identidad femenina pues ello tiene sin lugar a dudas su conexión con las pautas de uso y abuso de drogas. Se habla de la hipótesis convergente para designar esta situación en que las pautas de consumo de ambos sexos se están aproximando. Esta convergencia es más clara a medida que compara-

mos muestras más jóvenes. Seguramente no sólo es un factor cultural el que lleva a las mujeres a consumir como sus compañeros del otro sexo, sino que también debe influir el estrés creciente que supone para la mujer la asunción de sus nuevos roles y las altas exigencias sociales a las que se ven sometidas. En un reciente estudio europeo(Bloomfield 2002) sugieren que el incremento del uso de alcohol en mujeres profesionales tiene que ver con la presión generada por los deberes familiares y profesionales, junto con la necesidad de adaptarse a los ambientes hasta hace poco exclusivamente masculinos. Cualquier acción preventiva deberá por tanto introducir la perspectiva de género.

Prevención recreativa en Europa

Hay algunas revisiones acerca de los programas preventivos realizados en los últimos años en Europa (Burkhart & López 2002;Calafat A et al. 2003;Calafat et al 1998;Tossmann, Boldt, & Tensil 2001). El panorama no ha cambiado prácticamente en cuanto a orientación desde la primera revisión que corresponde a la situación en 1.997 donde se destacaba que la estrategia básica era principalmente de tipo informativo y orientada a la reducción del riesgo y comenzaban los proyectos en que se utilizaba a los pares para proveer información. Esta es la situación general, pero si es verdad que empieza a notarse una mayor diversidad de programas que no son mayoritarios pero que ensayan otras fórmulas como puede ser programas en los que se realiza *counselling*, intervención en crisis,… Pero quizás lo más novedoso sean las medidas con las que intentan hacer el contexto recreativo tanto físico como humano más saludable (*Club Health*, *Safer dance*, …). También es de destacar la importancia que adquiere progresivamente internet en la información que reciben los jóvenes. Existen páginas institucionales cada vez con mejor información, pero no cabe duda de que también estamos asistiendo a la proliferación de páginas donde se informa de una forma sesgada y se defiende el uso de drogas.

La situación en cuanto a evaluación de resultados era y sigue siendo la misma, es decir no hay, aunque hay más programas que aplican evaluación del proceso, lo cual hace muy complicada la situación pues los programas están expandiéndose sin que podamos realmente saber si son eficaces.

La última revisión (Calafat et al 2003) se basa en el análisis cualitativo de 40 programas preventivos implementados en diez países europeos (Reino Unido, Portugal, Grecia, Finlandia, Alemania, España, Austria, Francia, Italia y Países Bajos). Los programas seleccionados se consideran entre los más populares y de mayor alcance en cada país. No se trata pues de una revisión sistemática, pero si que permite indicar por donde van las prácticas más habituales en Europa.

Los programas revisados están orientados hacia grupos de edad muy diversos. En su conjunto abarcan un colectivo muy amplio, desde los 6 años hasta el grupo de adultos sin especificar edad límite. El grupo de edad mejor representado es el que va de los 14 a los 20 años. El 63% de los programas se dirigen a consumidores y no consumidores indistintamente, mientras que un 37% tiene como población diana el grupo exclusivo de consumidores. Es importante destacar también que no se ha realizado distinción entre consumidores experimentales o habituales ya que, casi la totalidad de los programas se referían a ambos colectivos de consumidores. Sabemos que hay importantes diferencias entre ambos y que, por tanto, el discurso preventivo debe ser diferenciado. El programa inglés 'Decubed' (*safer dance*) realiza materiales diferentes para el grupo de no consumidores o consumidores moderados y para el grupo de consumidores, estos últimos basados en la reducción de daños. Sin embargo ha sido la única excepción encontrada en la muestra. La variable género tampoco es un aspecto que sea tenido en cuenta por los programas a la hora de diseñar estrategias o mensajes diferenciados. Se han encon-

trado contadas excepciones en los programas analizados en el estudio, como el programa alemán '*Model project for ecstasy prevention with special emphasis on a peer educational and gender specific approach*'.

Los programas cuya población diana se refiera a grupos con características concretas diferenciadas del resto de la población recreativa son escasos. El programa de mediación entre iguales '*...And What About you*?' cuyo objetivo es disminuir el policonsumo de alcohol con otras drogas entre los turistas que visitan dos localidades concretas de España y Grecia sería un ejemplo de especificidad. Otro ejemplo de enfoque delimitado es el programa '*Prevention of use and abuse of psychoactive susbstances in sky resorts*' de Francia que pretende prevenir el consumo de drogas entre los trabajadores temporales de las estaciones de ski. También en Alemania los programas '*Jugendcafé GAK' y 'Zeynom, Drogenfreies Café*' incorporan la atención a inmigrantes en sus servicios de *counselling* profesional en el marco de espacios de encuentro libres de droga.

Podemos ver en la Gráfica 1 cuales son los grupos intermediarios más frecuentes, es decir aquellos grupos o colectivos que serán los que finalmente realizarán el programa con los destinatarios finales, que normalmente suelen los jóvenes. Entre estos intermediarios tenemos a los propios jóvenes, a grupos de profesionales (trabajadores sociales o de la salud y educadores), la familia, algunas ONGs e incluso los propios trabajadores de la industria recreativa (staff de discotecas, dj's,...).

Como es de esperar (ver Gráfico 2) en programas de prevención recreativa las discotecas son escogidas como lugar de implementación prioritario por un 34.1% de los

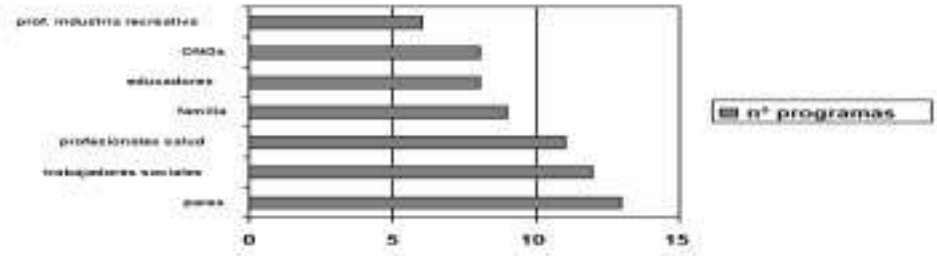


Gráfico 2. Grupos o colectivos intermediarios a los que se dirigen los programas

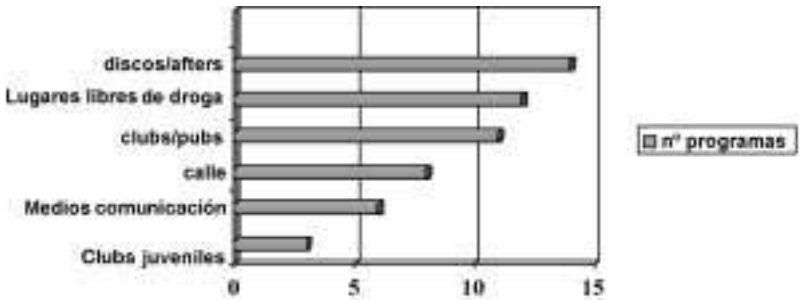


Gráfico 3. Lugares donde se desarrollan los programas preventivos europeos estudiados

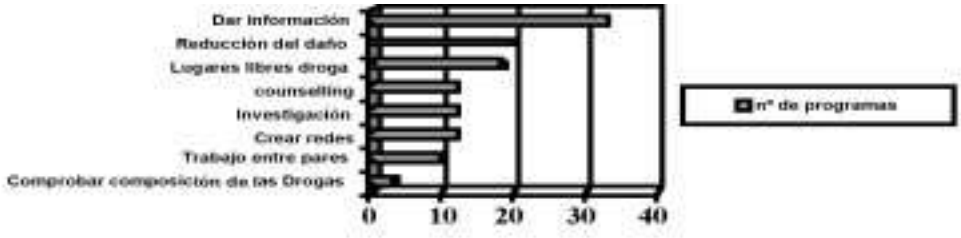


Gráfico 4. Objetivos generales más frecuentes de los programas preventivos recreativos europeos

programas y los pub y bares de la noche por un 26.8%. El 29.2% de los programas ofrecen lugares libres de droga. Pero también hay programas que tienen como escenario la calle y los club deportivos.

El gráfico 4 muestra los objetivos generales más frecuentes presentados por los programas. 'Proporcionar información sobre drogas' (80.4%) y 'reducir los daños derivados del consumo de drogas' (48.7%), son los objetivos mencionados con mayor frecuencia por los programas que integran la muestra. El 43.9% de los programas tienen como objetivos 'ofrecer lugares libres de drogas'. El 29.3% ofrecer 'counselling profesional', 'actividades de investigación y recogida de datos' y la creación de redes. El 24.4% son programas de educación entre pares y, por fin, tres de los programas pertenecen al grupo de testing de drogas.

Una de las aportaciones españolas más genuinas a este abanico de actividades preventivas es la organización de actividades alternativas sin drogas por las noches de fin de semana. Un ejemplo de este tipo de programas pionero en España es el programa 'Abierto hasta el amanecer', sobre cuya evaluación haremos referencia más adelante. Su primera edición fue en 1997, actualmente se implementa por lo menos en seis regiones españolas. En estos pocos años son numerosos los municipios españoles que han puesto en marcha programas similares. Pero la impresión es que esta importante inversión debería ir acompañado de una mayor evaluación, pues es algo novedoso y no está exento a priori de la posibilidad de actuar contrapreventivamente. Hace falta pues más delimitación y evaluación de objetivos y de resultados de los programas de ocio alternativo antes de seguir promocionándolos. Su existencia no puede suponer el abandono de otras formas de prevención y su verdadero sentido debe estar dentro de políticas de prevención más amplias que por lo menos:

- aseguren la existencia de posibilidades recreativas diurnas para los jóvenes
- Hagan cumplir las medidas legales (horarios, venta a menores, consumo en la vía pública, publicidad, ...)
- Apliquen medidas de 'reducción de riesgos' en los locales recreativos (formación porteros, cristales, agua..) y se trabaje junto con la industria recreativa para hacer de los espacios recreativos unos espacios más saludables.

En otros países se van desarrollando distintas iniciativas que merecen un seguimiento detallado de su funcionamiento y resultados. En Alemania existe una tradición desarrollada, según el informe del Observatorio (EMCDDA 2002), para "la cooperación entre los clubes deportivos y la prevención de drogas desde 1994. En 2000, recibieron formación 2500 líderes deportivos juveniles'. En Ita-

lia, a raíz de la alarma creada por la muerte de dos adolescentes supuestamente por MDMA, el estado italiano obliga a la asociación de empresarios de discotecas (Sindacato Imprenditori Locali da Ballo) a firmar en febrero del 2001 un convenio de colaboración entre el gobierno y dicha asociación para mejorar la prevención en las discotecas. En el Reino Unido se ha publicado una guía para salir de fiesta con seguridad 'Safer Clubbing'(Webster, Goodman, & Whalley 2002) en la cual se recogen los principales objetivos y recomendaciones a seguir para la protección de la salud. Se trata de un documento basado en los códigos de prácticas aprendidas a lo largo de años y especialmente el 'Dance till Dawn Safely', producido por el London Drug Policy Forum in 1996. Con anterioridad se han publicado guías con la misma finalidad en Australia, nueva Zelanda y South Africa.

¿Qué prevención?

"La prevención de drogas como una tarea profesional surge en las sociedades plurales donde los valores y los estilos de vida tradicionales ya no son capaces de garantizar formas generalmente aceptadas de uso de sustancias" (Grund 1993). Esto sin lugar a dudas ocurre con la cultura recreativa actual cuya lógica no sólo no garantiza un uso ritualizado y prudente de las drogas sino que posiblemente lo promueva. Además la cultura recreativa ocupa un lugar central y en expansión en nuestra sociedad. Las actividades de ocio, la diversión, la búsqueda de placer, son algunas de las características que mejor definen a la sociedad de principios del siglo XXI, que se relaciona con el consumo y con la definición de la identidad y el estatus de los ciudadanos y en especial los jóvenes. Hemos analizado anteriormente la intensidad con que los jóvenes participan en estas prácticas recreativas. El consumo de drogas, en especial las denominadas recreativas, no se puede abordar en nuestras sociedades al margen de analizar la influencia de la cultura recreativa. De ahí que la prevención actual dificilmente pueda sustraerse de este debate cultural, incluso la que no va dirigida directa y especificamente al contexto recreativo. La prevención no puede entenderse pues como un instrumento aséptico que se aplica sobre una determinada realidad y que funciona independientemente de la lógica cultural. Un ejemplo claro lo tenemos con la prevención del tabaquismo que empieza con la constatación empírica hace unas décadas de que el consumo del tabaco produce con el paso de los años una serie de problemas. Se ponen en marcha programa preventivos escolares que tratan de estimular el no consumo por parte de los adolescentes. Pero el gran éxito de este tipo de prevención corre paralelo al gran debate –y a las medidas que ello genera- que se crea sobre el tabaquismo desde un punto de vista económico, sanitario, legal, publicidad, derechos de los individuos, protección de los menores, etc. Es decir, que se va más allá de lo estrictamente sanitario e individual, para entrar en lo cultural, en lo económico y en lo político.

Cada sociedad en cada momento histórico analiza –o debería analizar- el lugar que deben ocupar las diversas drogas en su dinámica interna. En el pasado las drogas han estado presentes en muchas culturas, pero en general, si exceptuamos el alcohol y el tabaco, su presencia y su sentido ha sido poco central, muy ritualizado y muy ocasional. Pero se están dando unas circunstancias en la sociedad actual que son totalmente novedosas. Existe abundancia y diversidad de oferta de drogas, los potenciales consumidores son cada vez más numerosos, son jóvenes y tienen una elevada disponibilidad económica, existe una dinámica comercial tanto para las drogas legales como para las ilegales que potencia su consumo, la sociedad en general está cada vez más orientada hacia la búsqueda del placer y del consumo, entre otras posibles razones que explican y diferencian la situación actual de cualquier otra que se haya vivido en esta sociedad en el pasado o en cualquier otra sociedad. Todo ello hace que sea cada vez más complicado para los ciuda-

danos y para la sociedad global analizar esta situación tan nueva, tan cambiante y que se presenta bajo una apariencia tan seductora, y establecer el adecuado balance sobre los riesgos que se quieren asumir. Es esta precisamente una característica de los tiempos modernos, a saber, la dificultad para ver los riesgos ocultos en las prácticas actuales. Ulrich Beck (1992) se refiere a esa característica de los riesgos en la sociedad moderna cuando analiza los riesgos de tipo medioambiental o las alteraciones químicas de los alimentos. Muchos de estos riesgos se escapan de la capacidad de análisis del ciudadano medio y solo son detectables por expertos en cada una de las ramas científicas en cuestión. Cuando se trata de riesgos sociales también debemos suponer que pueda ocurrir algo parecido; son riesgos que a pesar de ser creados por el estilo de vida propio de los ciudadanos, existen cada vez más variables que son difíciles de ser tenidas en cuenta por los ciudadanos, de aquí la necesidad de que los expertos en ciencias sociales ayuden a desentrañar los fenómenos sociales actuales. Es el caso del consumo de drogas en ambientes recreativos sobre lo que existe una baja percepción de la problemática que engendra, hay grandes dificultades para entender como y porque se está potenciando este uso y no es fácil saber como intervenir preventivamente. Lo que sí sabemos es que para que un riesgo o peligro sea detectable y visible debe estar socialmente definido, explicado y asumido como tal. Para ello la labor de los expertos juega un papel primario y básico, y posteriormente los medios de comunicación contribuyen a su definición y transmisión social.

Pero es evidente que todavía en el terreno de la prevención en Europa estamos lejos de esta situación ideal en que los expertos han tenido ocasión de investigar y de emitir sus análisis, cuando por otro lado la situación del uso y abuso de drogas es más interdependiente entre los distintos estados miembros de la Unión Europea, pues las modas juveniles se expanden con relativa facilidad a través de las fronteras. No existe la inversión necesaria en medios económicos y personales para avanzar en conocimientos y consenso sobre las políticas y prácticas preventivas, cuando paradojicamente existe cada vez más capacidad de la industria recreativa en afianzar su capacidad e incluso proponer nuevas formulas recreativas (por ejemplo la 'Love parade' de Berlín se extiende progresivamente a otras ciudades europeas) e incluso crecen los intereses europeos en mantener el mercado de drogas al convertirse ella misma en productora de drogas de síntesis. Esta falta de conocimientos y de consenso entre los profesionales facilita que no exista una verdadera política preventiva de estado y nos conformemos con la aplicación de programas preventivos puntuales –normalmente realizados sin mucha efusión de medios- centrados sobretodo en el campo escolar y, con todavía menos frecuencia e intensidad, en el campo comunitario o familiar. No obstante, conviene interpretar adecuadamente estas insuficiencias profesionales, pues son el resultado la mayor parte de las veces de la falta de interés de la misma sociedad y de sus políticos, que no apuestan por este tipo de políticas.

La situación española en el campo de la prevención desde un punto de vista profesional se podría pensar que fue hace años más avanzada que otros países europeos. Pero posiblemente se esté produciendo un estancamiento motivado porque no parece que en general las políticas autonómicas –salvo honrosas excepciones- estén apostando por la prevención y, por otro lado, existe una mayor dificultad para adoptar programas que han demostrado su eficacia y de esta manera facilitar su generalización, pues en ocasiones cada autonomía prefiere tener sus propios programas. En cuanto a la incorporación a Europa puede "suponer un mayor contacto entre los profesionales y responsables de políticas preventivas de diversos países. Ello puede tener una parte enriquecedora por el acumulo de experiencias, pero también puede llevar a adoptar formulas de compromiso demasiado generales y abstractas buscando lugares comunes con los que todo el mundo se pueda identificar y que no hieran

susceptibilidades individuales, lo cual no es necesariamente positivo pues puede quedar en simples declaraciones de principios, difíciles de operativizar, y que luego no llevan a ninguna parte. Para no caer en estar trampas esterilizantes va a ser necesario llegar a compromisos operativos que hagan justicia a las peculiaridades culturales y las idiosincrasias locales sin perder la capacidad de generalizar y actuar" (Calafat A 1998).

Una de las aportaciones españolas en cuanto a la prevención recreativa es el desarrollo, como ya se ha dicho, en bastantes ciudades españolas de actividades nocturnas preventivas alternativas a la habitual actividad recreativa desarrollada por la industria. Son actividades relativamente estructuradas y que llevan unos años aplicándose en nuestro país, por lo que dedicaremos algunos comentarios a analizar la situación. En general se trata de programas que tienen pocos objetivos específicos de prevención de drogas. La mayoría de ellos presenta objetivos demasiado generales como promoción de la salud o proporcionar alternativas de ocio como factor de protección. Pero, si nos vamos a la literatura científica, no se ha podido demostrar que de por sí estos programas (organizar e involucrar a los jóvenes en actividades artísticas, deportes, diversión, etc) disminuyan el consumo de sustancias de acuerdo a una revisión hecha por Norman (Norman et al. 1997). En el mismo sentido una revisión de 45 programas evaluados de diversa índole (Hansen 1992) resulta que casi todos los programas dan resultados positivos excepto los que se basan en proporcionar experiencias alternativas, es decir, desarrollan actividades que son incompatibles con el uso de sustancias. Ello no significa necesariamente que vaya a ocurrir lo mismo si se evaluasen los programas españoles de ocio alternativo pues evidentemente no se trata de los mismos programas alternativos, ni de la misma situación cultural ni de los mismos consumidores, pero estos antecedentes evaluados deben servir para actuar con cautela, especialmente porque este tipo de programas no son tan alternativos como indican, pues no ponen en cuestión la misma lógica que mantiene la actividad recreativa nocturna propiciada por la industria.

Y, en efecto, en una interesante evaluación de resultados y que sigue una lógica experimental –se trata en este caso del programa 'Abierto hasta el amanecer'- en que se ha utilizado un grupo control, los autores (Secades 2003) concluyen que "no se han observado diferencias significativas en las variables medidas en el seguimiento entre los participantes en el programa y el grupo control" ni en el consumo a corto plazo de alcohol y otras drogas, ni en el cambio de actitudes y hábitos, a excepción lógicamente del espacio de tiempo en el que se asiste a las actividades donde, por definición, no se oferta alcohol y se supone que hay más control para la venta de otras drogas. Por otro lado señalan que los jóvenes con mayor problema de conducta de abuso no suelen acudir a este tipo de actividades. Señalamos por último que los mismos jóvenes evaluados para este estudio hacen una valoración subjetiva del programa muy positiva y creen que las actividades programadas son muy interesantes y que lo recomendarían a sus amistades. Y esta última afirmación nos sirve para introducir porque se emplean y se expanden programas cuya eficacia no está demostrada o incluso que está demostrado que no existe.

Nos puede servir de referencia un somero análisis de lo que ocurre en el campo de la prevención escolar, que es un campo más controlable y donde hay programas preventivos evaluados que han demostrado su eficacia. Nos encontramos en 1.999 que de 1.900 escuelas secundarias de Estados Unidos revisadas sólo una de cada 4 utilizaban programas preventivos que hubiesen sido evaluados, cuando desde 1.998 existe la obligación de utilizar tal tipo de programas para que la escuela pueda recibir dinero federal para su desarrollo (Ringwalt et al 2002). En otro estudio (Ennett et al 2003) con 1.905 escuelas norteamericanas, la mayor parte de secundaria, ocurre que también una mayoría no utilizan programas evaluados –más de la mitad siguen utilizando el programa DARE que las

evaluaciones han demostrado que no es eficaz-, pero además sólo un 21% de los profesores o de las personas encargadas de dar el programa lo utilizaban adecuadamente de forma interactiva. En conclusión, según este estudio, sólo una de cada siete escuelas están dando programas que hayan demostrado ser efectivos y los están dando de forma eficaz. Por tanto no es una cuestión secundaria dentro de la prevención escolar –y posiblemente con más razón en un campo como el recreativo mucho más nuevo, con menos investigación y evaluación y con bastante ideologización y militancia- preocuparse porque se promocionen programas preventivos que sean eficaces o científicos. En este sentido parece oportuno traer a colación los comentarios de Nancy Tobler (1997) autora de dos metanálisis en 1986 y 1993 de programas preventivos acerca de porque se siguen utilizando programas preventivos que no sirven, referido todo ello a la situación americana. Las razones aducidas son varias. Por un lado no se estaría haciendo una promoción suficiente y eficaz de los programas que han sido evaluados. Por otro lado, los programas interactivos - que requieren una pedagogía activa por parte del profesorado en el caso de los programas escolares- que, de acuerdo con el metanálisis realizado, serían significativamente los más eficaces, son los más difíciles y caros de aplicar. Esta necesidad de una pedagogía activa entronca con otra explicación de porque se siguen utilizando programas obsoletos que sería la falta de formación - y a veces también de tiempo y motivación- en estas técnicas por parte de los profesores. Pero existen todavía otras explicaciones de índole muy distinta como la dificultad para volver sobre los propios pasos y aceptar que un programa que se ha venido aplicando no tiene prácticamente efecto sobre el consumo de sustancias de los jóvenes. Todos podemos ver claramente las graves implicaciones políticas que existen en aceptar que lo que se venía haciendo no servía para nada en el mejor de los casos, especialmente si existía una importante implicación de la comunidad en el programa. Por otro lado, existe en muchos de nosotros la convicción, necesaria para poder seguir trabajando, de que lo que venimos haciendo funciona positivamente, lo cual nos quita poder crítico para volver sobre nuestros pasos. Tener en cuenta estas reflexiones en el terreno de la prevención recreativa parece totalmente pertinente.

Existe amplio consenso científico en que la prevención para ser efectiva debe ser interactiva (Tobler 1997;Tobler et al 2000)y que deben ser multimodales aprovechando la sinergia de las diversas actuaciones (Dorn & Murji 1992;Martín 1997;Sloboda 1994) y que se extiendan en el tiempo, además de muchas otras consideraciones prácticas que han encontrado su validación empírica ¿Por qué entonces este interés en promocionar medidas aisladas, no interactivas, como el pill testing o algunas otras medidas cuando claramente tienen que ser ineficaces a la luz de la investigación actual? ¿Para facilitar información sobre el contenido de las pastillas a los usuarios? Existen dudas de la fiabilidad de los métodos de detección empleados in situ (Winstock, Wolff & Ramsey 2001), pues pueden proporcionar un sentido excesivo de seguridad y por otro lado estudios en diversos países como Inglaterra u Holanda la calidad de las pastillas es bastante buena, estando el peligro de su uso –en contra de la creencia frecuente entre los usuarios y los medios de comunicación- precisamente en su buena calidad y no en la adulteración. Ello no supone una crítica a los programas de reducción del riesgo ni a esta orientación, pero si una llamada a la necesidad de que los programas que se apliquen sigan una lógica acorde con los avances científicos. Partiendo de este consenso científico se aplica un programa comunitario realizado desde la perspectiva de la reducción del riesgo en seis comunidades de Massachussets aplicando sinérgicamente una serie de medidas (campaña mediática, educación entre pares en la escuela y otros diversos programas preventivos) en relación con conducir y beber con el resultado de un descenso después de 5 años del 39% de accidentes mortales respecto al resto del estado entre conductores de 15 a 25 años y un 40% menos de jóvenes de 16

a19 años que informaban de haber conducido habiendo bebido el último mes (Hingson et al. 1996)

Prioridades preventivas.

Desde Irefrea hemos venido elaborando una serie de prioridades que tienen en cuenta tanto los datos recogidos en los diversos estudios sobre los jóvenes que consumen drogas recreativas (Calafat A et al. 2001;Calafat A et al 2003;Calafat et al. 1997;Calafat et al 1998;Calafat et al 1999;Calafat et al 2000;Calafat, Sureda, & Palmer 1997) como el estado de la investigación sobre la prevención. Veremos que lo que proponemos no son programas específicos sino políticas amplias, pero al mismo tiempo concretas, y que sean capaces de influir sobre la forma en que se está construyendo la actividad recreativa de fin de semana. Estas propuestas son las siguientes:

1. Retrasar la edad de inicio de los adolescentes en las actividades recreativas que más se asocian al consumo de drogas.

Uno de los factores de riesgo con mayor valor predictivo sobre el abuso de drogas es iniciarse tempranamente en su uso. La edad en que los jóvenes se inician en la actividad de salir de marcha es crucial pues, en la situación actual, está muy ligada a una determinada cultura que promueve el uso de drogas. Retrasar su ingreso en estos ambientes tendrá repercusiones sobre su consumo. Ello implica necesariamente a la familia y el cumplimiento de las medidas administrativas que retrasan la entrada de los menores de edad a ciertos locales. También implica la existencia de una oferta de ocio suficiente y atractiva no ligada a la oferta nocturna de fin de semana de la industria.

Al mismo tiempo hay que replantearse cual es el momento más adecuado para hacer la prevención (no nos referimos aquí precisamente a la recreativa, sino sobre todo a la escolar). Con frecuencia se habla en función de algunos factores de riesgo la necesidad de adelantar la prevención al máximo posible para poder influir en la cadena causal. Pero, sin que ello deje de ser cierto, la importancia que están adquiriendo las prácticas recreativas y el porcentaje elevado y creciente de jóvenes que se involucran en dichas prácticas, entendemos que el acento hay que ponerlo en estos años en que los adolescentes y jóvenes comienzan a involucrarse activamente en estas prácticas, pues es en estos momentos en que los adolescentes y jóvenes toman decisiones sobre sus pautas de uso y abuso de sustancias. En especial interesa conocer mejor los momentos de transición en los cuales los jóvenes asumen, abandonan o consolidan pautas de abuso. Por consiguiente hay que concentrar esfuerzos en conocer mejor estos momentos de transición, y en concreto el de la adolescencia tardía o adultez temprana donde ya se pueden fijar conductas de abuso o, por el contrario, pueden abandonarse (Kandel 1998;White, Bates, & Labouvie 1998). Es en estos momentos precisamente donde hay que reforzar la actividad preventiva de forma que el joven no consumidor o consumidor experimental esté en condiciones de poder explicar positivamente su posición.

2. Las estrategias preventivas deben no sólo adecuarse sino también influir sobre las subculturas juveniles.

Si somos conscientes de la gran fuerza que tiene sobre los jóvenes la cultura recreativa actual, las estrategias no deben crearse pensando únicamente en el impacto individual sino más bien en el ambiente; deberían influir en los medios de comunicación, sobre la música, la publicidad, los elementos simbólicos que llegan a los jóvenes. En estos momentos la industria recreativa, la alcoholera, la tabaquera e incluso la organización que soporta el consumo de drogas ilegales son los que elaboran o facilitan la creación de muchos de estos contenidos que son trans-

cendentales para los jóvenes. Para los jóvenes la moda es un elemento de gran importancia en su toma de decisiones hasta el punto que buena parte de ellos afirman consumir drogas ilegales porque están de moda (Kemmesies 2000). De ahí la insuficiencia de algunas propuestas de reducción del daño pues no cuestionan la misma lógica de la cultura recreativa. Sin conseguir una colaboración a fondo de la industria –y no sólo en aspectos accesorios- la prevención será poco eficaz. Ello implica una labor importante por parte de los profesionales de la prevención en identificar los aspectos conflictivos y en conseguir una cierta complicidad de la sociedad en sus planteamientos.

3. Se debe prestar atención al género como vehiculizador del consumo.

En los países europeos estamos asistiendo al progresivo aumento del consumo entre la población femenina. Las diferencias de género definidas en términos de desigualdades ha permitido que en las últimas décadas se elaboren políticas de igualdad unidireccionales. Es decir, orientadas a que las mujeres accedan a espacios masculinos que han sido, a través de la historia, valorados muy en positivo como es el consumo de drogas y, en especial, el tabaco y el alcohol. La actividad preventiva puede contribuir a elaborar un discurso de género más íntegro, menos androcéntrico, otorgando valores positivos al mundo femenino e invitando a los varones a que aprendan un poco más, por lo menos en cuestiones de drogas, de sus compañeras, y que éstas imiten un poco menos a los varones.

4. La socialización y la búsqueda del éxito social debería estar menos ligada al consumo de drogas.

En la actualidad el consumo, la posesión, el uso y el abuso de drogas actúan como elementos de la carrera hacia el éxito social para muchos jóvenes dentro de la lógica cultural actual. Ello viene facilitado porque es en gran parte la burguesía la que con más intensidad acude a estos espacios recreativos, elaborando así los estándares sociales. Tener éxtasis o cocaína en el bolsillo para invitar a los amigos actúa como un elemento de prestigio, al igual que tener un coche caro o vestir con indumentaria de marca. Las drogas son sustancias muy coherentes con el estilo consumista de nuestra sociedad y se adaptan a ella. Consumir drogas ayuda a incrementar la actividad para ser más sociable, más expansivo, más innovador y atrevido, o sea, prosperar según los baremos actuales que se vinculan al éxito social. Todo ello es también parte del nuevo etiquetaje incorporado a las sustancias y que debe ser deconstruido o por lo menos cuestionado en los programas de prevención.

5. Revisar las formas de relación entre adultos y jóvenes para que se adecuen al nuevo formato en que los jóvenes se divierten y consumen drogas.

No es fácil actualmente para los padres, profesores y adultos en general tener una visión balanceada y crítica sobre la juventud y el uso de drogas recreativas. Para muchos adultos la posibilidad de tener tiempo libre, de acceder a los placeres de la diversión recreativa, de vivir la juventud despreocupadamente, de tener un cierto grado de libertad individual, etc., fue algo de lo que carecieron en su juventud o fue el resultado de una ardua conquista personal y social. Sin embargo para un sector importante de los jóvenes actuales –en especial el que más participa de las actividades recreativas nocturnas de fin de semana- su dificultad está en como gestionar una abundancia de estímulos y posibilidades, proveída por la industria recreativa que les interesa mantener a los adolescentes y los jóvenes bajo su 'tutela'. La industria es la gran interesada que desde edades muy tempranas existan espacios diferenciados de diversión para los adolescentes y jóvenes y los adultos, pues conocen todo el potencial de consumo de los jóvenes.

La prevención de drogas, las políticas juveniles, sociales y familiares, deberían llevar a

facilitar más espacios de encuentro intergeneracionales.

6. Necesidad de establecer un consenso en el ámbito científico y profesional sobre el significado y la prevención de los consumos recreativos.

La actuación preventiva ante las drogas en ámbitos recreativos se ha incrementado, pero también se constata que existe escasa investigación sobre las bases científicas para construir dichos programas y una falta de evaluación de las acciones. La mayoría de los proyectos preventivos son puntuales y consisten en proveer información a los jóvenes. Es frecuente que estos proyectos no se apoyen en modelos teóricos explicativos y conocidos y que no se tengan en cuenta otras experiencias anteriores evaluadas en el campo de la prevención.

Debe existir un mayor debate científico -y no tan sólo ideológico- que debe apoyarse en la construcción de un modelo teórico, en el conocimiento de los factores de riesgo y la evaluación de los programas preventivos. Es necesario que en Europa se centren energías en investigar la cultura y las prácticas recreativas, evaluar programas y construir modelos de acuerdo a nuestra realidad cultural.

7. Elaboración de información específica sobre los efectos de las drogas legales e ilegales.

En la investigación aparece como dato sorprendente la desinformación sobre los efectos y consecuencias del consumo de drogas en los jóvenes -en especial sobre los efectos negativos. En la parte cualitativa (grupos de discusión y entrevistas en profundidad) del estudio de Irefrea (Calafat et al 2001) entre jóvenes clubbers el equipo investigador de Liverpool señalaba que había mucha falta de información sobre los riesgos físicos y legales de las drogas. La mayoría de los participantes hablaban poco de los riesgos agudos, y solían identificar el riesgo principalmente con el uso prolongado. El nivel de conocimiento de los peligros asociados al MDMA era muy bajo y tenían grandes dificultades para identificar riesgos asociados a las drogas legales como el tabaco o los popper.

Bien se sabe que disponer de información no supone automáticamente la adopción de cambios comportamentales. Pero desde luego más difícil es que alguien se plantee algún cambio en su vida si no tiene la más mínima información sobre la necesidad de hacerlo. Proponemos que haya más información disponible para los jóvenes, que tengan en cuenta las diversas sustancias, en especial las más consumidas como el tabaco, el alcohol y el cannabis. Obviamente esta información debe acompañarse de otras medidas preventivas. No se debe olvidar que esta información debe ser repetida –con las modificaciones necesarias- con una cierta periodicidad pues cada año se incorporan nuevos jóvenes a la vida social y recreativa..

8. Elaboración de estrategias que aumenten la percepción del riesgo. Esta estrategia no debe verse como incompatible con la reducción de riesgos en los consumidores recreativos.

Actualmente son mayoría aquellos programas preventivos centrados en la «reducción del daño». Presuponen que es difícil cambiar los hábitos de consumo y, en consecuencia, sólo se plantean actuar para disminuir los problemas ligados a estos consumos. Esta estrategia puede tener algún sentido aisladamente sólo si nos referimos exclusivamente a grupos de muy alto riesgo, pero precisamente porque son un grupo difícilmente alcanzable y poco permeable al cambio, sería un error centrar todas las energías preventivas en ellos. Es muy importante actuar sobre la mayoría de jóvenes que no se encuentran todavía en situación de alto riesgo aumentando su conocimiento sobre los problemas derivados del uso de drogas, dotándolos de capacidad críticas y de habilidades para manejarse en situaciones recreativas.

9. Intentar que el no consumo o el consumo moderado sea una opción culturalmente aceptada en los ambientes recreativos.

Estamos ante una situación en que parece que lo «culturalmente correcto» es divertirse al máximo y consumir. Ello responde a una lógica cultural de una sociedad consumista, pero también a intereses económicos de la industria de la diversión que alimenta esta visión. Existe no obstante un sector importante de la juventud que no sigue estas pautas y que se sienten poco legitimados culturalmente, como si estuviesen haciendo algo incorrecto. Es importante apoyar una "cultura de la moderación" o de la contención, para que los jóvenes puedan realmente elegir, y de esta forma ser más libres (Calafat et al, 2003).

Al igual que ni los jóvenes ni los consumidores son un grupo homogeneo tampoco lo son los no consumidores. A grandes rasgos podemos diferenciar dos grandes sub-grupos. Por un lado tendríamos a la élite, formada por un grupo de jóvenes con buenas habilidades sociales, que de forma consciente y clara deciden no consumir como una opción, mientras que por otra lado estaría otro tipo de no consumidores cuya situación de no consumo responde en parte a dificultades en lo personal y en lo relacional, como pueden ser menos necesidades sociales, menos curiosidad, temores, ... (Evans & Skager 1992). Unos y otros necesitan distintos apoyos sociales para mantener su actitud abstemia y para sentirse legitimados ante sus coetáneos.

10. Crear contextos recreativos en que las condiciones medioambientales sean más saludables, implicando para ello a la industria recreativa.

Una parte importante de los problemas derivan de las condiciones físicas u organizativas de los ambientes en que tiene lugar la diversión. Nos referimos a salidas de emergencia adecuadas, temperatura altas en los locales, exceso de personas, entrenamiento del personal de las discotecas en evitar problemas y atender urgencias, disponibilidad de bebidas no alcohólicas a bajo precio, existencia de dispensadores de preservativos, transporte público adecuado, etc. Es importante crear una dinámica de colaboración entre la administración y la industria de la diversión.

Pero esta colaboración debe ir más lejos, puesto que la socialización de una parte importante de la juventud está en manos de la industria recreativa. Se deben trabajar formulas de colaboración creativas y convincentes que permitan a los jóvenes no estar tan capturados por el modelo hegemónico de diversión de fin de semana.

REFERENCIAS

Arthur, M., Hawkins, J. D., Catalano, R. F., & Pollard J A 1997, **Student Survey of Risk and Protective Factors and Prevalence of Alcohol, Tobacco & Others Drugs Use**, No publicado.

Bachman J G, Johnston LD, & O'Malley P M. Explaining Recent Increases in Students' Marijuana Use: Impact of Perceived Risks and Disapproval, 1976 through 1996. Am.J.of Public Health 88[6]. 1998.

Bachman J G, O'Malley P M, Schulenberg J E, Johnston L D, Bryant A L, & Merline A C 2002, **The decline of substance use in young adulthood. Changes in social activities, roles and beliefs** Lawrence Erlbaum Associates, Mahwah, NJ.

Bandura A 1986, **Social Foundations of Thought and Action: A Social Cognitive Theory** Prentice Hall, New York.

Beck U 1992, **Risk society. Towards a new modernity Sage**, London.

Beck, J. 1993, "Ecstasy and the rave scene: historical and cross-cultural perspectives.", **Proceedings**, vol. 2, pp. 424-431.

Beck, J. & Watson, L. 1991, "New Age Seekers: MDMA Use as an Adjunct to Spiritual Pursuit.", **J.of Psychoactive Drugs**, vol. 23, no. 3, pp. 261-270.

Becoña, E. 2002, **Bases científicas de la prevención de las drogodependencias** Plan Nacional sobre Drogas, Madrid.

Bloomfield 2002, "Alcohol Consumption and alcohol Problems among Women in European Countries," en **Neue Therapieansätze bei Alkoholproblemen**, Maan, ed., Pabst Science Publishers, Berlin.

Burkhart G & López M. **Party Setting Projects from EDDRA. 2002**. http://eddrapdf. emcdda.org/ eddra_party_settings.pdf

Calafat A 1998, "Hacia una prevención institucionalizada y científica", **Adicciones**, vol. 10, no. 4, pp. 291-297.

Calafat A, Fernández C, Juan M, Anttila A, Arias R, Bellis MA, Bohrn, K., Fenk R, Hughes, K., Kerschl A V, Kokkevi A, Kuussaari K, Leenders F, Mendes F, Siamou I, Simon, J., van de Wijngaart, G., & Zavatti P 2003, **Enjoying the nightlife in Europe. The role of moderation** Irefrea, Palma de Mallorca.

Calafat A, Fernández C, Juan M, Bellis MA, & et al 2001, **Risk and control in the recreational drug culture** Irefrea, Palma de Mallorca.

Calafat, A., Amengual, M., Palmer, A., & Saliba, C. 1997, "Drug Use and Its Relationship to Other Behavior Disorders and Maladjustment Signs among Adolescents.", **Substance Use and Misuse**, vol. 32, no. 1, pp. 1-24.

Calafat, A., Bohrn, K., Juan M, Kokkevi A, Maalsté, N., & et al 1999, **Night life in Europe and recreative drug use**. Sonar 98. IREFREA, Palma de Mallorca.

Calafat, A., Juan M, Becoña, E., & et al 2000, **Salir de marcha y consumo de drogas** Plan Nacional sobre Drogas, Madrid.

Calafat, A., Stocco, P., Mendes, F., Simon, J., van de Wijngaart, G., Sureda, P., & et al 1998, **Characteristics and Social Representation of Ecstasy in Europe**. IREFREA, Palma de Mallorca.

Calafat, A., Sureda, P., & Palmer, A. 1997, "Características del consumo de éxtasis en una muestra de universitarios y usuarios de discoteca", **Adicciones**, vol. 9, no. 4, pp. 529-555.

Collin, M. 1997, **Altered State: The Story of Ecstasy Culture and Acid House** Serpent's Tail, London.

Cummings K M, Becker M H, & Maile M 1980, "Bringing the models together: an empirical approach to combining variables used to explain health actions", **Journal of Behavior Medicine**, vol. 3, pp. 123-145.

Dorn, N. & Murji, K. 1992, **Drug prevention: a review of the English language literature** Crown, London.

EMCDDA 2002, **Informe anual sobre el problema de la drogodependencia en la Unión Europea y en Noruega** EMCDDA, Lisboa.

Ennett, S. T. & et al 2003, "A comparison of current practice in school-based substance prevention programs with meta-analysis findings", **Prevention Science**, vol. pendiente publicación.

Evans W P & Skager R 1992, "Academically successful drug users: an oxymoron?", **J.of Drug Education**, vol. 22, no. 4, pp. 353-365.

Forsyth, A. J. M., Barnard, M., & McKeganey, N. 1997, "Musical preference as an indicator of adolescent drug use", **Addiction**, vol. 92, no. 10, pp. 1317-1325.

Gamella, J. F., Alvarez Roldán, A., & Romo Avilés, N. 1997, "La "fiesta" y el "éxtasis" drogas de síntesis y nuevas culturas juveniles", **Revista de Estudios de Juventud** no. 40, pp. 17-36.

García, D. Marihuana y nuevas músicas. **Cáñamo** Agosto[20], 24-26. 1999.

Gardner S E, Brounstein P J, Stone D B, & Winner C 2001, **Guide to science-based practices. 1 Science-based substance abuse prevention**. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Center for Substance Abuse Prevention, Rockville, MD.

Grund, J. P. 1993, **Drug use as a social ritual** IVO series 4, Rotterdam.

Hammersley R, Khan F, & Ditton, J. 2002, **Ecstasy and the rise of the chemical generation** Routledge, London.

Hansen W B. 1992, "School-based substance abuse prevention: a review of the state of the art in curriculum 1980-1990", **Health Education Research**, vol. 7, pp. 403-430.

Hawkins J, Catalano R F, & Miller J Y 1992, "Risk and Protective Factors for Alcohol and Other Drug Problems in Adolescence and Early Adulthood: Implications for Substance Abuse Prevention", **Psychological Bulletin**, vol. 112, no. 1, pp. 64-105.

Hingson, R., McGovern T, Howland J, Heeren T, Winter, M., & Zakocs R 1996, "Reducing alcohol-impaired driving in Massachusetts: The Saving Lives Program", **Am.J.of Public Health**, vol. 86, pp. 791-797.

Kandel DB 1998, "Persistent themes and new perspectives on adolescence use: A lifespan perspective," en **New perspectives on adolescent risk behavior**, Jessor R, ed., Cambridge University Press, Cambridge, pp. 43-89.

Kemmesies, U. 2000, "User of illicit drugs in the 'civil' milieu: on the influence of formal and informal social control -preliminary finding of a

pilot study-", **Originalbeiten**, vol. 46, no. 2, pp. 101-110.

Kokoreff, M. & Mignon, P. 1994, **La production d'un problème social: drogues et conduites d'excès. La France et l'Angleterre face aux usagers d'ecstasy et de cannabis**., DGLDT/ Min.Rech.et Ens.Sup., Paris.

Kumpfer K L, Szapocznik, J., Catalano R F, Clayton, R., Liddle H A, Mcmahon R, Millman J, Orrego M E V, Rinehart N, Smith I, Spoth R, & Steele M 1998, **Preventing substance abuse among children and adolescents. Family-centered approaches** Department of Health and Human Services. Center for substance abuse prevention, Rockville, MD.

Martín E 1997, "La prevención en España hoy: propuestas de consenso institucional, técnico y social," in Prevención de las drogodependencias. **Análisis y propuestas de actuación**, Ministerio del Interior. Plan nacional sobre Drogas, Madrid, pp. 67-84.

Megías Quirós I. & Rodríguez San Julián E. 2001, **La identidad juvenil desde las afinidades musicales** Instituto de la Juventud (INJUVE), Madrid.

Norman E, Turner S, Zunz S J, & Stillson K 1997, "Prevention programs reviewed: what works?," in **Drug-free youth: A compendium for prevention specialists**, Norman E, ed., Garland Publishing, New York, pp. 22-45.

Parker, H., Aldridge, J., & Measham, F. 1998, **Illegal Leisure. The normalization of adolescent recreational drug use** Routledge, London.

Petraitis, J., Flay, B. R., Miller, T. Q., Torpy, E. J., & Greiner, B. 1998, "Illicit substances use among adolescents: a matrix of prospective predictors", **Substance Use and Misuse**, vol. 33(3), pp. 2561-2604.

Petterson P L, Hawkins, J. D., & Catalano, R. F. 1992, "Evaluating comprensive community drug risk reduction interventions. Design challenges and recommendations", **Evaluation review**, vol. 16, pp. 579-602.

Plan Nacional sobre Drogas 2002b, **Observatorio Español sobre drogas**. Informe nº 5 Plan Nacional sobre Drogas, Madrid.

Plan Nacional sobre Drogas 2002a, **Observatorio Español sobre drogas**. Informe nº 5 Plan Nacional sobre Drogas, Madrid.

Ringwalt C & et al 2002, "The prevalence of effective substance abuse prevention curricula in U.S. middle schools.", **Prevention Science**, vol. 2, no. 4, pp. 257-265.

Robles L & Martínez J M 1998, "Factores de protección en la prevención de las drogodependencias", **Idea-Prevención**, vol. 17, no. julio-diciembre, pp. 58-69.

Rogers R W 1984, "Cognitive and physiological processes in fear appeals and attitude change. A revised theory of protection motivation," in **Social Pschophysiology**, Cacioppo J T & Petty R E, eds., Guilford Press, New York, pp. 153-176.

Secades Villa R. 2003, **Diseño y aplicación de un procedimiento de evaluación de programas de prevención comunitaria de drogodependencias que desarrollan actividades alternativas de ocio en población de riesgo (abierto hasta el amanecer)**, Sin publicar.

Sloboda Z 1994, "El estado actual de la investigación sobre la prevención del abuso de drogas en los Estados Unidos: mirando hacia el año 2000," en **XXI Jornadas Nacionales Socidrogalcohol. Ponencias y comunicaciones**, Socidrogalcohol, Madrid.

The European Opinion Research Group 2002, **Attitudes and Opinions of young people in the European Union on drugs**., European Commission, Eurobarometer 57.2.

Tobler N S 1997, "Meta-Analysis of Adolescence Drug Prevention Programs: Results of the 1993 Meta-Analysis," en **Meta-Analyisis of Drug Abuse Prevention Programs**, W. J. Bukoski, ed., NIDA, Rockville, MD, pp. 5-68.

Tobler N S, Roona MR, Ochshorn P, Marshall D G, Streke A V, & Stackpole K M 2000, "School-based adolescent drug prevention programs: 1998 meta-analysis", **Journal of Primary Prevention** no. 20, pp. 275-336.

Tossmann, P., Boldt, & Tensil 2001, "Demand Reduction Activities in the Field of Synthetic Drugs in the European Union," en **Risk and Control in the recreational drug culture**, IREFREA, Palma de Mallorca, pp. 285-314.

van de Wijngaart, G., Braam, R., De Bruin, D., Fris, M., Maalsté, N., & Verbraeck, H. 1997, **Ecstasy in het uitgaanscircuit. Een sociaal-epidemiologisch onderzoek naar de aard, omwang en risico's van het gebruik van XTC en andere uitgaansdrugs op housepart-y's**. Brouwer Uihof BV, Utrecht.

Webster R, Goodman M, & Whalley G. Safer clubbing. Guidance for licensing authorities, club

managers and promoters. 2002. London, Drug Prevention Advisory Service.

Weinstein N D 1993, "Testing four competing theories of health-protective behavior", **Health Psychology**, vol. 12, pp. 324-333.

White, H. R., Bates, M. E., & Labouvie, E. W. 1998, "Adult outcomes of adolescent drug use: A comparison of process-oriented and incremental analysis," in **New perspectives on adolescent risk behavior**, Jessor R, ed., Cambridge University Press, Cambridge, pp. 55-181.

Winstock A R, Wolff K, & Ramsey J 2001, "Ecstasy pill testing: harm minimization gone too far?", **Addiction**, vol. 96, pp. 1139-1148.

Consumo recreativo de drogas y reducción de daños en la vida nocturna global

Mark A. Bellis*, Karen Hughes**

*Catedrático de Salud Pública, **Adjunto a la Investigación de Salud Pública

Enviar correspondencia: M. A. Bellis, Centro de Salud Pública, 70 Great Crosshall Street, Liverpool John Moores University, Liverpool, L3 2AB, Reino Unido. E-mail (para correspondencia) m.a.bellis@livim.ac.uk

Resumen

El turismo internacional vinculado a la música dance es responsable de que millones de jóvenes viajen al extranjero cada año para disfrutar de la vida nocturna en diferentes países. Debemos considerar tres problemas de salud asociadas a este reciente fenómeno: cambios en las drogas que consumen durante su estancia en el extranjero, variación de los estándares de salud y seguridad de la vida nocturna en un plano internacional, y la situación relativa de los sistemas que suministran información sobre la salud y la vida nocturna a nivel internacional. Las personas que viajan al extranjero continúan extendiendo nuevas tendencias en el consumo de las drogas recreativas. Sin embargo, las redes internacionales para cooperar en la recogida de información de las nuevas tendencias en el consumo de drogas recreativas y en las intervenciones para enfrentarse a las consecuencias asociadas a problemas de la salud, siguen estando muy poco desarrolladas. El desarrollo de la vida nocturna internacional continúa jugando un papel importante en el desarrollo económico de las ciudades y centros de ocio mundiales. No obstante, urge una mayor inversión en el plano internacional que atienda a la reducción de daños, a la información que incumbe a la seguridad y salud, y a la promoción de intervenciones especialmente dirigidas a jóvenes que salen fuera de sus países.

Palabras claves: *"Clubbing", drogas recreativas, vida nocturna y salud, violencia, reducción de daños*

Summary

International tourism associated with dance music is now responsible for millions of young people travelling abroad each year to sample nightlife in different countries. We consider three public health issues associated with this recent phenomenon: changes in young people's substance use while abroad, international variations in nightlife health and safety standards and, the status of systems for communicating health and nightlife information on an international basis. Individuals travelling abroad continue to spread new trends in recreational drug use. However, international networks for sharing intelligence on trends in recreational drug use and on interventions to deal with the associated health consequences remain poorly developed. The development of an international nightlife continues to play a vital role in the economic development of cities and resorts worldwide. However, more investment is urgently needed into the international exchange of harm reduction and nightlife health and safety intelligence and into the development of interventions specifically aimed at young people partying abroad.

Key Words: *Clubbing", recreational drugs, nightlife health, violence, harm minimisation*

INTRODUCCIÓN

Transmisión internacional de consumo de droga recreativa

En gran parte de Europa, en las dos últimas décadas, se han producido importantes transformaciones en las actividades nocturnas (Chatterton & Hollands, 2002). Aunque el consumo de alcohol y tabaco siguen siendo los componentes clave de la vida nocturna, se han ido añadiendo cada vez más otras sustancias a la experiencia (Measham et al., 2001). Un factor clave en el aumento del consumo de drogas recreativas es su asociación a clubs nocturnos y música dance (lo que generalmente se conoce como 'clubbing') (Forsyth et al, 1997). El nuevo fenómeno del 'clubbing' ha llegado a muchos países, fundamentalmente desde Ibiza y otros lugares internacionales de esparcimiento, de la mano de personas que pasan sus vacaciones en el extranjero y, cuando regresan, introducen la combinación de música dance y consumo de éxtasis en su país de residencia (Melechi, 1993; Garratt, 1998). Actualmente, se calcula que unos 3,5 millones de personas del Reino Unido acuden a clubs nocturnos cada semana (Mintel International Group Limited, 2002), y las cifras son equivalentes en otros países europeos.

La relación entre el clubbing y el consumo de drogas recreativas queda demostrada con los niveles de consumo de droga entre la población asidua a los clubs nocturnos, en función del tipo de club que prefieren, de la música que eligen y de la frecuencia con que salen (Calafat et al, 2001). Así, en una investigación reciente entre los asistentes a ese tipo de clubs en el Reino Unido, se ha comprobado que el cannabis, el éxtasis y la cocaína alcanzan un nivel de consumo de un 91%, 96% y 75%, respectivamente (Winstock et al, 2001). Sin embargo, el aumento de la popularidad del clubbing, y su asociación con drogas recreativas, ha contribuido en general al incremento del consumo de drogas entre la población a nivel nacional e internacional. Por consiguiente, entre los jóvenes de 16 a 24 la experiencia vital de cannabis, éxtasis y cocaína ha aumentado en el Reino Unido desde un 36%, 8% y 3%, respectivamente, en 1994, a un 45%,11% y 10% en el año 2000 (Ramsay et al, 2001). Estas pautas de comportamiento se repiten también en otros países de Europa (por ej. Noruega, Pedersen & Skrondal, 1999; Alemania, von Sydow et al, 1002), así como en otros más alejados (EEUU, Rouse et el, 2002). Por otra parte, a pesar de primeras indicaciones que preveían que las drogas recreativas reemplazarían a otras sustancias (por ej. el alcohol), la evidencia señala que se han añadido simplemente al repertorio de sustancias disponibles para el consumo nocturno (Luke, 1999). Así, pues, el alcohol continúa presentando altos niveles de consumo entre los jóvenes en muchos países europeos, y tanto el consumo de alcohol como el de las drogas recreativas sigue incrementándose entre los grupos de gente joven (Hibell et al, 2000).

Una Red Internacional de Clubbing

Más que cada país tenga tendencias independientes en el consumo de sustancias, sucede que la población amante de la vida nocturna de diferentes países está hoy en día conectada a través de una red internacional de clubs y centros de vida nocturna (véase fig.1). Existen revistas y páginas web que anuncian regularmente las más importanes *capitales* de "clubbing" del mundo (por ej. Muzik, 2001), y las continuas reducciones en el coste de los viajes internacionales tienen como consecuencia que los viajes de semanas, o incluso de un breve fin de semana, a este tipo de destinos en el extranjero sean cada vez más frecuentes (Mintel International Group Limited, 2000). Este fenómeno, a menudo denominado turismo de música dance (Sellars, 1998), permite que nuevos comportamientos que surgen en un país respecto al consumo de sustancias sean compartidas rápidamente por individuos que, o

Figura 1. Principales rutas de tráfico de éxtasis y destinos mundiales a los clubs nocturnos

Las principales rutas de tráfico de éxtasis han sido obtenidas del *Informe Mundial sobre Drogas 2000* (UNODCCP 2000) y los destinos mundiales a los clubs del *Muzik Magazine's Non-Stop Global Clubbing Special* (Muzik 2001)

bien han visitado ese país, o se han mezclado con gente del mismo en destinos internacionales de clubbing, tales como Ibiza y Ayia Napa.

Existen una serie de factores que ayudan a la transmisión global de comportamientos recreativos, entre los que se incluye el consumo de drogas.

- Quienes pasan las vacaciones en esa clase de centros internacionales pueden ser líderes en la vida nocturna de sus comunidades locales, sirviendo de modelo e influyendo de un modo desproporcionado en sus amigos y colegas.
- Personajes célebres como los más famosos disc-jockeys trabajan en lugares clave de reunión a nivel internacional, revalorizando la imagen asociada a éstos y, por consiguiente, también el atractivo de cualquier comportamiento báquico que puedan representar (por ej. Muzik, 2001).
- Cuando aparecen los centros internacionales de vida nocturna, la industria del viaje fomenta rápidamente paquetes turísticos cerrados, incitando a los jóvenes a visitar tales lugares (Sellars, 1998).
- Algunas compañías anuncian sus productos (desde el alcohol a los coches) asociándolos con destinos populares, utilizando no sólo el nombre de la localidad, sino también ciertas imágenes relacionadas con droga asociadas a ella (Forsyth, 1997).

El éxtasis (como parte de la vida nocturna) ha conseguido penetrar mundialmente en la cultura de la juventud antes incluso de que ese tipo de presiones comerciales y de redes de vida nocturna estuvieran bien establecidas. Hoy en día, con el desarrollo de éstas, el fomento de nuevas drogas (y las tendencias en su consumo) pueden incluso acelerarse. Por supuesto, estos cambios también requieren la expansión de una producción ilícita y la importación de drogas, a lo que las agencias legales se opondrán en la mayoría de los países. No obstante, a pesar de la ayuda que comporta la legislación nacional e internacional, los itinerarios de suministro se adaptan rápidamente a los cambios en la demanda con otras rutas más importantes de suministro del éxtasis, que actualmente conectan entre sí la mayor parte de los centros internacionales de "clubbing" (UNODCCP 2000; Muzik, 2001; Figura 1).

Desafíos de la Salud Pública

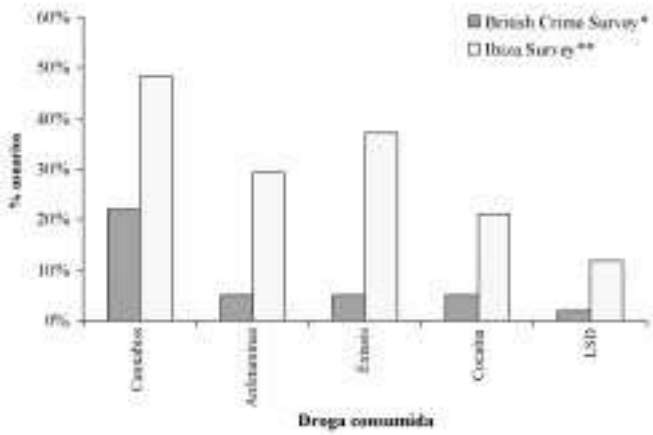
La globalización de la vida nocturna supone nuevos retos para la salud pública. La frecuencia y duración de las visitas a los lugares de diversión nocturna hacen que una mayor proporción de jóvenes residan regularmente en el extranjero. Sin embargo, poco se conoce acerca del consumo de sustancias legales o ilegales durante las vacaciones y, por lo tanto, de los riesgos de salud que corren estos ciudadanos. Los estándares básicos que regulan la seguridad y salud en el ambiente nocturno varían de unos países y otros, creando riesgos añadidos a los turistas; como es el caso de algunas instalaciones que pueden ser gratuitas en su país de origen (por ej. agua en los clubs) y que resultan caras o inaccesibles en otros lugares (Bellis et al., 2000 a,b). Finalmente, la rápida extensión internacional de nuevas modas en el consumo de drogas puede desembocar en nuevos tipos de comportamientos de riesgo, que pueden llegar a un país antes de que se haya estudiado el mejor modo de abordarlos a nivel internacional. Como consecuencia de esto, analizaremos tres problemas relacionados con la salud pública:

- Los cambios en el consumo de sustancias entre los jóvenes y su comportamiento asociado mientras están fuera de su país.
- Los estándares internacionales para la seguridad y la salud en la vida nocturna.
- La comunicación de la información sobre salud y vida nocturna a nivel internacional.

Consumo de droga entre los jóvenes en el extranjero y comportamiento asociado

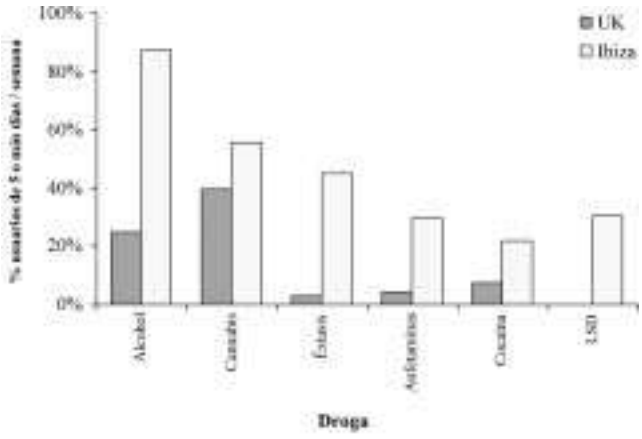
A pesar de que ya existen numerosos estudios que identifican la epidemiología del consumo recreativo de drogas, en la mayor parte de los casos éstos describen las pautas de consumo de los individuos en su entorno local (i.e. su lugar de residencia) (por ej, Release, 1997; Riley et el, 2001; Lenton et al, 1997). Sin embargo, son los individuos que eligen visitar los centros internacionales de diversión nocturna los que tienen más probabilidades (comparados con el resto de la población) de ser consumidores de sustancias recreativas, incluso mientras se encuentran en su propio país. (figura 2) (Bellis et el, 2000 a,b). Este hecho sugiere de por sí que los problemas asociados al consumo de drogas, pueden presentarse con más probabilidad entre los que viajan. De cualquier mane-

Figura 2. Consumo de drogas entre jóvenes en el Reino Unido y en Ibiza



* British Crime Survey (Ramsay et al, 2001): Grupos de edad 16-29, porcentaje de consumo de sustancias en el último año, 2000.
** Ibiza Survey (Bellis et al, 2000 a/b): Grupos de edad 16-35, porcentaje actual de jóvenes que consumen por lo menos ocasionalmente en el Reino Unido, 1999.

Figura 3. Porcentaje de consumidores de cada sustancia que consumen 5 o más días por semana en el Reino Unido y en Ibiza (individuos que consumen en ambos lugares)



ra, cada vez existen más indicios de que, entre esa población, las vacaciones en el extranjero pueden asociarse al incremento adicional en el consumo de drogas.

Consumo abusivo de drogas en el extranjero como diversión y consecuencias

Los datos recogidos entre numerosos individuos sobre el consumo de drogas en su país, el Reino Unido, y durante su estancia en Ibiza, mostraron cambios sustanciales en el comportamiento exhibido durante las vacaciones. La figura 3 muestra el porcentaje de consumidores de cada sustancia (en ambos lugares) que la consumían cinco o más veces por semana, tanto en el Reino Unido como en Ibiza (Bellis et al, 2000 a,b). Durante las vacaciones, los individuos incrementaron de una manera espectacular el consumo de alcohol y todas las drogas recreativas. De ese modo, mientras en el Reino Unido cada droga se consumía < 1 día por semana (excepto el cannabis, donde el consumo se elevaba a >=5 días por semana), en Ibiza y con todas las drogas, el consumo era de 2-4 días, o >= 5 días por semana. Con respecto a los consumidores de éxtasis, el porcentaje de individuos que la utilizaban >=5 días por semana aumentó de un 3.0% de consumidores en el Reino Unido a un 45.0% en Ibiza (Bellis et al, 2000 a,b). La media de consumo de éxtasis era, tanto en el Reino Unido como en Ibiza, de unas de 3.5 pastillas por noche. No obstante, debido a la mayor frecuencia del consumo, un usuario medio de éxtasis (entre esta población) ingeriría 4.8 pastillas durante diez días en el Reino Unido, pero 18.1 pastillas durante el mismo periodo en Ibiza (IBIZA Survey 2002 data, Bellis et al, no publicado).

Semejantes cambios en el consumo de drogas no se producen sin consecuencias para la salud. Además, los individuos que visitan estos clubs nocturnos internacionales dance suelen mezclar con regularidad el alcohol con otras drogas recreativas, lo que incrementa el potencial de efectos secundarios negativos (Winstock, 2003). Por otra parte, en los casos en que el daño neurológico se relaciona con la dosis (Reneman et al, 2001), los individuos con experiencias de unas pocas semanas de alto consumo en el extranjero (cada año) de éxtasis (y otras drogas) pueden estar a la larga mucho más expuestos a sufrir lesiones cerebrales que aquellos que consumen una vez por semana en su país de residencia.

Reclutando nuevos consumidores de droga.

La visita a un nuevo país da la oportunidad de experimentar nuevas drogas. Además, en los centros internacionales de diversión, donde las personas pueden estar ya utilizando estas nuevas drogas, la presión para probarlas puede ser considerable (Apostolopoulos et al, 2002). En consecuencia, de cada 1.000 individuos que visitaron Ibiza, más de 15 consumieron cocaína y más de 30 se lanzaron al consumo de éxtasis, a pesar de no haberlo probado nunca en el Reino Unido. Por otra parte, en relación con otras drogas recientemente aparecidas, como la ketamina y GHB, un gran número de individuos que las utilizaron en Ibiza no las habían consumido nunca en el Reino Unido (Hughes & Bellis, 2003). A través del reclutamiento de nuevos individuos para el consumo de drogas y del reclutamiento de consumidores habituales para el consumo de nuevas sustancias, los centros internacionales de vida nocturna pueden influenciar en las nuevas tendencias en el consumo de drogas recreativas en diferentes países y continentes. Este tipo de procesos han sido en gran medida responsables del surgimiento del éxtasis como fenómeno global (Melechi, 1993). A pesar de ello, no se ha prestado la menor atención a este fenómeno, ni se ha pensado en utilizar los centros internacionales de vida nocturna como sistemas centinela (de alarma temprana) para detectar nuevas tendencias en el consumo de drogas recreativas en otros lugares.

Las experiencias en el extranjero también conllevan riesgos para la salud. En el año 2001, los medios de comunicación señalaban que cada noche se presentaban en los servicios de urgencia de Ibiza al menos dos consumidores noveles de GHB como consecuencia de una sobredosis (BBC, 2002). Sin embargo, muchos otros individuos que ponen en peligro sus vidas pueden fracasar en el intento de acceder a dichos servicios, por su ignorancia de cómo hacerlo en un país que no es el suyo o, en determinados países, porque tales servicios estén poco desarrollados.

La herramienta clave para prevenir estos daños debería de ser el desarrollo de una literatura específica de reducción de daños que identificara los riesgos asociados al consumo de drogas en el extranjero, el peligro añadido que supone el aumento del número de noches en que se consumen, y el hecho de experimentar nuevas drogas en ambientes desconocidos. Este tipo de literatura, especialmente dirigida a los que consumen drogas en el extranjero, se ha empezado a desarrollar recientemente, pero aún está lejos de alcanzar su distribución a nivel mundial (por ej. Health Education Authority, 1999; HIT, 2001).

Las medidas para la minimización de daños pueden reducir, pero no eliminar los riesgos de salud en aquellas personas que continúan bebiendo alcohol de forma abusiva o se encuentran desorientadas por el efecto de las drogas (Shevan et al, 2000). No obstante, también se pueden conseguir en esos casos mejoras importantes, no modificando su comportamiento, sino adaptando el ambiente nocturno a estas situaciones.

Estándares internacionales para la salud y seguridad en la vida nocturna

Relaciones entre salud y entorno nocturno

Muchos de los efectos perjudiciales de la vida nocturna para la salud no están relacionados con los efectos directos producidos por la droga sino con el hecho de cómo está diseñado y dirigido el ambiente nocturno (Bellis et al, 2000 a). Así, los informes de muertes producidas por éxtasis se refieren regularmente a la temperatura del entorno – *la muerte más probable es la producida por insolación. La temperatura del club había alcanzado 40º C* (Burke, 2001) o, en otros casos, a la falta de instalaciones para contrarrestar los efectos del baile y del consumo de drogas- *Una serie de personas se quejó de que había falta de agua* (Bowcott, 2001). Fomentar un ambiente propicio y bien preparado significa reconocer que gran número de usuarios de estos clubs consumen regularmente sustancias como el alcohol, drogas y

tabaco (a menudo combinados) y que esto conlleva, por consiguiente, a distintos efectos desorientadores de carácter fisiológico y psicológico. Por otra parte, el ambiente no sólo afecta a los que acuden al lugar a divertirse sino a aquellos que trabajan o residen cerca de estos establecimientos nocturnos. Así, por ejemplo, la inhalación del humo de tabaco puede producir cáncer entre los empleados del club, incluso si no son fumadores (Johnson et al, 2001), y los jóvenes que residen en ciudades con una intensa vida nocturna o en centros internacionales de vida nocturna consumen generalmente un nivel más elevado de drogas recreativas que los jóvenes de su edad en otros lugares (Laespada & Salazar, 2002).

Algunas propuestas para una vida nocturna más sana están bien establecidas: asesoramiento en los mensajes para la reducción de daños; surtidores de agua, evitar que se mezcle el alcohol con éxtasis y alternar el consumo con períodos de descanso, facilitar a las personas la información básica para proteger su salud. Sin embargo, entre los distintos países e incluso dentro de cada uno de ellos, existen diferencias notables en la provisión de áreas de refrigeración incorporadas a los clubs, a menudo denominadas áreas de frío (*chill out areas*), y en el acceso gratis al agua fría. Ello significa que este tipo de actuación para proteger la salud puede ser difícil o imposible de llevar a la práctica en algunos de los centros internacionales de vida nocturna.

Otras medidas básicas se hallan aún lejos de ser reconocidas a nivel internacional. Una pequeña sala bien equipada de primeros auxilios, personal especializado y un fácil acceso a los servicios de emergencia proporcionan la mejor oportunidad para que la población con reacciones adversas a las drogas y el alcohol puedan recuperarse. Cada vez se relaciona más con la violencia el consumo de alcohol y de drogas (especialmente cocaína y metanfetamina). Durante el año 1999, el 19% del total de actos violentos (n=3,246,000) del Reino Unido se desarrollaron en el exterior de un pub o club, y, en total, un 40% de los incidentes violentos se vincularon al consumo del alcohol y un 18% a la droga (Kershaw et al, 2000). Este tipo de violencia puede reducirse de manera directa colaborando con la policía local y entrenando al personal que vigila la entrada. Aunque la formación de este personal es obligatoria y está muy extendida actualmente en algunos países, en otros es voluntaria y prácticamente inexistente.

Cuando aparece la violencia, los elementos que rodean al consumo del alcohol, tales como las botellas y los vasos, son utilizados a menudo como armas, con el resultado de miles de personas con cicatrices para siempre (Shepherd, 1994). La reducción del número de estos incidentes y la protección de la salud de los asistentes a los clubs puede mejorarse con medidas tales como controlar las botellas y los vasos en los bares y clubs (cuadro 1) y prevenir que la gente los saque a la calle, (Young & Hirschfield, 1999). Sin embargo, la combinación de botellas en la calle provenientes de los bares y una escasa limpieza de la misma, pueden convertirlas en armas potenciales para aquellos que se inclinan a utilizarlas como tal.

Muchas lesiones nocturnas no son intencionadas. Un lugar de reunión oscuro, sistemas de luces intermitentes y la música a todo volumen se combinan para hacer que el interior de muchos bares y clubs lleve a la desorientación, efecto que se ve incrementado por el consumo de alcohol y otras drogas. En bares y clubs mal diseñados, las consecuencias pueden ser tropezones, caídas y hasta muertes en algunas ocasiones (por ej. *Manchester Evening News*, 2001)[1]. Igualmente, en el caso de incidentes graves, como fuego (véase tabla 1), es importante que las salidas estén bien iluminadas, que las puertas contra incendios no estén cerradas con llave, que no se rebasen los límites contra incendios establecidos en los locales, y que el personal de los mismos haya recibido una

(1) Este artículo relata un incidente en el que un joven murió tras caer desde un balcón de una sala de fiestas en Manchester, RU.

preparación que les cualifique para el control de las masas.

Estas medidas tan sencillas que pueden reducir los terribles efectos de un incendio en un club o en un bar, no se encuentran aún operativas en todo el mundo. De igual manera, estas mismas medidas son ahora fundamentales en clubs que puedan convertirse en el blanco de ataques terroristas o en aquellos donde pueda cundir el pánico entre los clientes al pensar que ése es el caso.[2]

En algunos países, los riesgos de consumir drogas recreativas de una manera inconsciente están aumentando. Una iluminación escasa en el interior de los bares y clubs significa dar una cobertura satisfactoria a las bebidas estimulantes, y las drogas que inducen a la violación (durante una cita) se añaden cada vez con mayor frecuencia a las bebidas de los individuos, con el fin de atontarles y volverlos menos propensos a resistir las presiones para practicar el sexo. Solamente en el Reino Unido, los casos conocidos de "violación por drogas" (implicando drogas como GHB, alcohol o rohypnol; Sturman, 2000) han aumentado de 39 en 1990 a 804 en el año 2000 (The Roofie Foundation, 2001). Sin embargo, es probable que estas cifras sean mucho más elevadas, pues se cree que, en realidad, sólo se denuncia una de cada cinco violaciones (Myhill & Allen, 2002). La violación propiciada por drogas ha hecho también su aparición en otros países (por ej. Australia; Russo, 2000). No obstante, es el alcohol, con diferencia, la droga que más se consume mientras se practica el sexo (consentido o no) (Strunin & Hingson, 1992; Sturman, 2000); y es, asimismo, su consumo y el incremento de drogas recreativas en las estancias en el extranjero lo que hace aumentar los niveles de sexo sin protección (Bellis et al, 2000 a,b). En consecuencia, los centros internacionales dance pueden facilitar el intercambio de enfermedades de transmisión sexual, con incrementos de esta clase de infecciones y de embarazos no deseados después de los períodos de vacaciones (Wellings et al, 1999; Parnell & Rogers, 1998). Las intervenciones para abordar estos problemas incluyen el propio material para el fomento del deseo sexual, asegurando que pueden adquirirse siempre preservativos (por ej. a través de las máquinas automáticas) y, en caso necesario, tener acceso a una contracepción de emergencia. Se están efectuando esfuerzos considerables para proveer de tales medidas a los jóvenes que frecuentan este tipo de vida nocturna en su país de residencia. Sin embargo, apenas se ha tratado la protección sexual de estas mismas personas en el extranjero, donde pueden desconocer los niveles de las enfermedades de transmisión sexual (por ej, HIV endémica o sífilis), dónde adquirir preservativos o cómo tener acceso a una contracepción de emergencia (Bellis et al, 2002 a).

En general, una gama variada y extensa de iniciativas ambientales, legislativas, etc... definen en la actualidad el buen funcionamiento de cualquier lugar nocturno en un marco saludable (Tabla 1). Sin embargo, muchas son sólo iniciativas locales, poco susceptibles de ser aplicadas globalmente. Con la intención de compartir las ideas de una buena práctica y crear una coherencia a nivel nacional, algunos países han desarrollado una guía de vida nocturna sana (por ej. el Reino Unido, Webster et al, 2002; Nueva Zelanda, Ministerio de Salud, 1999), donde se detallan una serie de medidas que pueden tomarse para mejorar y proteger la salud. Los países que poseen tales normas son más bien excepción, y la mayoría de ellos no han cambiado su legislación para implantarlas. Además, cuantos más individuos viajan al extranjero para disfrutar de la vida nocturna, más necesario se hace mostrar una mayor firmeza, no sólo a nivel nacional sino también en el

(2) En febrero del año 2003 murieron veintiuna personas en una sala de fiestas de Chicago, USA, cuando la utilización de un pulverizador de pimienta por parte del personal de seguridad provocó una desbandada. Los clientes declararon que habían creído que el club estaba siendo el blanco de un ataque terrorista (Warren, 2003). A continuación de la bomba colocada en la sala de fiestas de Bali en 2002, se sugirió que los lugares públicos de reunión de gente joven (como los clubs nocturnos) podían ser el blanco de actos terroristas importantes (Lord Carlile, Home Affairs Select Committee, 2003).

Tabla 1: Riesgos de salud asociados a la vida nocturna; problemas adicionales en estancias en el extranjero e intervenciones posibles para reducir los daños

RIESGOS DE LA SALUD	RELACIÓN CON VIDA NOCTURNA	PROBLEMAS ADICIONALES EN EL EXTRANJERO	INTERVENCIONES
Deshidratación e Hipertermia	El éxtasis altera la termorregulación El baile excesivo incrementa la temperatura corporal El consumo de alcohol causa deshidratación	El cambio de temperatura en visitas a climas más cálidos aumenta la temperatura y la posibilidad de deshidratación Manifestación de infecciones gastrointestinales y diarrea Los niveles de acceso al agua potable varían en los clubs	Provisión de una adecuada ventilación por aire acondicionado Suministro de agua potable fresca y barata Disponibilidad de áreas de frío Adopción de medidas para prevenir la superpoblación Permitir salir y volver a entrar para que los clientes se refrigeren
Fuego	Alto nivel de fumadores entre los clientes La intoxication conduce a la desorientación al abandonar los clubs Empleo de efectos especiales peligrosos Material barato e inflamable en telas	Diferente reglamentación de las salidas de incendios y de su uso. Locales temporales en periodo de vacaciones pueden estar exentos de inspecciones medioambientales. Un entorno desconocido entorpece la salida Las barreras del lenguaje dificultan el control de la multitud Los servicios de emergencia pueden estar sobreutilizados en periodos de vacaciones	Adoptar medidas para prevenir la superpoblación Asegurar que las salidas estén claramente a la vista, sean accesibles y no estén cerradas o bloqueadas Personal entrenado en actuaciones de emergencia y control de masas. Asegurar la disponibilidad y mantenimiento del equipo contra incendios. Asegurarse de que el equipo eléctrico es seguro y fomentar el uso de materiales no combustibles en los efectos especiales
Daños en la audición	Los niveles de ruido pueden exceder los 120 decibelios (cercanos al umbral de dolor de los humanos) y causar daños en los oídos	Variación en la regulación de los niveles de ruido e intensificación del mismo La competencia entre los clubs para atraer a la clientela durante los periodos de vacaciones puede llevar a subir en exceso el volumen de la música	Venta o distribución libre de tapones para los oídos Fijar un volumen máximo en los sistemas de sonido
Envenenamientos por droga Consumo de sustancias múltiples	Niveles altos en el consumo de droga en la vida nocturna vacaciones	Aumento de la cantidad y frecuencia en el consumo durante las la droga en diferentes lenguas Experimentación de nuevas drogas en otros países Adquisición de drogas en proveedores desconocidos con riesgo de que estén adulteradas Altos niveles de consumo de alcohol y de droga al mismo tiempo Cambios de temperatura que conducen a la deshidratación en climas más cálidos Dificultades en el acceso a los servicios de salud (Lenguaje/sitio desconocido) cuando se presentan los problemas Conocimiento limitado del personal local de problemas asociados a sustancias desconocidas	Suministro de información sobre la reducción de daños producidos por Empleo de personal de primera ayuda especializado en problemas ocasionados por la droga Provisión de información al personal del servicio local de la salud referente a las tendencias en el consumo de la población visitante y el modo de tratar los problemas asociados Examen de las píldoras (dependiente de las leyes del país)
Salud sexual	El alcohol y las drogas reducen las inhibiciones El consumo de sustancias puede ayudar a olvidar las medidas para un sexo seguro	Niveles más altos de comportamiento sexual durante las vacaciones Dificultades en el acceso a preservativos (disponibilidad/des conocimiento de dónde pueden adquirirse) Dificultades de acceso a una contracepción de emergencia (disponibilidad/desconocimiento de la ubicación de los servicios) Niveles desconocidos de enfermedades de transmisión sexual Extensión a nivel internacional de infecciones a través de la actividad sexual entre gente de diferentes países	Provisión de información en diferentes lenguas para un sexo más seguro Asegurar que los preservativos estén disponibles y sean fácilmente accesibles Fácil acceso a una contracepción de emergencia y promoción de servicios de salud sexual locales

RIESGOS DE LA SALUD	RELACIÓN CON VIDA NOCTURNA	PROBLEMAS ADICIONALES EN EL EXTRANJERO	INTERVENCIONES
Consumo excesivo de alcohol	La mayoría de los asistentes a clubs beben alcohol El fomento de la bebida induce a la embriaguez	La variación en las medidas de las bebidas de diferentes países puede inducir a beber más de lo que se cree Horario más amplio de apertura y precios más baratos en las bebidas El cambio de temperatura aumenta la deshidratación en climas más cálidos. El ambiente de vacaciones incita a beber/presión para beber más cantidad. Actividades para jóvenes en periodo de vacaciones y viajes -paquete fomentan la bebida (por ej. juegos , cruceros con alcohol)	Fijar la última hora de entrada a los bares/clubs para prevenir que los intoxicados a los que se niega más alcohol en un club se trasladen a otro Suministro gratis de agua potable fresca No fomentar la promoción de bebidas alcohólicas Formación del personal para denegar el alcohol a individuos que muestran ya haberse excedido en la bebida.
Accidentes de carretera	Conducir bajo la influencia de alcohol/drogas aumenta el riesgo de accidentes Peatones intoxicados pueden ser incapaces de atenerse a ir por las aceras Una mayor confianza debida al consumo de sustancias puede llevar a conductores y peatones a mayores peligros	Una legislación diferente en los límites de la conducción con alcohol Falta de conocimiento de los sistemas de transporte público Un entorno desconocido impide un retorno seguro a casa Alumbrado pobre en las calles / pasos de peatones Variaciones en los límites de velocidad	
		Algunos países no requieren legalmente el uso de cascos en motocicletas Personas en vacaciones pueden no estar familiarizadas con los controles de motos y otros vehículos en el extranjero	Autobuses privados/mejor transporte público Informar acerca del transporte local Mejor alumbrado en las calles Medidas de control de tráfico en torno a las áreas de vida nocturna Disponer de bebidas no alcohólicas baratas Preparar equipos de control de respiración en bares/clubs para poder medir el nivel de consumo de alcohol
Violencia	Alcohol y drogas aumentan la agresividad Rivalidad entre traficantes de drogas Consumo de esteroides y cocaína por el personal de puerta La falta de transporte público lleva a riñas entre los asistentes para coger taxis	Interacción entre diferentes grupos rivales (por ej., nacionalidades) Temperaturas más cálidas reducen la presión para volver a casa en horarios de cierre, lo cual significa que gente intoxicada permanece en las calles Beber fuera con temperaturas altas implica botellas y vasos disponibles como armas potenciales	Escalonar los horarios de cierre Disponer de un adecuado transporte para trasladarse a casa Utilizar vasos de plástico/irrompibles en lugar de vidrio. Emplear personal para la recogida de cristal Registro y entrenamiento del personal de puerta para controlar situaciones violentas y prevenir la violencia entre ellos Tener una hoja de reclamaciones para permitir a los clientes exponer las quejas sobre un trato inadecuado y que la dirección sea consciente de la agresividad del personal contratado
			Llevar una política de buena visibilidad en las áreas de vida nocturna para desanimar a los partidarios de la violencia CCTV Proveer de luces el exterior de los clubs y los recorridos a casa

RIESGOS DE LA SALUD	RELACIÓN CON VIDA NOCTURNA	PROBLEMAS ADICIONALES EN EL EXTRANJERO	INTERVENCIONES
Accidentes	Desorientación por consumo de drogas Iluminación pobre / ambiente lleno de humo Calzado inadecuado e inseguro El consumo de drogas puede hacer aumentar la confianza y los riesgos que ello implica. El efecto anestesiante de la droga puede impedir que los usuarios sientan dolor (pueden no ser conscientes del daño del ruido en los oídos) Se corren más riesgos Quemaduras de cigarros Cristales rotos	Entorno desconocido Barrera del lenguaje para leer los avisos Barrera por desconocimiento de la lengua para acceder a servicios de urgencia en caso de lesiones "showing off" y presumir de permitirse actividades peligrosas	Prevenir el acceso a zonas peligrosas Diseñar el edificio contando con reducir posibles accidentes Asegurarse de que las instalaciones y el mobiliario sean seguros Disponer de primeros auxilios en el local Iluminar bien y despejar los huecos de escaleras Impedir beber y fumar en la tarima de baile Medidas para controlar el tráfico en las zonas de vida nocturna

marco internacional. En una breve investigación (Bellis et al, 2000 b) entre personas comprometidas en el desarrollo y en la ejecución de estrategias nocturnas (de diez países diferentes), se les preguntó cuáles eran sus puntos de vista sobre diez áreas de la seguridad nocturna (preparación del personal, tratamiento de las drogas; exceso de calor; locales nocturnos; registro y entrada; información para reducir los daños; primeros auxilios; evacuación del local; control y vigilancia; sucesos en el exterior y lugares de reunión temporales). La mayoría de los consultados estaban de acuerdo en que una serie de medidas básicas, como el adiestramiento del personal para el control de las masas, primeros auxilios y procedimientos de emergencia, o incluso medidas para reducir el exceso de calor (tabla 2) eran muy deseables a nivel internacional. Sin embargo, pocos pensaban que se podrían instaurar a corto plazo. Parece, pues, que no es probable que se produzcan mejoras a corto plazo a través de acuerdos internacionales, sino más bien a través de redes de personas y organizaciones que comuniquen las tendencias en el consumo de drogas recreativas, el desarrollo de la normativa y el impacto de intervenciones relacionadas con la salud.

Comunicar información sobre salud y vida nocturna a nivel internacional

Proteger la salud de los que se reúnen en los clubs nocturnos, de los que trabajan en ellos o de los que viven cerca de los mismos no es sólo responsabilidad de los servicios de salud. También atañe a la policía, a los servicios ambientales, a las autoridades locales, a las autoridades que conceden las licencias, a los propietarios de bares y clubs, al personal de los mismos y a los usuarios y muchos otros individuos y organizaciones. A nivel local y nacional, esos grupos, trabajando juntos, pueden ayudar a crear entornos que potencien las ventajas económicas y sociales de los lugares nocturnos minimizando los riesgos que implican el consumo de drogas recreativas, el alcohol, la violencia, los accidentes y otras amenazas para la salud. Sin embargo, el éxito de las organizaciones nacionales en el desarrollo de un marco sano en esos centros exige hoy en día información internacional.

Es impresionante el modo en que las nuevas drogas recreativas surgen y se difunden internacionalmente. En algunos países, drogas como la ketamina y GHB han sido absorbidas por la cultura de la vida nocturna (por ej, Australia; Whitten, 2001), mientras otras como la cocaína han

pasado de ser una rareza a convertirse en algo habitual (por ej. Reino Unido). Otras drogas, como la metamfetamina, ocupan una posición clave en la vida nocturna de algunos países, (por ej. Australia y Tailandia), pero no han penetrado aún de un modo significativo, por ejemplo, en muchos países europeos. Por otra parte, aparecen drogas nuevas en la escena dance en una parte del mundo (por ej.Gamma Butirolactona (GBL) en Australia; Degenhardt, 2003), pero es a través del turismo de la música dance y de los métodos modernos de comunicación (por ej, Internet) cómo conocen sus propiedades, casi inmediatamente, los "clubbers" de todo el mundo (National Drug Intelligence Centre, 2001). La legislación que prohibe el consumo de tales drogas es de aplicación muy lenta y casi siempre resulta relativamente ineficiente. Dejando a un lado la legislación, es imprescindible compartir una rápida información sobre las características de tales sustancias, los riesgos que plantean para la salud y las intervenciones que se han llevado a cabo para intentar reducir sus efectos. Se está desarrollando una gama de iniciativas para intercambiar dicha información. En Europa, por ejemplo, el Consejo de Acción Conjunta para las Nuevas Drogas Sintéticas (Council of Europe's Joint Action on New Synthetic Drugs) ha establecido un sistema de aviso precoz (Early Warning System) para compartir rápidamente la información sobre las propiedades y el riesgo de las nuevas sustancias (Consejo de Europa, 1997). Esa información internacional para tomar parte en las iniciativas y ponerse al corriente de las mismas se ha limitado al consumo de drogas recreativas, con un intercambio de información para una protección mejor y más amplia de la salud en los ambientes nocturnos (alcohol, ruido, violencia, transporte, etc...), estando limitada a redes internacionales y conferencias. Por ejemplo, la iniciativa del Club Health (www.clubhealth.org.uk) aspira a reunir a todas las organizaciones que trabajan en el tema, o que tienen influencia en la vida nocturna local, nacional o internacional, con el fin de intercambiar información sobre la salud en la vida nocturna (i.e. incluyendo aspectos ambientales, judiciales y de salud). La red Basics (www.basics-network.org) reúne los proyectos para la reducción de daños a través de Europa con idea de intercambiar el conocimiento de los mismos y facilitar el desarrollo de proyectos similares en otras partes del continente europeo. También se observa últimamente un mayor interés a nivel político, y el EMCDDA ha empezado ya a catalogar los tipos de iniciativas que se desarrollan en Europa, especialmente para proteger la salud de los asistentes a bares y clubs (Burkhart & López, 2002).

Finalmente, añadiremos que también los asistentes a ese tipo de lugares de diversión nocturna tienen que jugar un importante papel en la protección de su propia salud. A lo largo de la última década han surgido una serie de páginas web que no sólo suministran información general dirigida a clubs de un país específico, sino que también detallan los peligros de las drogas utilizadas más comúnmente en esa parte del mundo (www.dancesafe.org; www.ravesafe.org). Aunque van dirigidas principalmente a la población local, también pueden ayudar a los jóvenes que preparan sus viajes al extranjero a evitar algunos de los peligros inherentes al 'clubbing' en dicha localidad. Asimismo, cuando surgen los problemas, aquellos afectados o sus amigos pueden estar mejor informados acerca de las medidas que deben tomar.

Sumario – la situación actual

Resulta difícil sobreestimar el importante papel que una vida nocturna activa puede desempeñar en el desarrollo económico de ciudades, lugares y centros de vacaciones y en la diversión de millones de seres humanos a lo largo y ancho del mundo. Solamente en un país (Reino Unido), más de 120.000 personas trabajan directamente en la industria de la vida nocturna como empleados de bares y clubs (Oficina de Estadísticas Nacionales,

Tabla 2: Respuestas recibidas a las preguntas de la Propuesta de Rimini acerca del 'sobrecalentamiento', porcentaje que aprueba las propuestas y porcentaje que considera las medidas viables

Propuestas	% que está de acuerdo con la declaración	% que lo considera viable
Debería existir una zona de frío (chill-out area) donde los usuarios del club pudieran descansar y refrescarse. Debería estar más fresca y tranquila y tener asientos adecuados	100.0%	84.5%
Debería poder conseguirse libremente en el bar agua fría para beber y no estar restringida o contaminada en los baños	100.0%	74.5%
Debería existir una oferta adecuada de bebidas no alcohólicas en el bar	100.0%	76.6%
Debería existir una señalización clara y a la vista de los clientes informando donde se encuentra el agua	97.9%	76.1%
Una adecuada ventilación y aire acondicionado deberían asegurar una temperatura apropiada y su mantenimiento a lo largo de la velada	97.9%	59.6%
Deberían existir guardarropas seguros para permitir a los clientes guardar las prendas adicionales	89.1%	66.6%
Un sistema adecuado debería facilitar a los clientes el poder quitarse la ropa en caso de excesivo calor Los empleados deberían tenerlo en cuenta: esto puede indicar una temperatura más alta de lo recomendable.	95.6%	66.7%
Se debería permitir a los clientes volver a entrar en el local si necesitan salir para refrescarse	95.6%	61.4%
Debería fomentarse que los disc-jockeys pusieran música más lenta de vez en cuando para reducir el acaloramiento en el baile	61.7%	39.1%
Grandes esfuerzos deberían llevarse a cabo para prevenir el exceso de gente en las zonas más populares, especialmente en las áreas de enfriamiento	93.6%	56.5%

Las respuestas fueron medidas en una escala de 1 a 5:
Acuerdo con la propuesta: 1=desacuerdo total, 2=desacuerdo, 3=igual o neutral, 4=de acuerdo, 5=de total acuerdo
Viabilidad: 1=no viable en ningún caso, 2=viabilidad improbable, 3=neutral, 4=viabilidad probable, 5=totalmente viable.
Se han considerado aquellos que han contestado los valores 4 o 5 en cada pregunta
Paises que han participado: Australia, Bélgica, Finlandia, Irlanda, Italia, Países Bajos, Nueva Zelanda, Portugal, Reino Unido y Estados Unidos.

2002), con miles más trabajando en otras ocupaciones relacionadas con la vida nocturna (por ej. vigilancia en las entradas, disk-jockeys, técnicos de sonido) y en industrias auxiliares, tales como la producción de alcohol, catering e industrias de transporte. Otros se benefician indirectamente, como se vio, por ejemplo, en un estudio que demostró lo importante que era a la hora de elegir universidad el que los jóvenes tuvieran una imagen animada de su población (Young & Docherty, 2000). Solamente en el Reino Unido, el mercado de los clubs de vida nocturna se ha estimado en 1.8 billones de libras en el 2001 (Mintel International Group Limited, 2002). Los beneficios sociales de la vida nocturna también son importantes. La oportunidad de poder escapar a las presiones de trabajo alivia el estrés (con ayuda del baile), e incluso el ejercicio que se realiza no debería subestimarse. El 'clubbing' puede también contribuir a crear un sentido comunitario y, a diferencia de otros actos sociales, se ha considerado inclusivo, ya que no tiene en cuenta ni etnias ni clases sociales (Garrat, 1998). Desde hace relativamente poco tiempo, estas comunidades de vida nocturna se han convertido en internacionales, gracias a los viajes baratos y a las modernas tecnologías que conectan dicha vida nocturna entre todos los continentes. Como resultado, la droga recreativa de moda en Australia puede estar mañana en Europa. Lo ideal sería que cuando esas sustancias llegaran a un país, las recomendaciones de cómo enfrentarse a las consecuencias de su consumo para la salud hubieran sido ya compartidas. Sin embargo, esta evolución requiere una mayor comunicación internacional entre profesionales, tanto sobre las nuevas tendencias en el consumo como

sobre las medidas eficaces para enfrentarse a ellas.

Debemos añadir que el turismo de música dance en clubs nocturnos ha creado sus propias pautas de conducta. Los individuos se comportan de un modo diferente cuando se reúnen fuera de su país. Muchos turistas contemplan cada noche que pasan en el extranjero como una noche de fiesta y consumen todos los días la misma cantidad de droga que tomarían una sola noche a la semana en su propio país. Para proteger la salud de dichos viajeros, son necesarias más intervenciones que se ocupen específicamente de tales comportamientos e identifiquen los peligros de un consumo más frecuente y de la mezcla de diferentes sustancias. Además, las medidas deben reconocer los peligros de adicción planteados por vivir la noche de otros países, donde el clima, la legislación, el acceso a los servicios e incluso los niveles de infecciones (por ej. ETS) pueden diferir de aquellos con los que los individuos están más familiarizados (Tabla 1).

El desarrollo de una vida nocturna internacional continúa ofreciendo grandes oportunidades a la expansión económica y al entendimiento intercultural. Sin embargo, su evolución exige un enfoque más preciso de las naciones sobre los comportamientos recreativos de sus ciudadanos una vez que salen de sus fronteras. Una vida nocturna global significa que el consumo de drogas y los riesgos vinculados a dicho consumo se extienden rápidamente de unos países a otros. Es un desafío para los profesionales de la salud, y otros profesionales, compartir las soluciones a la misma velocidad.

REFERENCIAS

Apostolopoulos Y, Sonmez S & Yu GP (2002). HIV-risk behaviours of American spring break vacationers: a case of situational disinhibition? **Int J STD & AIDS**, 13: 733-743.

BBC (2002). *Britons import drug problem to Ibiza*. http://news.bbc.co.uk/1/hi/programmes/4x4_reports/2161145.stm, accessed 20th April 2003.

Bellis MA, Hale G, Bennett A, Chaudry M & Kilfoyle M (2000a). Ibiza uncovered: changes in substance use and sexual behaviour amongst young people visiting an international night-life resort. **Int J Drug Policy**, 11: 235-244.

Bellis MA, Hale G, Bennett A, Chaudry M & Kilfoyle M (2000b). Ibiza al descubierto: Cambios en el consumo de drogas y en el comportamiento sexual de los jovenes que pasan sus vacaciones en lugares conocidos internacionalmente por su vida nocturna. **Adicciones**, 12 (4).

Bellis MA, Hughes K and Lowey H (2002a). Healthy night clubs and recreational substance use: from a harm minimisation to a healthy settings approach. **Addict Behav, 27**: 1025-1035.

Bellis MA, Hughes K & Lowey H (2002b). **The Rimini Declaration**. Liverpool: Centre for Public Health, Liverpool John Moores University.

Bowcott O (2001). Ecstasy deaths may have been caused by heat, not a bad batch. **The Guardian**, 30th June 2001.

Burke J (2001). Ecstasy's death toll 'set to go on rising'. **The Guardian**, 1st July 2001.

Burkhart G & Lopez ML (2002). **Party Setting Projects from EDDRA**. Lisbon: EMCDDA.

Calafat A, Fernandez C, Juan M, Bellis MA, Bohrn K, Haddarainen P, Kilfoyle-Carrington M, Kokkevi A, Maalste N, Mendes F, Siamou I, Simon J, Stocco P & Zavatti P (2001). **Risk and control in the recreational drug culture: SONAR project**. Palma de Mallorca. IREFREA.

Chatterton P & Hollands R (2002). Theorising urban playscapes: producing, regulating and consuming youthful nightlife city spaces. **Urban Stud**, 39: 95-116.

Council of Europe (1997). **Joint Action of 16 June 1997 adopted by the Council on the basis of Article K.3 of the Treaty on European Union, concerning the information exchange, risk assessment and the control of new synthetic drugs**. Luxembourg: Council of Europe.

Degenhardt L (2003). **New Drugs, New Risks**. 14th International Conference on the Reduction of Drug Related Harm, Chiang Mai, Thailand, 6-10 April 2003.

Forsyth AJM, Barnard M & McKeganey NP (1997). Musical preference as an indicator of adolescent drug use. **Addiction**, 92: 1317-1325.

Forsyth AJM (1997). **A quantative exploration of dance drug use: the new pattern of drug use in the 1990s**. Thesis, Department of Sociology, University of Glasgow.

Garratt S (1998). **Adventures in Wonderland: A Decade of Club Culture**. London: Headline Book Publishing.

Health Education Authority (1999). **Drugs Abroad: Essential holiday information**. London: Health Education Authority.

Hibell B, Andersson B, Ahlstrom S, Balakireva O, Bjarnasson T, Kokkevi A & Morgan M (2000). **The 1999 ESPAD Report: Alcohol and other drug use among students in 30 European countries**. Stockholm: The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs (CAN).

HIT (2001). **Holiday: Ibiza survival guide**. Liverpool: HIT.

Home Affairs Select Committee (2003). **Minutes of Evidence for Tuesday 11 March 2003, Lord Carlile of Berriew QC, Reviews of the Government's Terrorism Legislation**. HC 515. London: House of Commons.

Hughes K & Bellis MA (2003). **Risk behaviour in Ibiza: results of a four year study**. 14th International Conference on the Reduction of Drug Related Harm, Chiang Mai, Thailand, 6-10 April 2003.

Johnson KC, Hu J & Mao Y (2001). Lifetime residential and workplace exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in never-smoking women, Canada 1994-97. **International Journal of Cancer**, 93 (6): 902-6.

Kershaw C, Budd T, Kinshott G, Mattinson J, Mayhew P & Myhill A (2000). **The 2000 British Crime Survey**. Home Office Statistical Bulletin 18/00. London: Home Office.

Laespada MT & Salazar L (2002). Oci i temps lliure. In **Joves Balears**, Palma de Mallorca: Fundacio Sa Nostra, 150-192.

Lenton S, Boys A & Norcross K (1997). Raves, drugs and experience: drug use by a sample of people who attend raves in Western Australia. **Addiction**, 92: 1327-1337.

Luke C (1999). A Little Nightclub Medicine. In Kilfoyle M & Bellis MA eds. **Club Health: The health of the clubbing nation**. Department of Public Health, Liverpool John Moores University: Liverpool.

Manchester Evening News (2001). Printworks partygoer dies in 40ft fall. **Manchester Evening News**. 12th February 2001.

Measham F, Aldridge J & Parker H (2001). Unstoppable? Dance drug use in the UK clubs scene. In: Parker H, Aldridge J & Egginton R eds. **UK Drugs Unlimited: New research and policy lessons on illicit drug use**, 80-97. Basingtoke: Palgrave.

Melechi A (1993). The ecstasy of disappearance. In: Redhead S ed. Rave **Off: Politics and deviance in contemporary youth culture**, 29-40. Aldershot: Avebury.

Ministry of Health (1999). **Guidelines for Safe Dance Parties – The Big Book**. Wellington, New Zealand: Ministry of Health.

Mintel International Group Limited (2000). **Youth Holidays**. London: Mintel International Group Limited.

Mintel International Group Limited (2002) **Nightclubs**. London: Mintel International Group Limited.

Muzik (2001). **Your passport to Worldwide debauchery**. Muzik, no.74, July 2001.

Myhill A & Allen J (2002). **Rape and sexual assault of women: the extent and nature of the problem. Findings from the British Crime Survey**. Home Office Research Study 237. London: Home Office.

National Drug Intelligence Center (1999). **Drugs and the Internet: An overview of the threat to America's Youth**. Johnstown, USA: National Drug Intelligence Center.

Office for National Statistics (2002). **Labour Force Survey, March-May 2002**. London: Office for National Statistics.

Parnell AM & Rodgers JL (1998). Seasonality of induced abortion in North Carolina. J **Biosoc Sci**, 30: 321-332.

Pederson W & Skrondal A (1999). Ecstasy and new patterns of drug use: a normal population study. **Addiction**, 94: 1695-1706.

Ramsay M, Baker P, Goulden C, Sharp C & Sondhi A (2001). **Drug misuse declared in 2000: results from the British Crime Survey**. London: Home Office.

Release (1997). **Drugs, & Dance Survey: An insight into the culture**. London: Release.

Reneman L, Lavalaye J, Schmand B, de Wolff FA, van den Brink W, den Heeten GJ & Booij J (2001). **Cortical serotonin transporter density and verbal memory in individuals who stopped using 3, 4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA or "ecstasy")**. Arch Gen Psychiatry, 58: 901-906.

Riley SCE, James C, Gregory D, Dingle H & Cadger M (2001). Patterns of recreational drug use at dance events in Edinburgh, Scotland. **Addiction**, 96: 1035-1047.

Rouse B, Sanderson C & Feldmann J (2002). **Results from the 2001 National Household Survey on Drug Abuse: Volume I. Summary of National Findings**. Rockville: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies.

Russo L (2000). **Date Rape: A hidden crime**. Trends and Issues in Crime and Criminal Justice, 157. Australian Institute of Criminology.

Sellars A (1998). The influence of dance music on the UK youth tourism market. **Tourism Manag**, 19 (6): 611-615.

Shepherd J (1994). **Preventing injuries from bar glasses**. Br Med J, 308: 932-933.

Shewan D, Dalgarno P & Reith G (2000). Perceived risk and risk reduction among ecstasy users: the role of drug, set, and setting. **Int J Drug Policy**, 10: 431-453.

Strunin L & Hingson R (1992). Alcohol, drugs, and adolescent sexual behavior. **The Int J Addict**, 27 (2): 129-146.

Sturman P (2000). **Drug Assisted Sexual Assault**. London: Home Office.

The Roofie Foundation (2001). **Statistical Update: April 2001**. http://www.roofie.org.uk, accessed 20th April 2003.

United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention (2000). **World Drug Report 2000**. Oxford: Oxford University Press.

von Sydow K, Lieb R, Pfister H, Hofler M & Wittchen HU (2002). Use, abuse and dependence of ecstasy and related drugs in adolescents and young adults – a transient phenomenon? Results from a longitudinal community study. **Drug Alcohol Depend**, 66: 147-159.

Warren M (2003). 21 killed in Chicago nightclub stampede. **The Telegraph**, 18th February 2003.

Webster R, Goodman M & Whalley G (2002). **Safer Clubbing: guidance for licensing authorities, club managers and promoters**. London: Home Office.

Wellings K, Macdowell W, Catchpole M & Goodrich J (1999). Seasonal variations in sexual activity and their implications for sexual health promotion. **J R Soc Med**, 92: 60-64.

Whitten L (2001). Conference highlights increasing GHB abuse. **NIDA Notes** 16, 10–11.

Winstock AR, Griffiths P & Stewart D (2001). Drugs and the dance music scene: a survey of current drug use patterns among a sample of dance music enthusiasts in the UK. **Drug Alcohol Depend**, 64: 9-17.

Winstock A (2003). **The problems of poly-drug misuse**. 14th International Conference on the Reduction of Drug Related Harm, Chiang Mai, Thailand, 6-10 April 2003.

Young C & Hirschfield A (1999). **Crystal Clear – Reducing Glass Related Injury** An evaluation conducted on behalf of the Safer Merseyside Partnership. Liverpool: University of Liverpool.

Young Z & Docherty T (2000). **Changing Expectations? North West undergraduates' perceptions and expectations of the graduate labour market**. Manchester: University of Manchester.

Análisis de pastillas como prevención selectiva

Gregor Burkhart*, Harald Kriener**

*OEDT[1], **ISP Viena

Enviar correspondencia: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. da Cruz de Sta. Apolónia 23-25. P-1149-045 Lisboa – Portugal. Telef. +351 21 811 3022. Gregor.Burkhart@emcdda.eu.int. Http://www.emcdda.eu.int

Resumen

En los últimos años, ha habido una creciente preocupación en la Unión Europea por el contenido de las pastillas que se venden bajo el nombre de éxtasis, debido a que éstas muchas veces podrían estar compuestas por otro tipo de sustancias.

Sin embargo, es muy difícil tomar las medidas de prevención puesto que los consumidores de éxtasis constituyen un grupo diana al que es difícil llegar para informarles sobre los riesgos de salud ya que estas personas no acceden a los sistemas tradicionales de prevención. El análisis de pastillas originalmente surgió como respuesta específica a la adulteración de las pastillas pero ahora se revela también como una estrategia innovadora para alcanzar grupos de riesgo específicos. Si bien algunos países cuentan con información comparable sobre el modo de operación y los objetivos de los proyectos de análisis de pastillas, el debate sobre este tema sigue siendo candente ideológico. En este artículo se revisan los argumentos más frecuentes que giran en torno a estas intervenciones. La semi-legalidad de muchos de estos proyectos es, a su vez, causa y efecto de la escasez de evaluaciones más rigurosas en este campo. No obstante, la información disponible en este momento permite definir ciertos criterios de calidad (estrategia, formación, equipamiento) y de investigación.

Palabras claves: *Análisis de pastillas, Éxtasis, prevención secundaria, drogas sintéticas, reducción del riesgo*

Summary

Concern in the European Union has increased during the past years about the content of pills sold as ecstasy.

However, within this context, the challenge of taking the necessary prevention measures is great – in particular to approach and inform hard-to-reach target groups such as ecstasy consumers about health risks, as these groups do not access the traditional drug care systems. On-site pill testing originally emerged as a concrete response to the adulteration of pills commonly sold as ecstasy but is revealing now as an innovative means to approach specific risk groups. Although some countries nowadays offer comparable information regarding modus operandi, contents and aims of on-site pill testing projects, discussions about this issue are still very vivid and, sometimes, ideological. The present article's aim is to provide an objective overview of goals, methods, results and evaluation efforts of pill-testing projects. This overview gathers and discusses the most common opinions about these projects. The pseudo-legality of most projects is both the cause and consequence of the lack of rigorous evaluations in this area. Nevertheless, the information available nowadays in Europe opens the possibility of defining research and quality criteria (strategy, training, equipment) for pill testing projects.

Key Words: *Pill-testing, drug-checking, ecstasy, secondary prevention, synthetic drugs, harm reduction.*

(1) La tarea del Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías (OEDT) es informar activamente al público, a los políticos y a los profesionales en general sobre las nuevas tendencias y prácticas que emergen en los estados miembro o en algunas regiones, a fin de propiciar el debate y el intercambio de ideas sobre posibles estrategias innovadoras. El presente texto no constituye ninguna declaración formal o recomendación por parte del Observatorio Europeo ni a favor ni en contra de la implementación de dichas medidas, a menos que haya evidencia suficiente sobre su beneficio o efectividad. Por lo tanto, el Observatorio Europeo rechaza expresamente cualquier acusación de promoción o apoyo específico a cualquiera de las políticas, estrategias o filosofías que aquí se presentan.

Se denomina "análisis de pastillas in situ" al conjunto heterogéneo de actividades que se realiza para analizar las sustancias contenidas dentro de las pastillas que se venden en los lugares de ocio, tal es el caso del éxtasis. El objetivo es brindar a los potenciales consumidores los resultados dentro de la misma fiesta y, por lo general, se hace de un modo inmediato.

Esta iniciativa surgió en el marco de una política de reducción de daños y se basa en la hipótesis de que en las discotecas europeas suele venderse como éxtasis pastillas que no contienen la sustancia (MDMA), o la contienen sólo en una dosis reducida (OFDT 1999) y que posiblemente estén compuestas por anfetaminas o, incluso, por sustancias más peligrosas.

A. OBJETIVOS DE LOS ACTUALES PROYECTOS DE ANÁLISIS DE PASTILLAS

El análisis de pastillas puede tener diferentes objetivos. En un sentido general, se lo usa para prevenir acerca de sustancias dañinas e inesperadas, tanto in situ o a través de Internet, puesto que representa un buen modo de contactar potenciales consumidores de sustancias ilícitas para brindarles información y apoyo. Por otra parte, el análisis de pastillas proporciona una información precisa acerca de la situación en el mercado negro actual y además permite detectar, hacer un seguimiento y controlar las nuevas tendencias de consumo, los patrones de uso locales y ofrece, además, una amplia información demográfica sobre consumidores de sustancias ilícitas y otras personas en riesgo.

El objetivo de DIMS, en Holanda, (http://www.trimbos.nl) es prevenir daños de salud por sobredosis o toxicidad de las substancias y crear una red de información nacional. Por su lado, el proyecto ChEck-It, de Austria, (http://www.checkyourdrugs.at/) proporciona resultados inmediatos de los análisis y utiliza esta ocasión para entrar en contacto y discusión con quienes traen sus pastillas para analizar. En este caso, se emplean los análisis con múltiples propósitos que van más allá de conocer el contenido de las pastillas, como por ejemplo para la investigación sobre pautas, razones de consumo y, sobre todo, para charlas de concienciación y prevención.

1. Reducción de Daños y Riesgos

Cuando se habla de reducción de daños "se hace referencia a las políticas y programas enfocados a la reducción de daños por uso de alcohol y otras drogas, tanto desde el punto de vista individual como dentro de la comunidad."[2]

La reducción de riesgos "describe estrategias o programas que apuntan a disminuir el daño que producen el alcohol y otras drogas. Las estrategias de reducción de riesgos tienen algunas ventajas prácticas puesto que generalmente es más fácil medir con objetividad los comportamientos riesgosos que los daños, especialmente si se trata de daños que se evidencian con una frecuencia baja."[3]

En la actualidad, se cuenta con algunas acciones de reducción de daños que responden a las nuevas drogas sintéticas, tales como repartir preservativos o proporcionar agua potable para controlar la temperatura corporal y evitar los golpes de calor. A diferencia de otros proyectos los proyectos de análisis de pastillas tienen la capacidad de hacerle frente en las fiestas a algunos potenciales daños ya que informan *in situ* a los consumidores acerca de las pastillas peligrosas o con contenidos inesperados, y expanden esta información mediante revistas, afiches o por Internet.

(2) *UNODCCP (2000), Demand Reduction. A Glossary of Terms. New York: United Nations Publications*, p.31

(3) Loc.cit, p. 64. Dado que estas definiciones no difieren sustancialmente entre sí, y que algunas organizaciones prefieren el término reducción del daño que reducción del riesgo, ambos términos serán utilizados como sinónimos en este artículo. Por ejemplo en la reunion de Viena sobre *Pill-testing* algunos expertos especificaron que el término daño debería refererirse a situaciones objetivas mientras que reducción de riesgos se debería usar para los individuos y las decisiones que ellos toman libremente..

El proyecto holandés DIMS, por ejemplo, previene acerca de pastillas compuestas con una dosis muy elevada y, al igual que el proyecto *Contact Bern*, previene acerca de pastillas que contienen atropina. En el otoño de 2000, *ChEckiT!* (Austria) encontró una gran cantidad de pastillas que contenían PMA/PMMA e, inmediatamente, expandió la información por Internet y, gracias a la colaboración de los organizadores y los DJs, también en los propios locales. Esta acción hizo que 24 horas más tarde el aviso fuera publicado en las páginas web sobre prevención más importantes de Europa.[4]

Además de los avisos publicados sobre pastillas peligrosas o con contenidos inesperados, es muy importante tener en cuenta la dosis que contienen. Desde el punto de vista de la neurotoxicidad, varios estudios científicos han señalado que, entre otros factores, la probabilidad de daño neurotóxico en el sistema serotoninérgico aumenta de acuerdo con la cantidad de MDMA que se consume. De allí que la mayoría de los proyectos de análisis de pastillas informan a los potenciales consumidores que, en caso de consumir, no deberían exceder los 1,5 – 1,8 mg de MDMA por kilo de peso corporal, debido a que podría dañarse a largo plazo una región importante del cerebro. Toda esta información, que generalmente es recibida por los consumidores de éxtasis, sirve sólo si el consumidor hace analizar químicamente sus pastillas. Caso contrario, esa información carece de valor práctico.[5]

2. Promoción de trabajos de prevención y mensajes para un consumo seguro

A pesar de que una gran cantidad de habituales de fiestas raves muestra interés por conocer los efectos y peligros de las sustancias psicoactivas, captar la atención de estas personas no es tarea fácil puesto que en estos lugares se compite con muchas otras actividades muy llamativas. Por todo esto, no resulta extraño que los proyectos que sólo suministran información mediante panfletos o hablando con la gente, no siempre logren captar la atención deseada.

El análisis de pastillas constituye un instrumento muy atractivo porque trata con las sustancias, implica un equipamiento técnico y, sobre todo, porque a todos les interesa conocer la composición de sus pastillas. Es entonces cuando se puede aprovechar para repartir entre los habituales folletos informativos, brindar información y charlas de apoyo. En el caso de *ChEckiT!*, por ejemplo, se ha comprobado que cuando el proyecto se presenta en clubes o fiestas raves sólo para suministrar información, los miembros del equipo logran conversar con entre 20 y 40 personas a lo largo de 8 horas, dependiendo del local y de las personas que concurren. Sin embargo, cuando el proyecto incluye también el análisis químico de las pastillas, se logra contactar un promedio de 260 personas, mientras que "sólo" se analizan 75 pastillas. Esto demuestra que el análisis de pastillas, obviando sus beneficios específicos, constituye un buen método para impartir mensajes de consumo seguro, apoyo y realizar un trabajo de prevención en general.

No obstante, los proyectos de análisis de pastillas no pretenden ser considerados como un anzuelo para atraer a las personas. La credibilidad y la anuencia son condiciones *sine qua non* tanto para el análisis de las pastillas como para el apoyo psicológico. No se debe olvidar que la publicidad constituye también un efecto secundario útil e importante en estos proyectos. Tossmann y Heckmann señalan que los habituales de estas fiestas expresan que las tácticas de márketing son útiles a la hora de trabajar en prevención: "La prevención debe tomarse como un producto a presentar ante el público usando tácticas

(4) Las pastillas con PMA/PMMA produjeron más de diez muertes en los locales bailables de EEUU, Dinamarca, Noruega, Alemania y Austria. Se supone que las víctimas consumieron éxtasis y murieron por causa de una falla orgánica provocada por el aumento de la temperatura corporal.

(5) Para llegar a los potenciales consumidores de sustancias ilícitas es necesario que los proyectos de análisis de pastillas, la información y el apoyo se proporcionen en aquellos lugares donde estas personas eligen pasar su tiempo de ocio, tal es el caso de las raves. Para mayor información acerca de escenarios útiles, consultar Tossmann & Heckmann 1997, pg. 122.

de *márketing*" (Tossmann y Heckmann 1997, pg.122).

Consejos para transmitir mensajes de consumo seguro (Forum Européen 1999):

- Los mensajes deben estar adaptados a la población receptora. Esto implica también hacer una diferenciación de sexo, puesto que los hombres y las mujeres tienen diferentes necesidades.
- Adaptar el vocabulario. Cuando se trata con jóvenes debe evitarse la terminología obscura y científica y optar por un lenguaje claro.
- Incluir en los mensajes un mínimo de información sobre reducción de daños, tratado de un modo neutro y sin connotaciones morales ni juzgamientos.
- La información debe ser breve.
- En prevención, cada tipo de droga necesita un abordaje diferente.
- La información debe estar disponible en todos los lugares de ocio que frecuentan los jóvenes, ya que esto los ayudará a estar informados antes de tomar cualquier tipo de decisión.

Los mensajes varían de sustancia a sustancia y deben reformularse de acuerdo con el grupo receptor. El quid de la cuestión es, tal como ya se lo mencionó, impartir información de un modo neutro, sin implicaciones morales ni juzgamientos y sin subestimar o alarmar al receptor.

Ejemplos de posibles mensajes de consumo seguro:

- Si a pesar de los riesgos legales y físicos que pueda acarrearte, decides consumir sustancias ilícitas, infórmate acerca de los efectos y peligros.
- El único modo de conocer la composición de una pastilla es mediante un análisis químico.
- La dosis es importante. Las mujeres logran experimentar la misma sensación que los hombres, consumiendo una dosis más pequeña.
- Cuando se mezcla sustancias, se hace imposible calcular los efectos y riesgos.
- La mayoría de las sustancias psicoactivas provocan tensiones en el organismo, por lo que no deberías consumir si tienes problemas de salud, tales como afecciones en el hígado o en los riñones.
- Los efectos que provocan las sustancias psicoactivas no obedecen sólo a la sustancia y a la cantidad que consumes. El lugar y el momento constituyen también un factor importante.
- Sé cuidadoso con tus amigos y con las personas que te rodean.
- Coméntale a tus amigos la cantidad y sustancia que has ingerido.
- Bebe suficiente líquido no alcohólico para reabastecer los fluidos de tu cuerpo.
- Descansa de tanto en tanto para permanecer calmo y relajado.

Mensajes para un sexo más seguro

- La hepatitis, el HIV y algunas otras enfermedades infecciosas pueden transmitirse sexualmente. Algunas drogas hacen que se pierda ciertas inhibiciones, por lo que debes recordar siempre usar preservativo al tener sexo.

Mensajes para un comportamiento más seguro a la hora de conducir

- Las sustancias psicoactivas podrían disminuir tu coordinación y reflejo. No conduzcas bajo el efecto de drogas.

Riesgos para la salud a largo plazo y adicciones

- Muchas sustancias ilícitas son adictivas desde el punto de vista físico y/o psicológico.
- Hay muchas sustancias que podrían provocar daño físico a largo plazo.
- El éxtasis, la metanfetamina y algunas otras drogas podrían alterar o dañar el funcionamiento del cerebro.
- La mayoría de las sustancias psicoactivas atraviesa la placenta y llega a la leche materna.

Riesgos legales

- La ley prohíbe la mayoría de las sustancias psicoactivas. Si alguien es condenado por posesión de sustancias ilícitas, corre el riesgo de pagar multas, de ir a prisión, de

que le invaliden el registro de conducir y de que le prohíban llevar a cabo cierto tipo de trabajos.

3. Las campañas Safer House

El análisis de pastillas ha servido de cimiento para otros proyectos que intentan reducir los riesgos en fiestas y propiciar un ambiente más orientado hacia la salud. A modo de ejemplo, se expone el caso de la campaña holandesa *Safer House* que, a principios de los años '90, creó un sistema que iba mucho más allá del simple análisis de pastillas y el suministro de información. Este proyecto se aseguraba de que los organizadores de las fiestas raves se ocuparan de que el lugar estuviera bien ventilado, de que hubiera suficiente agua, amplios guardarropas, baños limpios y bebidas no alcohólicas baratas, entre otros detalles[6]. El personal de las compañías de seguridad y asistencia médica debía pasar por un entrenamiento específico y contar con empleadas femeninas también. Esto era un punto muy importante, especialmente para las compañías de seguridad, puesto que en general, sólo tienen en sus listas empleados masculinos. En los mega-eventos, los análisis de pastillas y la diseminación de información debía realizarse de forma inmediata. El objetivo de las campañas para una fiesta rave segura, o safer house, no se reduce sólo a evitar el consumo riesgoso, sino también a crear espacios en los que se pueda disfrutar de una fiesta y, en caso de consumir drogas ilícitas, hacerlo sin correr riesgos.

4. Información básica para la prevención

La información que se obtiene a partir de los estudios de las drogas, el monitoreo del contenido de las pastillas, la información demográfica, las causas de consumo y las tendencias constituye una fuente esencial para reconsiderar, adaptar o ampliar los esfuerzos dentro de la prevención secundaria. En cuanto a la prevención primaria, la información sobre causas de consumo, tendencias e información demográfica debería utilizarse al menos para recalcular la validez de los factores de riesgo y protección específicos. Esto es muy importante pues en los últimos años ha surgido una nueva realidad en torno a los consumidores de drogas ilícitas: existen nuevas sustancias y nuevas tendencias que no pueden ser ignoradas a la hora de trabajar en prevención primaria. En general, los proyectos que surgieron en el ambiente techno, tales como *Eve & Rave, Techno Plus* o *Energy Control*, por citar sólo algunos ejemplos, fueron piezas clave para definir las necesidades y problemática dentro de las fiestas *raves*, el modo de enfrentar estos problemas, la necesidad de proporcionar un espacio placentero y sano para las fiestas o festivales *techno*, y para formular mensajes de reducción de daños de un modo directo e inteligible. El intercambio dialéctico entre los proyectos independientes y los que están patrocinados por el Estado ayudó a recaudar mucha información, experiencias y métodos específicos. Es importante recordar que, con excepción de algunos pocos informes anecdóticos lanzados por los medios de comunicación, el público en general y los expertos en prevención todavía saben muy poco sobre métodos, objetivos y estado legal de los proyectos de análisis de pastillas.

5. Monitoreo e Investigación

Para recaudar información acerca del mercado de las drogas, o de las variables[7] demográficas, psicológica, médicas y sociales de los habitués de fiestas raves y de otros consumidores de sustancias ilícitas, es menester establecer y mejorar los métodos de información de los proyectos de prevención, y planear los estudios científicos sobre patrones de uso y riesgos asociados. El monitoreo no implica sólo el rastreo de las sustancias, sino también la investigación de las necesidades personales, culturales, problemas y otros fac-

(6) Véase http://www.clubhealth.org.uk/pages//downloads/Safer%20Dancing.pdf para más detalles sobre raves seguros

tores. La recaudación efectiva de toda esta información es lo que les posibilita a aquellos que trabajan en prevención y en salud pública responder rápida y adecuadamente ante las nuevas tendencias[8].

Todos los proyectos de análisis de pastillas reciben regularmente alguna información básica sobre las sustancias que se presentan para analizar y los potenciales consumidores. En general, las personas interesadas en los proyectos de análisis de pastillas se muestran bien predispuestas para participar en estudios basados en cuestionarios.

Por otra parte, estos proyectos también inspiran credibilidad ante los potenciales consumidores. Se ha comprobado que para trabajar con consumidores de sustancias ilícitas recreativos es necesario conocer perfectamente los efectos y peligros de las drogas sintéticas. Sin embargo, el único modo que existe de saber los posibles efectos que una sustancia específica, con una dosis determinada, es cuando se conoce la composición exacta de las pastillas. Caso contrario, los profesionales que diseminan la información no serán considerados como "mensajeros" fehacientes, y se tenderá a creer en todos los mitos que pululan en torno de la prevención *in situ*.[9]

6. Requisitos previos para los sistemas de información y alerta

Todos los sistemas de información y alerta sobre pastillas con contenidos inesperados o muy peligrosos se basan principalmente la análisis de pastillas. En la actualidad, no existe ningún otro proyecto u organización que informe sobre la situación real de las drogas y las tendencias de consumo tan rápidamente como lo hacen estos proyectos. La información suministrada por los sistemas de prevención sólo sirve cuando se le puede explicar a la gente contra qué se los advierte específicamente.

7. Información para toda la población

Para informar sobre los problemas relacionados con las drogas sintéticas y los proyectos de prevención a una porción más amplia de la población, los proyectos de análisis de pastillas suelen recurrir a los medios de comunicación. La información distribuida por lo medios colabora para diluir los mitos emparentados con los peligros y efectos de las sustancias psicoactivas y propiciar debates sobre sustancias ilícitas de un modo más racional que antes.

Se cree que las campañas de prevención sobre el contenido peligroso e inesperado de las pastillas de éxtasis podrían incentivar una conducta más cuidadosa para con las drogas sintéticas en general y, en consecuencia, disminuir la cantidad de consumidores de sustancias ilícitas. Sin embargo, aún no se ha logrado confirmar esta hipótesis.

B. LAS TÉCNICAS DE ANÁLISIS: HETEROGÉNEAS

Al hablar de heterogeneidad nos referimos en primer lugar a las variadas técnicas de análisis que se emplean. Éstas se distinguen por la exactitud de la información cualitativa (qué substancias hay exactamente en las pastillas) y cuantitativa (en qué concentración), así como también por los costos:

(7) Esto incluye temas tales como patrones de consumo dentro de una sub-cultura específica, estimación subjetiva de riesgos, métodos de reducción de daños particulares y evaluaciones subjetivas de proyectos de prevención, consumo de polidrogas, surgimiento de nuevas sustancias en el Mercado, posibles abusos y adicciones, potenciales daños a largo y a corto plazo, entre otros.
(8) Para obtener información más específica sobre los potenciales beneficios de los proyectos de análisis de pastillas, ver: Schroers, Artur (1999), Die Zukunft hat schon begonnen? Perspektiven der Sekundärprävention o Gesundheitsförderung im Bereich „neuer Drogen" mit Hilfe von Drug-checking und Monitoring. In: Kammer (ed.): Jugend Sucht Hilfe. Sekundärprävention in der Jugendhilfe. Nürnberg: emwe-Verlag.
(9) Cousto, Hans (1997), Drug-checking. Qualitative und quantitative Kontrolle von Ecstasy und anderen Substanzen. Solothurn: Nachtschatten, trata más específicamente el tema de la credibilidad de las personas que imparten infomación sobre los efectos y peligros de las sustancias psicoactivas.

Los **kits de análisis rápidos** brindan resultados inmediatos sin gastos significativos, pero la información específica no alcanza para determinar exactamente qué derivados anfetamínicos hay en la pastilla ni brinda detalles sobre la dosis. El Marquis test, por ejemplo, es una prueba de reacción de color que detecta la presencia de sustancias de la familia del éxtasis (MDMA, MDA, MDE) pero no logra identificarlas o indicar si hay otras sustancias presentes. Sin embargo, existen algunos químicos que estos análisis no logran detectar, por lo que el hecho de que el resultado dé positivo ante una sustancia semejante al éxtasis, no significa que la pastilla sea pura o segura. Podrán contener una amplia gama de químicos, sanos o peligrosos, tales como PMA que no evidencia ningún cambio de color. Ante este tipo de casos no esclarecidos, algunos Estados Miembro optan por enviar las muestras a sus laboratorios oficiales para completar la información.

Por un lado, hay proyectos que se basan únicamente en la **información sobre el aspecto** (forma, logo, tamaño). En este caso, se confronta la pastilla con las listas de pastillas analizadas anteriormente por otros proyectos, sin que se haga un análisis propiamente dicho.

Los **tests inmunológicos** se basan en la reacción de un anticuerpo específico frente a determinada sustancia (droga) y, de alguna manera, esta reacción se hace evidente. En la mayoría de los casos, se usa los tests inmunológicos de drogas de orina que hay en el mercado.

La **cromatografía** es la separación de una sustancia en sus diferentes componentes. Se lo usa mayormente para identificar y determinar los componentes químicos de una sustancia compleja.

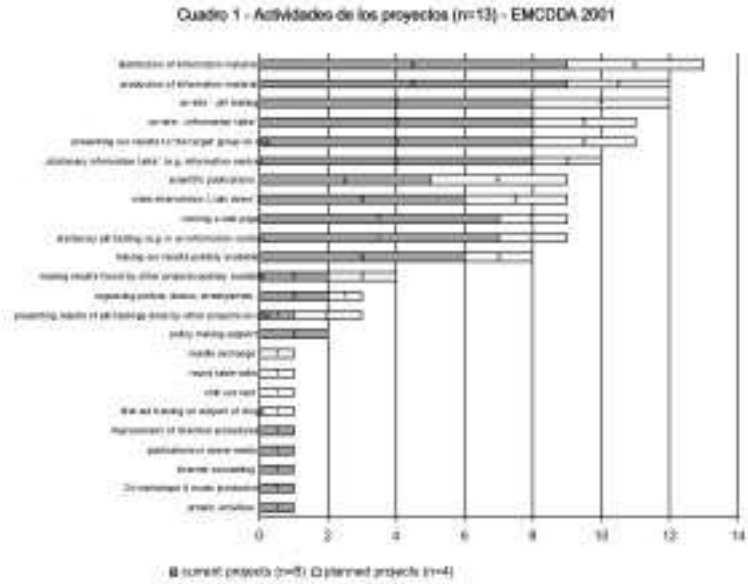
Los proyectos que usan tecnología muy avanzada (por ejemplo, HPLC – *High performance liquid chromatography*) logran conocer en poco tiempo (5-15 minutos) todas las posibles sustancias que pudiera contener la pastilla, en términos cualitativos y cuantitativos; así se sabe también las dosis que la componen. Es obvio que esta tecnología implica gastos, logística (transporte) y una pericia profesional elevada. Sin embargo, entre este método y los kits rápidos de reacción de color, hay una gran gama de tecnologías (tales como *Thin Layer Chromatography* (TLC), *Gas Chromatography* (GC) o pruebas inmunológicas) menos costosas, menos exactas, menos móviles y que llevan más tiempo que la HPLC.

Es importante señalar que se supone que la credibilidad ante el grupo diana aumenta esencialmente con la calidad y exactitud de la información farmacológica y contextual. Para poder llevar a cabo su tarea de prevenir e informar, los proyectos de análisis de pastillas deben garantizar una información rápida y confiable, desde el punto de vista de la cantidad y calidad. La identificación de las pastillas es rápida, pero no resulta nada confiable. Los Marquis Tests son rápidos y baratos, pero su efectividad se reduce sólo a un grupo pequeño de sustancias psicoactivas. En cuanto a la calidad de los resultados, debemos reconocer que no ofrecen información acerca de las posibles adulteraciones o sustancias inesperadas, tales como PMA. Como así tampoco ofrecen información sobre las cantidades. Los tests de reacción de color deberían utilizarse sólo en combinación con las listas de identificación de pastillas, tal como se hacía en el proyecto holandés DIMS. No se puede utilizar los tests inmunológicos para hacer identificación de pastillas.

Debido a que el presupuesto para las intervenciones de análisis de pastillas es limitado, el procedimiento más adecuado para estos proyectos sería asociarse a algún equipo que tenga la pericia necesaria en el área de la cromatografía y que cuente con los equipos (algunas técnicas de cromatografía, tal como la cromatografía de líquidos de alta resolución, podría hacerse en combinación con la identificación de pastillas).

C. ACTIVIDADES COMPLEMENTARIAS

La mayoría de los proyectos llevan a cabo otras actividades junto con el análisis de pas-



tillas. En general, ofrecen charlas informativas y ayuda en situaciones críticas. Entre las actividades adicionales que se llevan a cabo está la publicación de artículos científicos o la publicación de una página web, con el objetivo de brindar una información objetiva a los grupos diana.

Especialmente los proyectos de Francia (Médecins du Monde http://www.medecins-dumonde.org/2missions/france/RDR/nos%20actions3.htm) y Bélgica utilizan estas intervenciones para obtener más información sobre las culturas de consumo y contactar a los consumidores para charlas. En realidad, uno de los elementos más importantes para las intervenciones de análisis de pastillas, y también para los mismos proyectos, consiste en hablar con los visitantes acerca de los efectos y riesgos de las sustancias psicoactivas y del proyecto en sí.

Temas principales de las charlas informativas (OEDT, 2001)

- El proyecto en sí
- Efectos y riesgos de las sustancias psicoactivas
- Composición de las pastillas
- Riesgos relacionados con la combinación de las diferentes sustancias
- Reducción de riesgos y consumo seguro
- Problemas físicos y psicológicos
- Problemas sociales (por ejemplo, en la familia o en la escuela)
- Política de drogas y marco legal
- Set y setting del consumo de drogas
- Cómo apoyar a un amigo que abusa de las drogas

Temas principales de las charlas informativas (OEDT, 2001)

- El proyecto en sí
- Efectos y riesgos de las sustancias psicoactivas
- Composición de las pastillas
- Riesgos relacionados con la combinación de las diferentes sustancias
- Reducción de riesgos y consumo seguro
- Problemas físicos y psicológicos
- Problemas sociales (por ejemplo, en la familia o en la escuela)
- Política de drogas y marco legal
- Set y setting del consumo de drogas
- Cómo apoyar a un amigo que abusa de las drogas

Sin embargo, en este contexto, "información" no significa seguir el paradigma de prevención y tratar de informar que cada droga ilegal es peligrosa de por sí y en todos los casos. Este tipo de información no resulta creíble para los habitués de fiestas raves o eventos similares. Generalmente, este tipo de personas no se reconoce como "consumidores" y mucho menos como "adictos", por lo que no es frecuente encontrarlos en los centros de asistencia psicológica o de tratamiento habituales. Por todo esto, el punto principal aquí es proporcionar información objetiva del tema sin tomar una actitud moralista. Si bien a la mayoría de las personas le interesa su salud, este hecho no los inhibe de consumir drogas.

D. PROBLEMAS Y CONSIDERACIONES LEGALES

Para poder analizar una pastilla de éxtasis o de cualquier otra sustancia, es menester que la misma sea suministrada por los potenciales consumidores. Los técnicos de los proyectos necesitan manipular la pastilla para poder analizarla, si a esto se le suma el hecho de que los análisis de pastillas constituyen un fenómeno relativamente nuevo, es lógico que aún haya bastante incertidumbre en cuanto a su legislación, pues el análisis puede implicar que un técnico reciba, toque, manipule y devuelva substancias ilegales. Para evitar problemas formales con la legislación austriaca, los técnicos de ChEckiT! por ejemplo piden a los potenciales consumidores que ellos mismos raspen una porción de su pastilla dentro de los instrumentos de análisis. Así evitan de tocar las substancias que están bajo control. La policía no se aproxima a los stands donde se efectúa el análisis.

En general, para llevar a cabo un proyecto de análisis de pastillas, se necesita de un mínimo de apoyo político y buena predisposición por parte de la policía local. Debe hacerse un intercambio de opiniones o acuerdos con la policía para evitar que actúen en los lugares en los que se realizan los análisis de pastillas in-situ, especialmente si la policía, tal como ocurre en la mayoría de los países europeos, está obligada por ley a intervenir en casos potenciales de drogas ilícitas. Es muy frecuente que exista este tipo de cooperación, o al menos que se produzca un intercambio de información con la policía. En general, los proyectos se muestran satisfechos con estos contactos. ChEckiT! ha informado que la policía respalda sus objetivos y no interviene. Es más, existen algunas organizaciones que regularmente mantienen intercambio de información sobre sustancias y tendencias con la policía. Igualmente, es importante aclarar que los proyectos no suministran ningún tipo de información acerca de sus clientes.

Situación legal (EMCDDA 2001)

El primer proyecto Europeo y con más acreditación oficial de todos es el DIMS (=Drugs Information Monitoring System, en http://www.trimbos.nl/trimbos/DIMS.html) de Holanda. Holanda es el único país en el que el análisis de pastillas forma parte de la política oficial de drogas desde 1990. En todos los demás países, los responsables deben recurrir a normas regionales, opiniones legales *ad hoc*, o acuerdos especiales. En Alemania, por ejemplo, un proyecto piloto en Berlín fue bloqueado por restricciones legales, mientras que otros en Hannover y Münster trabajan sin mayores obstáculos (Techno-Netzwerk-Berlin, 1999). La base de los reglamentos en Austria, Bélgica y Holanda es predominantemente el objetivo científico. ChEckiT! en Viena cuenta con el apoyo de varios actores sociales debido a su combinación de investigación y prevención. A pesar de que para la ley francesa el análisis de pastillas en general es ilegal, el gobierno federal subsidia algunos proyectos de análisis de pastillas, aunque a los potenciales consumidores no se les suministra ningún tipo de información sobre su composición, a menos que contengan sustancias muy peligrosas.

E. El problema de la evaluación

De los ocho proyectos incluidos en el estudio del OEDT, sólo cinco han analizado aunque sea algunas de las cuestiones de evaluación, y sólo dos expresan haber analizado "la mayoría de las cuestiones" o haber hecho una evaluación completa tal como se lo aconseja en la guía de evaluación del OEDT[10]. La evaluación de sus procesos y objetivos es un paso necesario en cualquier proyecto profesional y un requisito básico para conseguir fondos públicos. Sin embargo, hay algunos motivos por los que hasta este momento no existe una cultura de evaluación en el ámbito del análisis de pastillas. El análisis de pastillas constituye un concepto relativamente nuevo en el área de salud pública y prevención, por lo que aún no existe ninguna información o experiencia que se base en los instrumentos de evaluación. Por otra parte, hay muchas organizaciones en el área de análisis de pastillas que no cuentan con los recursos económicos ni la pericia necesaria para diseñar los elementos de evaluación adecuados para los proyectos de análisis de pastillas. Es importante señalar que el proceso de evaluación se simplifica a medida que se cuenta con más conocimiento y se sabe lo que ocurre alrededor.

A modo de ejemplo, podría verse el caso del proyecto *ChEckiT!*, de Austria, que utiliza a diario los siguientes indicadores:

Evaluación de proceso de ...	Variables e Indicadores	Métodos
Análisis in-situ	Cantidad de jóvenes contactados	Breve entrevista con la persona que acerca la pastilla a analizar (cuestionario)
	Sexo y Edad	
	Cantidad de pastillas analizadas	
	Diferentes variables relacionadas con la descripción de la pastilla	
	Información sobre si el cliente consume la pastilla antes de conocer los resultados del análisis	
	Preguntas acerca de motivos que lo llevaron a hacer el análisis, consumo y comportamientos de riesgo	
"Charlas informativas" in-situ	Cantidad de personas contactadas	Planilla rápida (una hoja que los miembros del personal puedan llevar con ellos para registrar fácilmente contactos y los temas de las charlas)
	Sexo y Edad	
	Temas abarcados en las charlas informativas	
	Problemas que se presentan y sugerencias para mejoras	
Página web	Cantidad de visitas	
	Cantidad de visitantes que participan de las salas de chat	Contadores de visitas
	Cantidad de preguntas personales transmitidas por la red	
	Valoración de la "calidad" de las preguntas personales	

Los equipos móviles usan el tiempo que los clientes esperan delante del stand de análisis para pasar cuestionarios o hacer entrevistas (por ejemplo, preguntas sobre los motivos de las pruebas, consumo de drogas y comportamiento de riesgo).

Sin embargo, cuando se toma en cuenta las circunstancias en las que se trabaja en las

(10) http://www.emcdda.org/infopoint/publications/manuals.shtml

fiestas *raves*, se verá que sólo es posible llevar registro de un modo rápido y superficial. Se hace muy difícil, y hasta casi imposible, hacer una evaluación de los resultados en este contexto específico. En la mayoría de estos proyectos, se contacta a los visitantes sólo una o dos veces, y es muy difícil saber si la información suministrada eventualmente lleva a un consumo más seguro en comparación con los consumidores que no han recibido esta información. Este hecho dificulta enormemente cualquier proyecto de evaluación de resultados estructurado.

En resumen, hasta el momento, no se conoce el "estado real" de la evaluación de los proyectos de análisis de pastillas y, teniendo en cuenta las circunstancias, se hace imposible suministrar esta información a los políticos para que puedan decidir con fundamento científico sobre la importancia de contar con intervenciones de análisis de pastillas *in-situ*.

Afortunadamente, en el año 2002, la Comisión Europea financió un estudio de evaluación en tres ciudades (Hannover, Ámsterdam y Viena) con 750 personas en total, que ha analizado las siguientes hipótesis:

(1) el análisis de pastillas posibilita el contacto con consumidores que de otro modo no serían alcanzables
(2) los mensajes de alerta son recibidos con más credibilidad en el contexto del análisis de pastillas
(3) los consumidores están mejor informados
(4) los análisis de pastillas facilitan el monitoreo y la observación del mercado.

Las tres primeras hipótesis fueron confirmadas; la cuarta, sólo en ciertas circunstancias.

A su vez, también se confirmó la hipótesis sobre prevención primaria: el análisis de pastillas no estimula el consumo de drogas sintéticas, incita a los potenciales consumidores a no iniciar el consumo y desmitifica las drogas sintéticas entre consumidores (Benschop, 2002, o en versión abreviada en http://eddra.emcdda.eu.int:8008/eddra/plsql/showQuest?Prog_ID=2828).

F. LOS DEBATES SOBRE EL ANÁLISIS DE PASTILLAS

Desde que el OEDT publicó en 2001 el estudio exploratorio a escala europea en que se basa parte de este capítulo (en inglés en http://www.emcdda.org/multimedia/project_reports/responses/on-site_pill_testing_sum.pdf (resumen) y en http://www.emcdda.org/multimedia/project_reports/responses/pill_testing_report.pdf (informe completo)), este informe provocó debates muy encendidos (www.lalibre.be/article_print.phtml?art_id=72058) entre los políticos de algunos países y algunos acusaron incluso al OEDT de promover estas intervenciones de análisis de pastillas y de dañar así a los jóvenes (Corriere della Sera, 2001). Todo esto se debió sólo a la publicación de un simple informe científico y descriptivo que ofrece únicamente una visión global, sistemática y comparativa de los proyectos de análisis de pastillas y que no contiene argumentaciones ni a favor ni en contra sobre este tipo de intervenciones. A su vez, dentro de la literatura científica también existen argumentaciones que cuestionan el valor de estas intervenciones (Winstock 2001) y que serán discutidas en este capítulo.

Por todo esto conviene revisar los distintos aspectos y argumentos en pro y en contra del análisis de pastillas, puesto que el informe descriptivo mencionado carecía de este análisis.

a) "El problema de la adulteración de pastillas es cada vez menor"

En Holanda y Francia se ha detectado últimamente que la pureza de las pastillas de éxtasis aumenta y que la probabilidad de que contengan otras sustancias es cada vez menor (Delile, J-M., Gachie, J-P., 2002). Este argumento le quitaría fundamento a los proyectos de análisis de pastillas, dado que el riesgo de consumir sustancias tóxicas inesperadas parece en disminución. El problema es que este fenómeno sólo se observa en el oeste Europeo. Por su parte, los proyectos alemanes de análisis *in situ* relatan que las

listas de pastillas de origen holandés que se utilizaban hasta el momento son cada vez menos útiles a la hora de identificar las pastillas, porque aparentemente aumenta la contaminación del mercado con pastillas provenientes del este europeo, donde el grado de pureza es más oscilante. Otro aspecto importante es que el proyecto ChEckiT! de Viena demuestra que los casos de pastillas con dosis excesivas de éxtasis (>120 mg) vienen en aumento, lo que constituye también un riesgo considerable, a pesar de la pureza del contenido.

Si la adulteración de las pastillas vendidas como éxtasis ya no se considerara un problema relevante, la Unión Europea no mantendría el sistema de alerta rápida que intenta justamente coordinar los sistemas de información sobre nuevas sustancias dentro de las pastillas, la evaluación de riesgos y la introducción de medidas legislativas[11]. De este modo, los mismos responsables políticos confirman que todavía hay un peligro serio que justifica la permanencia del control sobre la adulteración de las pastillas. Al mismo tiempo, se defiende también la voluntad de los responsables de los proyectos de análisis de pastillas de transmitir la información sobre posibles sustancias contaminadoras a su grupo diana. Si bien es cierto que hay algunos proyectos en este ámbito que se basan en la presunción de que el único problema de las pastillas es la adulteración y lo utilizan como estandarte para su legalización ("si las pastillas fueran legales no habría adulteración y los análisis no serían necesarios"), se debe tomar en cuenta que ésta es la consecuencia lógica de un discurso público y oficial que resalta el riesgo de la adulteración, quedando así relegados los riesgos de consumo en sí aún inciertos ante la percepción pública. En otras palabras: la gran preocupación que existe en el ámbito político por la posible contaminación de las pastillas envía una señal clara a los profesionales y al público de que el problema de las pastillas reside en la adulteración y no en el consumo en sí (de las pastillas). En esta discusión, los proyectos de análisis de pastillas sólo responden a una imagen dentro del discurso público (la imagen de que el peligro es la adulteración y no las pastillas en sí) aunque no son responsables de la creación de esta imagen. En este texto, se parte de la aceptación de esta situación y se discute solamente las diferentes estrategias para promover un uso menos peligroso, como prevención secundaria. Por este motivo, aquí no se cuestiona el valor de la prevención primaria en el ámbito recreativo ni la validez de los mensajes de no-consumo.

b) "El análisis de pastillas sugiere una pseudo-seguridad traicionera"

Éste es el argumento principal del artículo de Adam Winstock (Winstock, 2001). Los proyectos que sólo usan kits de análisis rápidos (Marquis) no logran detectar con certeza si una pastilla realmente contiene éxtasis, puesto que apenas llegan a identificar el grupo químico al que pertenecen. Por otro lado, tampoco tienen la capacidad de excluir la posibilidad de que una pastilla contenga otras

(11) Alertados por las incidencias esporádicas de nuevas sustancias o de sustancias no esperadas dentro de las supuestas pastillas de éxtasis, los países de la Unión Europea establecieron un Sistema de Alerta Rápida sobre Nuevas Drogas Sintéticas, coordinado por el OEDT en colaboración con EUROPOL. Cuando en decomisos de drogas aparecen nuevas sustancias dentro de las pastillas ofrecidas en el mercado de un país, se alerta sobre dicha sustancia, iniciándose así un proceso de evaluación común de los riesgos de la sustancia en cooperación con todos los Estados miembros y la Comisión Europea y se recopila toda la información de la que disponga cada uno de los Estados miembros. El resultado del ejercicio es un informe de la evaluación de los riesgos de estas sustancias. Hasta este momento, el OEDT ha publicado informes sobre MBDB, 4-MTA, Ketamina y GHB. De a cuerdo con los resultados de los informes, se decide si se da o no el aviso y consejo a los estados miembros para controlar o prohibir las sustancias en cuestión, y para la difusión de la información pertinente. Esto puede tener impacto en los contratos internacionales de control de precursores de dichas sustancias. El sistema de alerta rápida hace un uso parcial del DIMS y de sistemas parecidos para la recogida y re-difusión de la información a los grupos-diana. Como en todos los sistemas preponderantemente políticos surge la pregunta de cómo puede transformarse y usarse esta información producida en mensajes contiguos para la prevención o para estrategias de reducción de daños. Posiblemente las intervenciones de "pill testing" podrían servir de eslabón entre estas dos áreas. Las publicaciones provenientes del sistema de alerta rápida se pueden pedir en http://www.emcdda.org/publications/publications_adhoc.shtml, y el informe sobre MBDB se puede bajar directamente de http://www.emcdda.org/multimedia/Publications/MBDB.pdf

sustancias dañinas ni alertar ante concentraciones altas de MDMA (éxtasis) y, de este modo, se abre la posibilidad de que estos proyectos den una imagen pseudo-científica ante sus clientes, dejándolos con una sensación errónea de haber excluido posibles peligros. Si bien el argumento es válido, parte de premisas parcialmente equívocas, ya que los grandes e importantes proyectos de análisis de pastillas (en Francia, Holanda[12], Austria) usan tecnologías avanzadas, tal como el autor exige, que permiten identificar dosis y contenido, y excluir la presencia de contaminaciones. Sin embargo, es verdad que existen algunos pequeños proyectos que se basan en kits de análisis, pero esto se debe en gran parte a los problemas legales que dificultan la posibilidad de contar con el apoyo y la cooperación de instituciones con la pericia y tecnología necesarias (por ejemplo, institutos farmacológicos). En el caso de Alemania, por ejemplo, se prohibió que ciertos proyectos establezcan acuerdos con institutos farmacológicos.

Si bien los kits de análisis rápidos no logran identificar fehacientemente los contenidos de las pastillas, tienen no obstante un efecto cognitivo importante sobre los consumidores: las investigaciones cualitativas llevadas a cabo en Irlanda del Norte confirman que ellos, como tienden a obtener información sobre sus drogas de fuentes personales o de amigos, tienen preferencia por un mismo "logo" en las pastillas, ya probado o recomendado por otros. Se fían de los "logos" como si éstos representaran una garantía de contenido y dosis estables, tal como ocurre con los medicamentos (McElrath & McEvoy, 1999). Sin embargo, un simple análisis de las pastillas podría desmitificar esta creencia en "marcas registradas" al demostrar (aunque sea sin demasiada calidad analítica) que un logo no garantiza una correspondencia con el contenido esperado.

Un punto muy crítico en la argumentación sobre la pseudo-seguridad es que la complejidad de las intervenciones de análisis de pastillas en lugares de ocio se ve reducida a meras cuestiones de metodología farmacológica, omitiendo algunos aspectos preventivos mucho más importantes, que veremos más adelante.

c) "Analizar pastillas en lugares de ocio implica aceptar e incluso promover el consumo. Así enviamos el mensaje equivocado a los jóvenes"

Éste es el argumento más frecuente y común. Se alega que los análisis de pastillas, hechos visibles y abiertos en discotecas y clubes, envían mensajes de aceptación del consumo a los jóvenes que todavía no han considerado el uso de drogas. Esto es parte del vasto repertorio de argumentaciones contra las intervenciones sociales hacia grupos diana especialmente en riesgo. Lo mismo se dijo hace años sobre los programas de sustitución y de jeringuillas (que simbolizarían la aceptación social del consumo de heroína) y sobre la despenalización del consumo de drogas. No hemos recibido ninguna información que afirme que estas medidas hayan facilitado la aceptación del consumo de heroína en el medio social. En principio, resulta problemático que las intervenciones especializadas, pragmáticamente dirigidas a grupos de la población bastante restringidos, sean continuamente objeto de análisis filosóficos que los extrapolan y alargan teóricamente hacia un significado social y global. De hecho, se puede suponer que las actividades de prevención específicas sean socialmente percibidas como destinadas específicamente a un pequeño grupo diana en riesgo y no como un mensaje o significado para toda una sociedad. En las regiones europeas en donde los conceptos pragmáticos prevalecen por sobre los filosóficos en la salud pública, se observa bastante cooperación por parte de la policía, de las autoridades locales y, obviamente, de los organizadores en pos de una búsqueda

(12) En el ámbito de DIMS, los tests ahora ya no se efectúan *in situ*, sino fuera del contextos de las fiestas, pero también se incluye contacto personalizado.

común de soluciones prácticas y adecuadas para los problemas derivados del consumo de drogas. En estos casos, la policía sigue sus propios objetivos de prevención y no interviene. La mera existencia de estos proyectos ya reduce los problemas y, en consecuencia, la necesidad de intervención en las fiestas. Es evidente que es más sencillo desarrollar estrategias pragmáticas en cooperación con las autoridades locales y servicios de salud si los proyectos se abstienen de adornar su práctica profesional con largas construcciones ideológicas en torno al análisis de pastillas y no intentan introducir discusiones fundamentalistas sobre el concepto de reducción de daños o sus implicaciones político-filosóficas.

La evaluación de los proyectos de análisis de pastillas (Benschop 2002) no encontró ningún efecto de instigación al consumo entre los no-consumidores, pero logró confirmar que muchos de los consumidores que entraron en contacto con esos proyectos no habían tenido contactos previos con servicios preventivos o de salud. Merece la pena recordar que la característica más sobresaliente del análisis de pastillas es justamente el hecho de que atrae SOLA Y ESPECIFICAMENTE al grupo diana que pretende contactar: aquellos que acaban de comprar pastillas de éxtasis. Lógicamente, son sólo ellos quienes se aproximan a las zonas más calmas (Van der Wijngaart, 1998) de las fiestas o discotecas y es allí donde se ubican las instalaciones de estos proyectos. Esto quiere decir que no hay una interacción directa con aquella mayoría de gente que acude a las fiestas y se divierte sin consumir drogas ilícitas. Sabemos que este tipo de consumidores no se considera consumidores típicos de drogas, "junkies". Tienen la auto-imagen de estar socialmente integrados y de usar drogas de una manera controlada y segura (Griffiths et al., 1997). Este grupo no se acerca fácilmente a los servicios tradicionales de ayuda o prevención porque no consideran que tienen un "problema con las drogas". La posibilidad de analizar las pastillas y tener una charla informativa individual sobre riesgos y estilos de vida, suele atraer a este grupo diana que, en general, es difícil de contactar.

Se podría decir que éste es un problema que radica en las medidas regulares, es decir, las estrategias informativas en las que **no hay** análisis de pastillas, puesto que no logran controlar los distintos mensajes que se envían a los distintos grupos diana. Al distribuir postales, boletines y panfletos sobre el uso menos arriesgado de drogas en discotecas, no se sabe a ciencia cierta si el destinatario contactado realmente consume drogas o si ni siquiera había contemplado la idea hasta ese momento. El mismo principio se aplica para las campañas de información preventiva en medios de comunicación, tal es el caso de las revistas para jóvenes donde se transmite y discute información muy específica sobre sustancias a todos los públicos, inclusive a aquellos que ni piensan en consumir, como si el consumo de esas substancias fuera corriente y normal. Este dilema de enviar "señales" a destinatarios equivocados es menor en el caso de los proyectos de análisis de pastillas puesto que atraen sólo a los destinatarios deseados. Por eso el análisis de pastillas no envía "mensajes peligrosos" a la juventud. Las medidas de información regulares corren incluso más este riesgo, porque son menos específicas y pueden influenciar la percepción de normas (Hansen, 1992).

d) "Analizar pastillas y devolverlas con información sobre el contenido da la idea de que las drogas sintéticas son inocuas"

Este argumento se basa en la suposición de que el personal de proyectos de análisis de pastillas devuelva las pastillas que realmente contienen éxtasis como si fuera un certificado de seguridad, asegurando que se pueden consumir sin problemas porque contienen lo esperado. En realidad, la estrategia comunicativa de estos proyectos es hacer uso del momento en que se comunica los resultados del análisis para reflexionar principalmente sobre el uso de pastillas y los riesgos individuales que hay que tener en cuenta. Por ejemplo, es muy importante que los

potenciales consumidores sepan - incluso si la pastilla analizada contiene de hecho solo MDMA - que la probabilidad de alteraciones neurofisiológicas aumenta proporcionalmente con la cantidad de MDMA consumida y que puede haber daños a largo plazo. Esto es el tipo de mensaje que se pasa en el caso del ChEckiT! y de varios otros programas (EMCDDA 2001). Sin embargo, cabe mencionar que en otros proyectos, en general, la interacción se redujo a informar sobre el contenido de la pastilla sin que hubiera charlas preventivas o de cualquier otro tipo (Van der Wijngaart, 1998).

Por otra parte, las encuestas escolares de ESPAD llevadas a cabo en varios países (Hibbell et al., 2000) sugieren que en la representación social que existe sobre las drogas YA HAY una imagen de que las drogas sintéticas no son demasiado peligrosas: en todos los países de la UE, con excepción del Reino Unido e Irlanda, los estudiantes consideran que un paquete o más de tabaco por día es más peligroso que consumir éxtasis una o dos veces (tómese en cuenta que España no participa del ESPAD y que los datos de las encuestas escolares, según el Observatorio Español sobre Drogas, no confirman esta observación para su país). Es posible que su aparente similitud con los medicamentos sugiera una cierta calidad farmacéutica (en dosis y contenido). Las charlas informativas que acompañan los análisis brindan la posibilidad de dilucidar estos mitos sobre la seguridad farmacéutica de las drogas sintéticas e informar cuidadosa y objetivamente sobre los riesgos reales. La información realista sobre riesgos frecuentes no promueve el abuso de drogas.

e) "Estos proyectos pueden ser usados por los traficantes, incluso con fines publicitarios"

No se puede descartar del todo la idea de que los traficantes de drogas sintéticas podrían abusar de estos servicios para analizar la calidad de su propia mercancía. Hasta ahora, no hubo evidencia que lo confirme. Sin embargo, es tan difícil confirmar esta hipótesis como refutarla. La mayoría de los proyectos de análisis de pastillas ha contemplado maneras para evitarlo, por ejemplo, no se acepta que una misma persona traiga varias pastillas para analizar. El hecho de que el análisis esté estrechamente ligado a charlas de información puede también disminuir este tipo de abuso. Tal como se lo explica en uno de los proyectos: "No somos un servicio público de traficantes; la gente deberá acercarse a nosotros para hablar sobre su consumo".

f) "La información puede provocar reacciones paradójicas"

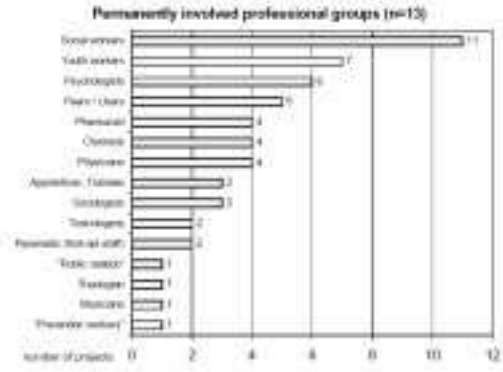
Esto hace referencia al hecho de que se ha observado que los consumidores, al enterarse de que su pastilla contenía menos éxtasis del esperado, tomaban una dosis mayor (Winstock, 2000). Éste es un argumento importante que no se puede ignorar. Por otro lado, hay que admitir este mismo efecto se da como consecuencia de cualquier medida de información: si los consumidores se informan a través de la prensa juvenil o de boletines de que las pastillas disponibles en el mercado negro no contienen cantidades iguales de MDMA, tenderán siempre a tomar una pastilla más en el caso de no tener el efecto esperado. Éste es el peligro particular de las drogas sintéticas fuertes con efecto retardado, como por ejemplo la 4-MTA. Los proyectos de análisis ofrecen, al menos, la posibilidad de controlar individualmente el modo de presentar la información sobre la dosis de MDMA en las pastillas y de controlar el modo en que el cliente la recibe y entiende (Delile, J-M., Gachie, J-P., 2002), a partir de sus reacciones y preguntas. Los consumidores encuestados por Van der Wijngaart et al. (1998) indicaron que la oferta del análisis de pastillas no los llevó a un aumento de consumo en general. La reciente evaluación de los proyectos de análisis de pastillas llegó a la misma conclusión (Benschop, 2002).

g) „Hay alternativas mejores"

Hay voces que defienden que para informar a los jóvenes acerca de los riesgos asociados al consumo de drogas sintéticas sería más adecuado utilizar la prensa juvenil, ya que así se evita dar señales de aceptación pública del consumo o posesión de pastillas (véase arriba). En la prevención es importante fraccionar el contenido de mensajes según los grupos (y sub-grupos) diana: un adolescente joven y abstemio no debería recibir los mismos mensajes o consejos que se le daría a un adulto joven que ya ha experimentado esporádicamente algunas drogas ligeras. Sin embargo, posiblemente ambos lean las mismas revistas para adolescentes y frecuenten los mismos lugares de ocio. Cuando las estrategias de prevención se basan demasiado en formas unidireccionales de información, como es el caso de revistas y campañas mediáticas, se corre el riesgo de no alcanzar con suficiente especificidad a los respectivos grupos diana. Dar consejos sobre uso de drogas menos peligrosas a jóvenes abstemios es tan peligroso como teñir de un dramatismo exagerado los peligros a corto y largo plazo de las drogas sintéticas para consumidores que ya tienen experiencias. Los proyectos de análisis de pastillas son suficientemente específicos y selectivos como para evitar este problema ya que atraen selectivamente a los consumidores, o potenciales consumidores, y sólo a ellos les brinda la información específica sobre disminución de riesgos o los invita a reflexionar sobre hábitos y causas de consumo. El estudio de Benschop logró confirmar esta hipótesis (Benschop 2002). De este modo, se cubre la brecha que se evidenció en un estudio hecho por el OEDT sobre intervenciones preventivas en el ámbito recreativo (Tossmann et al., 1999): la relativa falta de intervenciones destinadas a consumidores problemáticos.

Por otro lado, comparte con las estrategias ya corrientes de grupos de pares (peer group approaches) la interactividad de la información, un imprescindible factor de éxito ya conocido por las intervenciones preventivas (NIDA 1997, Sindballe 2000). A diferencia de los boletines, videos y revistas, la información no es unidireccional, puesto que se puede responder a reacciones, preguntas y situaciones individuales y no se reduce sólo a la información sobre sustancias. En este capítulo (p. 12) se presentó una lista con los distintos temas de estas charlas informativas. Se observará que van mucho más allá de la mera información sobre sustancias e incluyen el contexto individual y social de consumo, los motivos de uso, la situación privada, etc. La información individualizada resulta también más realista y factual al ser transmitida por profesionales que utilizan un lenguaje adaptado a los destinatarios. En prevención, es importante que los elementos de información sean realistas, correctos, concretos y equilibrados, sin que se haga exageraciones o que se ponga excesivo énfasis en los posibles peligros (NIDA, 1997). Esto es un principio universal en prevención y en la mayoría de los estados miembros hace ya tiempo que se ha aprendido la lección: hay que ser cauteloso con el tono de los mensajes preventivos. Los jóvenes destinatarios disponen siempre de fuentes de información informal (amigos, Internet) y algunas veces tienen sus propias experiencias con drogas. Si la información proveniente de fuentes oficiales de prevención evoca riesgos y peligros que contradicen sus experiencias individuales o colectivas, es probable que a partir de entonces los jóvenes rechacen sistemáticamente toda información preventiva oficial (Uhl 2000). El problema de la credibilidad es menor en las intervenciones directas, interactivas y específicas, como es el caso de los equipos móviles para el análisis de pastillas. Es verdad que dentro de la prevención secundaria el papel de la información se basa más en presunciones que en evidencias científicamente comprobadas. Por ende, al igual que tantos otros colegas, se supone que para esta discusión es correcto el paradigma que dice que "la información sobre riesgos y sobre estrategias de diminuirlos es preventiva", sin poder aportar las fuentes de evidencia necesarias. En la mayoría de los estados miembros se observa que las estrategias de información están teniendo una renaissance en prevención secundaria o

Cuadro 2. Profesionales trabajando en proyectos de análisis de pastillas. EMCDDA 2001



reducción de riesgos en conceptos como informed choices (tomar decisiones a partir de una buena información) y risk-competence (capacidad para controlar riesgos). Implícitamente, estos conceptos y paradigmas se aplican en todas las intervenciones en el ámbito recreativo, con o sin análisis de pastillas.

Considero que hay un consenso entre profesionales y expertos en que el elemento más importante en la prevención de daños asociados al consumo de éxtasis no es solamente la información sobre las pastillas, su contenido y efecto, sino sobre las razones (¿búsqueda de sensaciones fuertes? ¿Autotratamiento?), los contextos de consumo (si disponen de suficiente agua y ventilación), el consumo mezclado con otras drogas (legales e ilegales) y una reflexión sobre posibles daños a largo plazo. Para llegar a este nivel de conversación, el personal de los proyectos de análisis de pastillas debe tener buena competencia técnica y comunicativa (véase el cuadro 2), y se debe garantizar que la información transmitida al grupo diana no se reduzca sólo al contenido de las pastillas. Sin embargo, estos aspectos atañen a la formación profesional y al diseño de los proyectos, por lo que son elementos técnicos de implementación que no tienen nada que ver con el contenido.

G. COMENTARIOS FINALES

Cuando se discute el valor del concepto de análisis de pastillas para estrategias preventivas (o de reducción de riesgos), es legítimo presuponer que cada uno de los proyectos ha de implementarse con calidad y rigor, que el personal tendrá una buena formación (véase cuadro 2, donde se observa que el nivel de formación es bastante alto), que los proyectos realmente se expondrán en zona calmas y retraídas, y que el contacto con los clientes realmente se aprovechará para charlas informativas que no se limiten sólo a la comunicación del contenido de las pastillas. Muchos proyectos cumplen con todos estos requisitos, aunque es posible que haya otros proyectos que sean menos prolijos y cuidadosos en sus procedimientos y menos discretos en su presentación. El hecho de que algunos proyectos de análisis de pastillas no consigan llegar al nivel ideal o que incluso lo usen para promocionar mensajes de legalización de drogas sintéticas, no le quita valor a este concepto, sólo cuestiona su grado y forma de implementación. Análogamente, tampoco se pone en duda el valor del concepto de LA PREVENCIÓN como tal, aunque se sabe que en la mayor parte de la Unión Europa no se implementa de un modo apropiado (véase el Informe Anual del OEDT en www.emcdda.org) o se realizan prácticas insuficientes.

Al discutir sobre estrategias, debemos partir de la suposición de que se las implementa con calidad, próximo a su concepto ideal, y de que el hecho de que, en la práctica, siempre haya malas implementaciones en este campo, no le quita valor al principio subyacente. En la práctica, sería mucho más recomendable vigilar la puesta en marcha con altos criterios de calidad y apoyar una buena evaluación para monitorear y mejorar estas iniciativas en vez de rechazar tajantemente todo un concepto porque a simple vista parece arriesgado y porque en algunos proyectos hay personas que defienden el derecho a consumir drogas sintéticas.

Este texto no es una defensa al valor científicamente probado del análisis de pastillas. Se trata más bien de una llamada a un debate justo y ponderado sobre la situación, el potencial y los efectos de estos proyectos en la Unión Europea, y contra las especulaciones filosóficas e ideológicas hechas a priori sobre el significado para la sociedad o la juventud. En este momento, se carece de fundamentos científicos suficientes sobre los beneficios o peligros reales de los análisis de pastillas que permitan generalizar en todos los países europeos. Aún no hay evaluaciones rigurosas y la diversidad de formas de puesta en marcha y de actuación, la diferenciación de los mensajes según los diferentes grupos-diana, los distintos intereses de investigación y las consideraciones de coste-beneficio dificultan crear un cuadro concluyente y homogéneo.

Para una prevención holística en ámbitos recreativos y sobre todo para evitar los problemas de salud más sobresalientes en los clubes, hay medidas primordiales e importantes como guías organizativas para clubes y fiestas que en la actualidad se desarrollan en Europa (véase http://www.clubhealth.org.uk/). Por esto, el análisis de pastillas no es la respuesta más importante a los problemas de salud en discotecas y, de hecho, es un tipo de intervención que en la realidad europea no se efectúa en gran escala. Tiene una indicación bien definida y limitada para problemas específicos. Por lo tanto, no se puede recomendar indiscriminadamente para todos los ámbitos, fines y contextos sociales o culturales en Europa, ni se justifica la actual demonización que se observa en algunas partes: es importante y justo que se pueda discutir e investigar sobre los contenidos y la posible utilidad de estas intervenciones. Según la información de la que disponemos en este momento, parecen indicados para potenciar el impacto de los equipos móviles y contactar a ciertos grupos de riesgo. Las cuestiones metodológicas de carácter puramente farmacológico son, en este contexto, de importancia secundaria.

REFERENCIAS

Benschop, A. , Rabes, M. , Korf., D.J. (2002) Ecstasy, Prävention und

Pill Testing - Eine wissenschaftliche Evaluationsstudie in drei europäischen Städten - Amsterdam 2002

Corriere della Sera, 2 de Noviembre de 2001: Muccioli: così si danneggiano i ragazzi

Delile, J-M., Gachie, J-P. (2002) Ecstasy et réduction des risques – La place du testing et les analyses de substances. Alcoologie et Addictologie 2002; 24 (4): 311-318.

Forum Européen, Securities drugs-network: The Pertinency of Drug Prevention. Messages Project 1998-1999. Rennes: IMR, 1999

Griffiths, P., Vingoe, L., Jansen, K., Sherval, J., Lewis, R., Hartnoll, R., Nilson, M. (eds.): New trends in synthetic drugs in the European Union: epidemiology and demand reduction responses. EMCDDA Insights Series, N° 1, 1997.

Hansen, W., School-based substance abuse prevention: a review of the state of the art in curriculum, 1980-1990. 1992; Health Education Research, 7 (3), 403-430.

Hibbell, B., Andersson, B., Ahlström, S., Balakireva, O., Bjarnson, T., Kokkevi, A., Morgan, M., the Swedish Council for information on alcohol and other drugs (CAN), the Pompidou Group of the Council of Europe: Alcohol and drug use among students in 30 European countries. December 2000

McElrath, K. and McEvoy, K. (1999). Ecstasy use in Northern Ireland. Queen's University, Belfast.

NIDA. Preventing drug use among children and adolescents: a research-based guide. Bethesda, MD, National Institute on Drug Abuse. 1997

Observatorio Español sobre Drogas. Encuestas sobre Drogas a Población Escolar, 1994, 1996, 1998 y 2000. DGPNSD. OFDT - Observatoire français des Drogues et des Toxicomanies: Rapport Sintes n°1 (Jan-Oct 1999).

EMCDDA – European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. An inventory of on-site pill-testing interventions in the EU. EMCDDA scientific report. EMCDDA, 2001 (available at http://www.emcdda.org/multimedia/project_reports/responses/pill_testing_report.pdf)

Sindballe, A-M: Unge og rusmidler – evidensbaseret forebyggelse i skolen. MPH-thesis. Institute of Public Health. Copenhagen University, 2000.

Techno-Netzwerk-Berlin: Drug Checking Konzept für die Bundesrepublik Deutschland, 1999

Tossmann, H.P, Heckmann, W.: Drogenkonsum Jugendlicher in der Techno-Party-Szene. Köln: BzgA, 1997

Tossmann, P., Bold, A., Tensil, M.-T.: Demand Reduction Activities in the Field of Synthetic Drugs in the European Union. EMCDDA 1999, at http://www.emcdda.org/multimedia/project_reports/responses/ddr_nsd_report.pdf

Uhl, A.: "Non-problematic Use"-"problematic use": a paradox. In: Springer, A., Uhl, A. (Eds.) Illicit drugs. Patterns of use – patterns of response Proceeding on 10th ESSD Conference 2000.

Van der Wijngaart, G., Braam, R., de Bruin, D. et al.: Ecstasy and the Dutch Rave Scene. Utrecht University, Addiction Research Institute, 1998

Winstock, A.R., Wolff, K., Ramsey, J.,: Ecstasy pill testing: harm minimisation gone too far? Addiction (2001), 96, 1139-1148

PÁGINAS WEB:

http://www.checkyourdrugs.at/

http://www.energycontrol.org/

http://www.emcdda.org/responses/themes/outreach_pilltesting.shtm

Programas de prevención de ocio alternativo

Emiliano Martín González*; Sonia Moncada Bueno**

*Experto en prevención
**Jefe de Sección de Prevención. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

Enviar correspondencia: Sonia Moncada. Plan Nacional sobre Drogas. Recoletos, 22 28071 Madrid. smoncada@pnd.mir.es

Resumen

Los programas de ocio alternativo han cobrado un gran interés en España, durante los últimos seis años, como consecuencia de la rápida expansión de los nuevos patrones de uso recreativo de las drogas entre importantes sectores de la población juvenil. Aunque bajo ese epígrafe se reúnen muy diversos tipos de intervenciones, puede afirmarse que se trata de un tipo de programas de base comunitaria que se ejecuta en horarios y espacios de ocio y que tienen como objetivo primordial el desarrollo de actividades incompatibles a la vez que alternativas al uso de drogas. Sin embargo, existe poca evidencia en investigaciones rigurosas que nos indiquen exactamente qué tipo de programas, qué tipo de actividades dentro de ellos o con qué poblaciones específicas son más efectivos. En Estados Unidos, donde estos programas se vienen aplicando durante las dos últimas décadas, autores como Hansen y Tobler han llevado a cabo revisiones sistemáticas y aplicaciones de meta-análisis que sí nos permiten acceder a una evaluación de resultados e identificar algunas claves para garantizar su buen funcionamiento. De igual modo, en España existe una evaluación de resultados de dos conocidos programas -Abierto hasta el Amanecer (Gijón) y La noche más Joven (Ayuntamiento de Madrid)- así como diversas fuentes de información que recogen programas de este tipo–Idea Prevención y OED-. De su revisión se extrae la necesidad de mejorar la fundamentación científica de estos programas así como su adecuación a una definición de necesidades más precisas y unas expectativas más realistas respecto a los resultados de su aplicación.

Palabras claves: *prevención, drogas recreativas, evaluación, programas alternativos, tiempo de ocio.*

Summary

Alternative leisure programmes have aroused widespread interest in Spain in the last six years as a consequence of the rapid expansion of the new recreational drug use patterns in significant sectors of the juvenile population. Although this heading can cover many kinds of different interventions, it can be said that it includes a type of programme with a community basis that is carried out in leisure hours and spaces. Their overall priority objective is to organise activities which are both incompatible with drug use and as an alternative to it. Nonetheless, there is little evidence of any rigorous research that would indicate exactly which kind of programme, which of their activities or on which of their specific populations these are the most effective. In the United States, where these programmes have been operating for the last twenty years, authors such as Hansen and Tobbler have carried out systematic reviews and used meta-analysis, enabling us to make an assessment of the results and identify certain keys to guarantee their good operation. Similarly, in Spain, there is an evaluation of the results of two well-known programmes *Abierto hasta el Amanecer* (Gijón) and *La Noche más Joven* (Madrid City Council) as well as a database- -*Idea Prevención*, which has accumulated and analysed a total of 73 programmes. One result of the investigation is the need to improve the scientific foundation of these programmes in addition to adjusting them to a definition of more precise needs and to more realistic expectations from the results of their application.

Key Words: *prevention, recreational drugs, club drugs, evaluation, alternative programs, leisure time.*

1. ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LOS CONSUMOS DE DROGAS DE CARÁCTER RECREATIVO.

En la última década, se ha producido en nuestro país un cambio importante en el uso social del alcohol y otras drogas denominadas "recreativas"(cannabis, cocaína, drogas de síntesis…); el consumo se ha intensificado entre los adolescentes y los jóvenes, dando lugar a un patrón característico: se realiza fuera del hogar, en espacios o locales públicos, se concentra mayoritariamente durante el fin de semana, se asocia principalmente a la diversión y se busca con frecuencia e intencionadamente la embriaguez.

A menudo, la inexperiencia de algunos jóvenes les lleva a pensar que ingerir alcohol o experimentar con otras sustancias, sobre todo psicoestimulantes, mejorará sus capacidades cuando, en realidad, ocurre todo lo contrario: disminuyen sus reflejos, limitan su visión y sus facultades resultan en general más mermadas, llegando a presentar episodios de pérdida de control y otras conductas de riesgo (ligadas al policonsumo, al sexo sin protección, a las agresiones y peleas, a los accidentes de tráfico, etc.). En este sentido, ciertos espacios de ocio de numerosas ciudades españolas se convierten en escenarios de conflicto latente durante las noches de los fines de semana culminando en una variedad de desenlaces que provocan la alarma entre los ciudadanos y han suscitado durante estos últimos años un intenso debate social en los medios de comunicación.

Por lo tanto, junto al fenómeno ya minoritario del consumo característico de los años ochenta, ligado a lo marginal y centrado fundamentalmente en la heroína como sustancia de referencia, se ha desarrollado a lo largo de la década de los noventa y estos primeros inicios de milenio un fenómeno mucho más generalizado y normalizado entre los jóvenes, definido fundamentalmente por el policonsumo recreativo de drogas. Si desarrollamos los rasgos fundamentales ya citados de este fenómeno a partir de los datos que nos proporcionan las encuestas, encontraremos que:

a) Es un consumo mucho más ligado a funciones socialmente positivas, tales como las relaciones sociales, el uso del tiempo libre y la diversión. Se encuadra en un momento de cambio social actual donde la experiencia del ocio es considerada como una auténtica necesidad y como un derecho fundamental del individuo, y de un modo muy especial entre los jóvenes. Y, si bien existen diferentes alternativas y formas de acercamiento de éstos hacia el tiempo libre, el consumo de drogas ha ido adquiriendo cada vez mayor importancia, tanto en su calidad de factor asociado a las actividades de esparcimiento como por su relevancia como un objetivo en sí mismo. De hecho, existe una clara asociación entre la frecuencia de salidas nocturnas durante los fines de semana y la experimentación con drogas. Según la encuesta escolar (14-18 años) correspondiente al año 2002, el 30,5% de estos estudiantes declara salir por la noche todos los fines de semana y el 84,6% regresó después de las 12 de la noche en su última salida nocturna (de ellos, el 28,6% después de las 4 h. de la madrugada). Si se correlacionan estas salidas con los consumos se encuentra una clara asociación entre la frecuencia de salidas nocturnas, la avanzada hora de regreso y el incremento de los consumos de drogas.

b) En diferentes estudios realizados, un importante número de jóvenes citan el consumo de drogas como la razón básica para salir. En efecto, este consumo se realiza en lugares de encuentro y fundamentalmente durante el fin de semana. Los espacios de diversión nocturna más frecuentados por los jóvenes son: bares o pubs (48%), discotecas (44%). Más minoritarios resultan las casas de amigos (23%), la calle (20%) y el cine o el teatro (19%). Frecuentemente estos patrones de consumo conllevan el desplazamiento por diferentes lugares de ocio en una misma salida, con los consecuentes riesgos derivados de la conducción bajo los efectos del alcohol y otras drogas.

c) Está ampliamente demostrado que, en general, no existen consumidores específicos de una sola sustancia. Se trata la mayoría

de las veces de un patrón de policonsumo en el que aparece como sustancia más consumida el alcohol, seguido del cannabis y drogas estimulantes como la cocaína, las anfetaminas o el éxtasis.

d) Existe una clara disociación con el uso marginal de opiáceos; de hecho, los jóvenes consumidores de hoy rechazan por completo este tipo de consumo y no tienen conciencia de problema en su relación con las otras drogas: el estereotipo "drogodependiente= heroinómano" sigue vigente entre estos jóvenes, a pesar de que muchos de ellos son claros consumidores de sustancias tóxicas.

e) Hay una mayor vulnerabilidad social frente a estos nuevos patrones de consumo por una agudización de los factores de riesgo ambientales, tales como la disminución de la percepción del riesgo asociado al consumo de drogas: si tomamos como referencia los últimos ocho años, el riesgo percibido por parte de la población juvenil se ha reducido sensiblemente -especialmente cuando se trata del uso ocasional, independientemente de la intensidad del mismo-. Así, mientras que en 1994 un 54,7% de adolescentes entre 14 y 18 años pensaba que el consumo experimental de cannabis podría causarles bastantes o muchos problemas, en 2002 esta cifra se ha reducido al 34,7%. En el caso de la cocaína, ha pasado del 70,1% en 1994 al 63% en 1998. La importancia de este factor contextual como factor de riesgo en la expansión del consumo de drogas está ampliamente documentada en la literatura científica.

Esta situación que acabamos de describir sucintamente configura un escenario novedoso caracterizado por la existencia de un núcleo importante de jóvenes expuestos a unas condiciones de riesgo evidentes: el acceso a las drogas no está asociado con conductas rechazadas socialmente sino, muy al contrario, las drogas actúan como instrumento facilitador de la socialización y están asociadas a la diversión, el descubrimiento de nuevas sensaciones, las relaciones interpersonales, los contactos sexuales, etc.

Dicho de otro modo, nos enfrentamos en estos momentos a unas modas nuevas de consumo, a unas formas distintas de vivir el ocio y estar en sociedad que afectan a grupos importantes de jóvenes que, sin embargo, se encuentran relativamente bien integrados en otras esferas de su vida: familiar, escolar o laboral. Es lo que ha hecho de la normalización del consumo el eje del discurso actual sobre drogas.

En efecto, uno de los conceptos más presentes entre los profesionales de la prevención es el de la normalización del consumo. Howard Parker y su equipo (1998) de la Universidad de Manchester han realizado una de las escasas investigaciones longitudinales sobre el consumo recreativo de drogas en un país europeo. En su análisis, este estudio se plantea una cuestión nuclear: ¿Qué ha podido pasar para que en tan sólo una década podamos estar hablando de la normalización del consumo recreativo de drogas?. Según estos investigadores, la normalización del consumo recreativo no puede ser reducida a la frase "es normal que los jóvenes se droguen". Esto sería a la vez simplificar y sobredimensionar la situación. La normalización no tiene que ver con absolutos, sino que lo central en este proceso es la extensión de una actividad, considerada como desviada y las actitudes asociadas que conlleva, desde los márgenes hacia el centro de la cultura juvenil, donde se une a otras actividades como la conducta sexual de riesgo y la conducción de vehículos. Algunas de las claves de este proceso serían:

- *La disponibilidad de las drogas.* Sin lugar a dudas, hoy las drogas están más presentes en el entorno en el que se mueven muchos jóvenes. Una gran proporción de ellos tienen información sobre las mismas y saben dónde y cómo conseguirlas. Sin este aumento de la disponibilidad el proceso de normalización no podría haberse producido.
- En parte como consecuencia de esto, la *experimentación* con las drogas ha aumentado. Muy ligado a este hecho está la creciente desaparición de las diferencias de

género que ha redundado en una auténtica *feminización* de los consumos de drogas.

- El uso de drogas se concibe como una *opción individual*, una decisión personal que no puede ser regulada por agentes externos. Incluso el tráfico a pequeña escala es visto muchas veces entre los iguales como una cuestión de amistad y confianza. En este contexto, la decisión de consumir drogas o no hacerlo es una opción que hay que obligatoriamente tomar, porque las drogas forman parte de la vida cotidiana -"Están ahí"-.
- La *percepción del riesgo* relacionado con el consumo tiende a disminuir progresivamente. De hecho, como señalábamos anteriormente, el riesgo se relaciona con drogas como la heroína o con patrones de consumo diarios de otras drogas, pero no con el tipo de consumo que es el más prevalente hoy: el alcohol, cannabis y psicoestimulantes asociados al ocio de fin de semana.
- La *asunción del riesgo* como estilo de vida. No podemos olvidar que estos cambios se producen en un contexto social más amplio. Y no porque haya cambiado la naturaleza de la adolescencia, que probablemente no lo ha hecho, sino porque han cambiado y mucho las circunstancias que la rodean. Uno de los principales aspectos diferenciales respecto a generaciones anteriores son los rápidos y frecuentes cambios que afectan a numerosos parámetros de la vida actual. No sólo el presente, el futuro es también más abierto, más incierto para muchos, menos predecible y, por lo tanto, menos seguro y durante más tiempo. Crecer hoy es crecer en un entorno de riesgo en el que la adaptación al cambio se ha convertido en una capacidad fundamental para la vida diaria.
- La *escalada* en el consumo. Es verdad que no todos los experimentadores continúan consumiendo y que, por el contrario, tan sólo una proporción reducida de los que lo hacen se convierten en consumidores habituales. Pero estas proporciones se ven afectadas también por el fenómeno de la normalización. Las drogas legales, como el tabaco y el alcohol, presentan una alta continuidad en el consumo; en sustancias como el cannabis esto mismo comienza ya a suceder.
- La generalización del consumo afecta especialmente a las *poblaciones en mayor riesgo*, ya que las prevalencias de consumo en estos grupos aumentan al igual que lo hacen en el resto de la población pero con consecuencias más adversas. No obstante, también ocurre lo contrario y las estrategias de prevención poblacionales, que tienden a disminuir la accesibilidad y disponibilidad de las drogas, afectan de forma especialmente positiva a los grupos más vulnerables.

Por otra parte, no podemos concluir estas consideraciones sin mencionar la importancia del ocio. Se trata ciertamente de una conquista cultural y constituye una parte sustancial del desarrollo humano que incrementa la calidad de vida. Es un componente fundamental de la vida de los jóvenes y de toda la sociedad. Además, el tiempo de ocio, en nuestra sociedad actual, tiene una indudable proyección económica que conforma nuevas relaciones de mercado. De hecho, es el sector en cuanto volumen y evolución más dinámico de la economía española, y la Unión Europea lo considera el sector más importante y con más futuro para la creación de empleo juvenil en el ámbito de la Unión (2000).

El ocio nocturno como fenómeno social se consolidó en la década de los ochenta y se concentró rápidamente entre los jóvenes. La denominada "movida" de esa década y otras evoluciones más recientes como el denominado "finde" son fenómenos sociales complejos que expresan los profundos cambios sociales que han venido afectando a los estilos de vida, al papel social y a la posición simbólica de los jóvenes en las tres últimas décadas. Al mismo tiempo, estos fenómenos no puede considerarse un asunto exclusivamente juvenil porque son el resultado de unos procesos sociales en los que, además de jóvenes de muy distintas características,

intervienen con desigual protagonismo diferentes agentes sociales como las propias Administraciones Públicas, las familias, la industria del ocio, los medios de comunicación, etc. que, con todas sus acciones u omisiones, han contribuido a configurar el actual estado de la cuestión.

En consecuencia, no se trata de "demonizar" las pautas de ocupación del ocio, y mucho menos a una parte específica de sus protagonistas como son los jóvenes. Por el contrario, es preciso plantear un auténtico debate social sobre cómo educar para el ocio, corresponsabilizar a la industria, implicar más a las instituciones públicas, especialmente a las Administraciones Locales, sensibilizar a las familias y a la sociedad en su conjunto para ser capaces entre todos de desarrollar un ocio saludable y positivo.

2. LA NECESIDAD DE NUEVOS PARÁMETROS Y NUEVAS RESPUESTAS EN PREVENCIÓN

Es precisamente en este contexto, donde los programas de ocio alternativo han cobrado interés en España, entendidos ante todo como una de las formas de responder ante los patrones de consumo recreativo de drogas. Desde hace años viene gestándose entre los profesionales del sector una conciencia generalizada de la necesidad de adaptar los programas preventivos a las nuevas características de los usos de drogas y el contexto recreativo se ha empezado a considerar como una oportunidad y un escenario privilegiado para aplicar acciones preventivas.

Hasta ahora las investigaciones y las aproximaciones teóricas sobre factores de riesgo y protección del consumo de sustancias se han centrado fundamentalmente en el estudio del consumo como conducta problema o como conducta desviada. La mayoría de las investigaciones realizadas concluyen que el consumo de drogas y otras conductas problema, tales como el fracaso escolar, la violencia, la delincuencia, la conducta sexual de riesgo, etc. tienen las mismas raíces, es decir, factores de riesgo comunes. Según estas investigaciones, los factores de protección serían también los mismos o similares.

Pero, como acabamos de exponer, las drogas se usan mayoritariamente en el tiempo libre, como recurso de ocio, a veces como elemento central del mismo. Algunos de los adolescentes y jóvenes que consumen drogas presentan además otros problemas de conducta, pero esto no es lo habitual. También constatábamos que una parte significativa de los que experimentan no vuelven a consumir y, de los que lo vuelven a hacer, sólo algunos continúan durante periodos largos de la vida. No podemos, por lo tanto, seguir utilizando los mismos esquemas teóricos que hemos tenido de referencia hasta ahora sin añadir elementos que ayuden a explicar los cambios que se han producido. El consumo actual de drogas no puede entenderse como una conducta desviada, al menos no en un número muy importante de los casos. Es más, si asumiéramos hoy este consumo como una conducta desviada estaríamos afirmando que casi la tercera parte de los adolescentes -en el caso concreto de España podría moverse en torno a este porcentaje- son desviados de la norma, y esto resulta ya en sí mismo algo contradictorio. Estamos hablando, pues, de otra cuestión. Eso no quiere decir que no existan determinados patrones de consumo de drogas que forman parte de procesos más complejos que encierran conductas muy problemáticas, que los hay, sino que ésta no es ya una característica definitoria ni siquiera distintiva del fenómeno que estamos abordando.

Pero, asumir esto implica asumir muchas más cosas. Implica, ante todo que tendremos que revisar la conceptualización del tema, investigarlo más, analizarlo y comprender más en profundidad los mecanismos que subyacen a este importante cambio cuantitativo y cualitativo, atendiendo especialmente a algunos aspectos clave como los patrones de ocio juvenil, la percepción del riesgo asociado al consumo o la cuestión de la accesibilidad y disponibilidad de las sustancias. Lógicamen-

te, esto exigirá revisar y adaptar las respuestas preventivas y ensayar nuevas estrategias que se ajusten mejor a estas características. Los programas centrados en la generación de alternativas encuentran su máxima justificación situados en esta perspectiva ya que vienen a ocupar un nuevo espacio entre los ámbitos de la intervención, que es precisamente el contexto recreativo.

De aquí que, a la hora de establecer la definición aplicada de una política preventiva real, resulte fundamental la participación de todos los agentes sociales, que deben dialogar y consensuar unas alternativas de ocio saludable. Sin embargo, hay que dejar bien claras dos premisas básicas: primera, que en el enunciado de estas políticas no pueden quedar fuera los jóvenes que deben participar tanto en el diagnóstico como en la solución y, segundo, que las acciones que se propongan no deben plantearse desde una posición restrictiva del ocio sino, por el contrario, deben orientarse hacia una ampliación y diversificación de oportunidades.

Se evidencia, pues, la necesidad de poner en marcha programas de prevención amplios, capaces de hacer frente a la problemática del consumo recreativo, desde diferentes vertientes entre las que cabe resaltar los siguientes objetivos: contrarrestar los efectos de la oferta de sustancias tóxicas, reducir los niveles de consumo y sus consecuencias, evitar la progresión de la experimentación al consumo habitual o a otras sustancias y promocionar actividades de ocio saludable incompatible con el recurso a las drogas. Los programas de ocio alternativo se encuadran de forma muy precisa en las dos últimas aproximaciones.

Es importante resaltar que las instituciones competentes, tanto a nivel nacional como europeo, han incluido este tipo de estrategias entre sus políticas prioritarias. Así, en España, el Plan Nacional sobre Drogas ha establecido como meta fundamental de sus políticas la prevención de los consumos recreativos de drogas en su Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008 y está promoviendo medidas muy específicas en este sentido. Sobre todo se han generado una serie de respuestas por parte de distintas Administraciones Públicas y de las organizaciones sociales, dirigidas a romper la asociación consumo de drogas-diversión. Estas iniciativas han sido de distinta naturaleza: informativas, sensibilizadoras, formativas... Precisamente, entre las más interesantes, se encuentran las destinadas a ofrecer alternativas saludables de ocio a los más jóvenes.

Desde la Unión Europea también se ha considerado una prioridad la mejora del conocimiento de las nuevas pautas de consumo y de la posibles respuestas, dando esto lugar a la puesta en marcha de diferentes programas de actuación (tales como *Early Warning System*, *Joint Action*...) y a la inclusión de este epígrafe entre las líneas prioritarias de Salud Pública de la Comisión Europea.

3. LOS PROGRAMAS DE OCIO ALTERNATIVO DE FIN DE SEMANA.

Aunque bajo este epígrafe se reúnen diversos tipos de programas que varían, entre otras cosas, en sus componentes, su ubicación espacio-temporal, sus objetivos, las actividades que desarrollan y la población destinataria, podríamos decir que se trata de un tipo de programas de base comunitaria que se ejecutan en espacios de ocio y que centran su objetivo primordial en el desarrollo de actividades de carácter lúdico, incompatibles y a la vez alternativas al uso de drogas, es decir, actividades que den respuesta a las mismas necesidades que cubren otras ofertas de ocio centradas en el consumo de sustancias. Podríamos decir que estos programas buscan, en mayor o menor medida, disminuir los factores de riesgo y potenciar los factores de protección, tanto del propio individuo como del entorno en el que operan, ya que el contexto del ocio también se ha entendido como un espacio propicio para el desarrollo de habilidades y capacidades personales, procesos de socialización positivos y otros factores protectores del consumo. En

consecuencia, se dirigen a muy diferentes tipos de población que van desde los grupos en situación de riesgo a los jóvenes en general, y desarrollan actividades muy variadas de carácter lúdico, cultural, educativo, etc.

Por lo tanto, la finalidad esencial de estos programas, teniendo en cuenta que el tiempo de ocio transcurre fuera de los espacios de control social formal (escuela, familia y trabajo), es intentar eliminar o reducir al máximo las consecuencias negativas que provoca la utilización de ese ocio. Y, en última instancia, se trata de dotar a los jóvenes de recursos personales para que, disfrutando satisfactoriamente del ocio y la diversión, aprendan a manejar adecuadamente esas situaciones de riesgo y desarrollen al máximo hábitos de vida saludable.

Estos programas han tenido una rápida evolución en nuestro país en tan sólo seis años de existencia. El principal hito lo constituye sin duda el programa "Abierto hasta el Amanecer", implantado en 1997 en Gijón por la Juventud Obrera Católica (JOC). En aquel momento fue una experiencia puntual en el barrio de La Calzada. El programa tuvo una gran acogida, tan sólo en 1998 habían participado unos 40.000 jóvenes. Esta experiencia sirvió de referente a otros municipios; de hecho, algunos contactaron de inmediato con la asociación Abierto hasta el Amanecer para que gestionase sus programas. De igual modo, diferentes Administraciones, entre ellas la propia Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, también mostraron su interés por el proyecto y prestaron su apoyo en diferentes etapas de su desarrollo y específicamente financiando su evaluación externa. Desde entonces, han sido muchas y variadas las experiencias aplicadas en España, tal y como se expondrá más adelante.

El presente artículo trata de ofrecer una visión general de las principales características de estos programas. Para ello se han tomado como base otros análisis realizados sobre programas estadounidenses y europeos desarrollados durante los últimos veinticinco años, que se centran o incluyen entre sus componentes la generación de alternativas. A continuación, se expondrán los principales resultados de distintas evaluaciones llevadas a cabo, para finalizar proponiendo una serie de criterios de buenas prácticas.

Comenzaremos por los programas norteamericanos. En Estados Unidos los programas de alternativas vienen desarrollándose desde hace más de dos décadas. Hansen (1992) diferencia dos etapas en el desarrollo de estos programas. En los primeros años, eran programas "puros" es decir, que se centraban casi exclusivamente en la generación de alternativas. En la segunda etapa, el componente alternativas solía ser uno más dentro de programas más comprehensivos. Casi todas las evaluaciones rigurosas se han realizado sobre estos últimos. El propio Hansen realizó una revisión sistemática sobre ellos; también Tobler realizó su último meta-análisis sobre este segundo tipo de programas. La información sobre los programas que utilizan para sus análisis es amplia, en el sentido de que se trata de programas sobre los que existe literatura científica. Ofrecen, por lo tanto, evaluación de resultados y permiten conocer algunas claves para su buen funcionamiento. Son programas ampliamente descritos en cuanto a sus características y su desarrollo.

El Center of Substance Abuse Prevention (CSAP), en su labor de impulso y apoyo a la prevención, ofrece un información muy amplia sobre estos programas. Este centro ha publicado un interesante informe sobre programas alternativos que ha sido traducido al español y resumido en la "Guía de referencia para la evaluación de programas de prevención de ocio alternativo", elaborada por Fernández Hermida y Secades (2002). Los programas incluidos en la revisión cumplen unos estándares menos exigentes que los citados anteriormente, pues no todos ofrecen evaluación de resultados, aunque sí de proceso y una descripción relativamente detallada.

En Europa, la base de datos EDDRA recoge programas que utilizan la generación de alternativas dentro del grupo de programas

dirigidos a jóvenes fuera del colegio. Estos programas no han sido clasificados ni analizados en su conjunto hasta el momento. A pesar de que este sistema de recogida de información también contempla unos criterios de entrada, entre los que se destaca la evaluación, la realidad es que la información contenida es muy diversa en cuanto a calidad y cantidad. Sin embargo, sí permite dibujar perfiles generales de cómo es utilizada esta estrategia en Europa.

El caso específico de España es bastante distinto. En primer lugar, porque ya disponíamos desde hace muchos años de una base de datos especifica sobre prevención (Idea-Prevención), en la que existe un número importante de programas que pueden ser incluidos aquí. En el año 2003 se han recogido en esta base de datos un total de 73 programas que contienen el descriptor "ocio y tiempo libre" aunque, como veremos más adelante, no todos pueden ser considerados programas de alternativas. En segundo lugar, porque recientemente se han realizado en nuestro país importantes esfuerzos para catalogarlos, analizarlos y evaluarlos. Así, la asociación ADES ha publicado recientemente un catálogo de programas de ocio alternativo desarrollados en diferentes municipios españoles (Arbex, 2003) . Recoge 57 programas, de los cuales 40 de ellos han sido desarrollados en otras tantas capitales de provincia y 17 en otros municipios. Además de una descripción de las características de cada uno de estos programas, el trabajo lleva a cabo un análisis de puntos débiles y fuertes y ofrece algunas claves para las buenas prácticas en este tipo de programas.

Por su parte, la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas diseñó en el año 2001 una ficha de recogida de información sobre programas de ocio alternativo desarrollados en las Comunidades Autónomas que, a pesar de su reciente aplicación, permite apuntar algunos elementos descriptivos en torno a estos programas. Además de esto, la propia Delegación ha financiado la evaluación de resultados de dos de los más conocidos programas que existen en nuestro país: el citado "Abierto hasta el amanecer" y "La noche más joven", que ha impulsado el Ayuntamiento de Madrid.

A partir de estas fuentes de información, expondremos algunas posibles clasificaciones de los programas de alternativas y describiremos sus principales características centrándonos en sus objetivos, actividades que desarrollan, ámbitos de aplicación, duración y poblaciones destinatarias. Como es obvio, no todos los programas reúnen las características expuestas ni toda la amplia gama de características –sobre todo en el caso de las actividades- se agotan en este trabajo.

3.1. Clasificación de los programas de alternativas.

Según Hansen (92), aunque los programas de alternativas varían enormemente en función de múltiples parámetros, quizás la diferencia primordial esté en función del tipo de población a la que se dirigen. Esto determina los objetivos centrales del programa, condiciona las actividades que se desarrollan e influencia los métodos que se siguen en su aplicación.

Por su parte, Tobler (86) diferencia dos grupos: los programas dirigidos a menores o jóvenes en general y aquellos otros dirigidos a jóvenes en situación de riesgo, es decir, clasifica los programas en universales o selectivos. Según la autora, mientras que los primeros estarían más centrados en la realización de actividades de ocio y servicios a la comunidad, los segundos ofrecerían las alternativas como una actividad más entre otras como la formación pre-laboral o acciones tutoriales.

Una segunda diferencia entre ambos es el peso que se da a un tipo u otro de objetivos; así, en los primeros destacan los destinados a la promoción de actividades alternativas, y en los segundos el desarrollo de habilidades personales y sociales y el refuerzo de vínculos con la comunidad.

En consecuencia, cuando se trata de poblaciones en riesgo, los objetivos educativos

tienden a tener más peso, siendo las actividades lúdicas alternativas un elemento concebido como medio para el desarrollo de todo tipo de factores protectores. Esto es así excepto en el caso de un grupo concreto: los buscadores de sensaciones; en este caso, el objetivo central del programa es canalizar la búsqueda de sensaciones con actividades alternativas. Este objetivo se combina a veces con otros, como el desarrollo de la autoestima, el autocontrol, y las habilidades sociales.

Cuando la población objetivo no soporta riesgos específicos se tiende a que sea la promoción de actividades el centro de la cuestión, aunque se aproveche para trabajar también otros elementos preventivos. Hay que aclarar que, entre un extremo y otro, se dan todo tipo de programas en situaciones intermedias.

En cuanto al CSAP, realiza una clasificación de aquellos programas de alternativas que han sido objeto de investigación con el fin de obtener algunas conclusiones basadas en sus resultados. La clasificación propuesta se centra en el enfoque principal que sigue cada uno de los programas, aunque el propio concepto de "enfoque" no está claramente definido y a veces se refiere al tipo de actividad desarrollada, al objetivo principal del programa o al grupo diana al que se dirige. La propuesta sería la siguiente:

- Programas alternativos basados en la escuela.- Se desarrollan en el entorno escolar, por lo que no se consideran estrictamente programas de alternativas. En ellos se combinan las actividades de ocio alternativas con otras que consisten en la realización de cursos o talleres para el desarrollo de habilidades, cursos de tutorización y, en algunos casos, servicios a la comunidad educativa.
- Programas orientados a servicios para la comunidad.- Son programas que buscan la vinculación de los jóvenes con su comunidad, para lo que les implican en el desarrollo de proyectos orientados a la realización de servicios. Incluyen en muchos casos la formación de líderes entre los propios jóvenes que son quienes se encargan del diseño y puesta en marcha de los proyectos y de la captación e implicación de otros jóvenes.
- Programas orientados a la aventura.- Ofrecen experiencias excitantes a través de las cuales se proponen objetivos como aumentar la disciplina, mejorar la confianza, desarrollar la autoestima, habilidades sociales y toma de decisiones. Suelen dirigirse a jóvenes en situación de riesgo por lo que los programas dirigidos a buscadores de sensaciones se encuadran en esta categoría.
- Alternativas basadas en modelos culturales específicos.- Se dirigen a jóvenes pertenecientes a grupos étnicos y el rasgo esencial es la adaptación cultural de los componentes del programa. A menudo, éste es precisamente el centro de la cuestión y se busca la creación de lazos con la propia cultura y la revalorización de la misma por parte de los jóvenes mediante su participación en actividades tradicionales. Suelen tener un enfoque comunitario, con el fin de mejorar los vínculos sociales. Otros objetivos de estos programas son la mejora de la información sobre las drogas, la modificación de actitudes hacia el consumo, el desarrollo de habilidades sociales y la ocupación del tiempo libre con actividades alternativas. En muchos casos también se dirigen a jóvenes en riesgo.
- Programas comunitarios.- Se trata de iniciativas que promueven alternativas pero que también se constituyen en puntos de encuentro y de intercambio para jóvenes. Funcionan como clubs que se convierten en puntos de referencia para los jóvenes en su comunidad.

En el caso de Europa no existe ninguna propuesta de clasificación de estos programas. En la base de datos EDDRA la mayoría se encuadran dentro de los programas dirigidos a jóvenes fuera del colegio (76 programas), aunque se podrían incluir aquí también algunos de los programas bajo el epígrafe de "reducción de daños" (56 programas). Entre los programas que se incluyen bajo esta

denominación aparecen tipos de programas muy similares a algunos de los grupos definidos para la base de datos española; otros, sin embargo, no aparecen, como es el caso de los programas puramente formativos o las actividades de sensibilización, probablemente por no cumplir los requisitos mínimos de este sistema de información. Según los datos analizados distinguiríamos tres tipos de programas:

- Programas informativos, de sensibilización y reducción de daños.- Están desarrollados en el contexto recreativo, pero la mayoría de ellos no proponen entre sus objetivos promocionar formas de ocio alternativas al consumo. El OEDT ha realizado recientemente una revisión sobre estos programas que incluye una propuesta de criterios de calidad de los mismos.
- Programas dirigidos a menores y jóvenes en situación de riesgo social o personal.- En primer lugar, definiremos que se entiende por ambos tipos de riesgo: el riesgo social se establece por la pertenencia a barrios o zonas de alto consumo, delincuencia, abandono escolar, etc.; mientras, el riesgo personal se determina por el fracaso escolar y la presencia durante la mayor parte del día en la calle. Los objetivos de estos programas son muy variados: además de la promoción de alternativas de ocio, persiguen la participación e integración social, desarrollo de la autoestima y la auto-confianza, el desarrollo de habilidades y competencias personales, la interiorización de normas y la integración laboral. El deporte aparece como una actividad recurrente a través de la cual se pretende conseguir estos objetivos. A veces se combinan con actividades culturales y lúdicas, talleres de habilidades de vida o iniciativas laborales; talleres de búsqueda de empleo, de apoyo socioeducativo, consejo, etc…
- Programas universales dirigidos a jóvenes.- Incluyen la promoción de actividades alternativas entre otros componentes, que son sobre todo la promoción del asociacionismo y la participación, la información y la sensibilización social. En algunos casos se incluyen el desarrollo de habilidades personales como objetivo. Suelen ser programas comunitarios basados en la cooperación entre recursos de una misma zona geográfica. En la mayoría de los casos las actividades alternativas se utilizan como elemento con el que atraer a la población diana y no como un fin en si mismas. Estas actividades suelen desarrollarse durante la semana o en periodos vacacionales.

Como se apuntaba anteriormente, en España, la base de datos de Idea-Prevención recogía, en julio de 2003, un total de 73 programas que incluían el componente de ocio y tiempo libre. Estos programas son muy variados y muchos de ellos poco estructurados ya que sus componentes se mezclan entre sí y hacen difícil establecer clasificaciones. Por lo que, en la práctica, sólo una parte de ellos pueden considerarse programas de alternativas que incluyen la promoción de actividades de ocio y tiempo libre como un objetivo central, ya sea de forma aislada o combinado con otros. El resto se trata de actividades indirecta o puntualmente relacionadas con la promoción del ocio alternativo. No obstante, trataremos de ofrecer una clasificación en función de las diferencias más relevantes:

- Programas de formación de mediadores.- Su objetivo es exclusivamente la formación de monitores y educadores de tiempo libre en prevención de las drogodependencias. La formación suele ser genérica, es decir, no destinada a la aplicación de un programa concreto sino más bien con la intención de que los educadores puedan incluir elementos de prevención en su actividad. Estos programas no pueden considerarse programas de alternativas, aunque hay ocasiones en las que la formación es parte de programas más amplios, pero en esos casos se incluyen en otros apartados y no en éste. Seis programas de la base de datos pertenecen a este grupo
- Programas de sensibilización a la comunidad con inclusión de eventos alternativos.- Sus objetivos principales son la sensibilización de la comunidad y la información. Se

trata de eventos puntuales, aunque a veces periódicos, de carácter comunitario. Suelen combinar una serie de actividades como fiestas, concursos, espectáculos, competiciones, etc. Aunque uno de sus objetivos es la promoción de alternativas, no pueden ser considerados como programas pues no forman parte de una estrategia más amplia y planificada. Son iniciativas que vienen desarrollándose en algunos casos desde 1989 y continúan realizándose en la actualidad

- Actividades educativas que utilizan elementos lúdicos.- Se trata de actividades más o menos puntuales que utilizan elementos lúdicos con finalidades informativas y educativas. Se suelen enmarcar en el entorno escolar y, en menos ocasiones, en el comunitario. Realizan actividades como teatro, cine- forum, exposiciones itinerantes, etc. Tampoco pueden considerarse programas de alternativas. Se pueden encontrar experiencias de este tipo tanto en las primeras épocas de los programas preventivos como en los últimos años.
- Programas de alternativas dirigidos a menores y jóvenes en riesgo.- Representan 19 de los 73 programas analizados. Su objetivo principal es la utilización saludable del tiempo libre por parte de menores y jóvenes que viven en contextos de riesgo. Se desarrollan en su entorno comunitario y en muchos casos en coordinación con otros servicios de la comunidad. Ofrecen actividades deportivas, lúdicas, artísticas y culturales, tanto a diario como en fines de semana o periodos vacacionales. Muchos de ellos pretenden la integración social, para lo cual las actividades lúdicas constituyen un buen instrumento, pero precisarían la combinación con otras medidas (talleres socio educativos, formación pre-laboral, etc.).
- Programas de promoción de alternativas dirigidas a la población juvenil.- Un total de 15 de los programas de esta base de datos se incluyen en este apartado. Son también programas comunitarios en su mayoría, que persiguen como objetivo principal promocionar actividades de tiempo libre alternativas al consumo de drogas. En muchos casos este objetivo se combina con otros como promover el asociacionismo y la participación social o desarrollar habilidades y competencias personales. Ofrecen una amplia variedad de actividades deportivas, culturales y educativas, así como otras dirigidas a promover la participación y el asociacionismo a través de clubes, puntos de encuentro y actividades vacacionales y de fin de semana. Están destinados a menores y jóvenes en general. Se desarrollan en el entorno comunitario y suelen estar impulsados por los municipios.

En algunos casos, esta tipología de programas forman parte de otros más amplios que abarcan el ámbito de toda una Comunidad Autónoma o incluso son iniciativas de carácter supracomunitario. En el primer caso se encuentran los programas "Comunidad escuela de salud" de Castilla La Mancha (que se implanto en 1989) y el "Plan de Desarrollo comunitario" de Murcia (desde 1996). En el segundo caso se encuentran los programas incluidos en el programa "Redes para el tiempo libre", promovido por el Instituto Nacional de la Juventud (INJUVE) del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, que comenzó en 1999. Eso favorece, sin duda, la continuidad en el tiempo, compartir objetivos comunes y la existencia de poblaciones destinatarias más homogéneas. Estas similitudes se potencian por el establecimiento de criterios comunes de actuación o la elaboración de instrumentos metodológicos compartidos.

- Programas alternativos de fin de semana dirigidos a la prevención de los patrones de uso recreativo de drogas.- Son programas universales de prevención cuyo objetivo principal, y en muchas ocasiones único, es ofrecer alternativas de ocio que compitan con el asociado al consumo de drogas. Se diferencian de los anteriores en su ubicación temporal, ya que se desarrollan durante las tardes y noches de los fines de semana. Promocionan actividades deporti-

vas, culturales, talleres diversos y todo tipo de actividades que puedan resultar atractivas para la población destinataria. Muchos de ellos incluyen actividades de información sobre drogas y de desarrollo de habilidades y competencias personales por medio de talleres.

Como se citaba en páginas anteriores, el primer programa de esta naturaleza aplicado en España es "Abierto hasta el Amanecer", puesto en marcha en Gijón en 1997 por la JOCE. Probablemente, la prioridad que atribuyó a la prevención del consumo de drogas de carácter recreativo la Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008 y las sucesivas subvenciones a Entidades Locales para promover programas de ocio alternativo, en el marco de aplicación de la Ley del Fondo, han contribuido de forma decisiva a la expansión de estos programas. De hecho, aunque en la base de datos de Idea-Prevención tan sólo aparecen siete, todos ellos iniciados a partir de 1999, la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas ha financiado desde ese año hasta 2003 un total de 38 programas municipales en capitales de provincia de toda España que reunían suficientes criterios técnicos y de aplicabilidad como para recibir subvención económica de este centro directivo.

- Programas desarrollados en lugares de ocio y consumo.- Su objetivo es el de informar sobre riesgos y daños asociados a las drogas y sobre estrategias de reducción de los mismos. Se realizan en contextos de ocio y consumo de la población juvenil. Son muy similares a los que se describen en el apartado correspondiente de los programas europeos. Aparecen en España a partir de 1997.

Objetivos:

- Ocupar el tiempo libre con actividades saludables alternativas al consumo de drogas.
- Disminuir la cantidad de tiempo de exposición a las drogas por parte de los jóvenes.
- Proporcionar escenarios libres de drogas, donde la accesibilidad y disponibilidad de las mismas sea mínima
- Fomentar hábitos de ocupación del tiempo libre saludables
- Favorecer la supervisión adulta de los menores en sus momentos de ocio.
- Promover el desarrollo de habilidades sociales, mejora del autocontrol, incremento de la capacidad para resolver problemas y tomar decisiones adecuadas, etc.
- Modificar actitudes hacia las drogas e informar sobre los riesgos asociados al consumo.
- Restringir la conducta impulsiva de búsqueda de sensaciones.
- Fortalecer vínculos con la comunidad.

3.2. Objetivos.

Los objetivos que se plantean en los programas de alternativas son muy variados y están claramente condicionados por el enfoque y la población destinataria a la que se dirigen. Por otro lado, la mayor parte de estos objetivos tienen relación con algún factor de riesgo o protección del consumo de drogas. Entre los objetivos más comúnmente propuestos en estos programas podemos resaltar los que se recogen en el cuadro adjunto.

Estos objetivos, presentes en muchos de los programas, se combinan de forma diferente y obtienen grados de concreción distintos según el programa de que se trate.

3.3. Actividades.

También existe una gran variedad de actividades susceptibles de ser desarrolladas en estos programas: actividades deportivas, culturales (teatro, música…), recreativas, constitución de clubes, etc. La mayoría de las

Principales actividades:

- Actividades deportivas.
- Deportes de riesgo y aventura.
- Talleres de teatro, música y otras formas de expresión artística.
- Iniciativas empresariales, talleres de búsqueda de empleo, puesta en marcha de pequeñas empresas y formación pre-laboral.
- Servicios a la comunidad.
- Eventos alternativos: fiestas, exposiciones, competiciones…
- Clubes y otras formas de participación comunitaria.
- Talleres lúdico-educativos.
- Juegos.
- Actividades de tutorización y consejo

veces tienen carácter lúdico; de hecho esta característica es señalada como fundamental para el logro de los objetivos apuntados. En ocasiones también se contemplan actividades que no tienen carácter recreativo, como es el caso del consejo a jóvenes, las tutorías o la formación pre-laboral o las técnicas de búsqueda de empleo. Hay que destacar que este último tipo de actividad es casi exclusiva de los programas para menores en riesgo.

No obstante, varía la capacidad que se atribuye a la propia actividad como elemento preventivo. Así, para autores como Hansen, los programas de alternativas buscan disminuir el tiempo de exposición a las drogas; por lo tanto, la actividad es en sí misma lo esencial. En otros casos, la actividad es meramente una excusa para captar, implicar y motivar a los participantes en un programa en el que se desarrollan otros factores de protección.

3.4. Ámbitos de aplicación.

El ámbito de aplicación de estos programas es, en general, extraescolar. Se desarrollan en el entorno comunitario, bien en la calle bien en instalaciones ya existentes en la zona; en muchas ocasiones bajo el paraguas de programas más amplios desarrollados en el mismo territorio; otras veces el contexto elegido son los lugares de ocio y consumo a los que acuden los jóvenes. No obstante, algunos de ellos, especialmente los que han sido evaluados, se desarrollan en el entorno escolar. En este caso suelen ser programas multi-componentes.

3.5. Duración.

La variabilidad en este punto es muy amplia, tanto en la intensidad como en la persistencia del programa. Algunos se aplican en períodos concretos, como la época de vacaciones, otros se desarrollan durante épocas mas largas, ya sea como actividad diaria y continuada, ya sea por la tarde o noche de los fines de semana. De igual modo, hay programas de alternativas que consiguen estabilidad a lo largo de los años como otros que se han limitado a una sola edición. Esto depende, además de otras variables, de la estabilidad de las fuentes de financiación, por lo que su pertenencia a planes mas amplios puede favorecer su estabilidad.

Los que tienen más continuidad coinciden con aquellos que han incluido la creación de servicios o dispositivos estables dentro del programa, tales como puntos de encuentro, centros juveniles, revistas, grupos de voluntarios, etc. A su vez, hay que tener en cuenta que la intensidad de los programas ha sido señalada como un factor clave en distintas evaluaciones.

3.6. Poblaciones destinatarias.

Se distinguen dos tipos de poblaciones destinatarias básicas de estos programas: los menores y jóvenes en general y los pertenecientes a grupos vulnerables. Sobre este punto nos detendremos en el siguiente apartado, ya que representa uno de los elementos cruciales que marcan más diferencias entre unos programas y otros. Sin embargo, existe otra cuestión que posee gran importancia como es la determinación de los segmentos de edad de los grupos destinatarios. Muchos programas tienden a simplificar el grupo destinatario englobándolo en el concepto "población juvenil", sin tener en cuenta que las necesidades, preferencias y expectativas varían significativamente en función de las edades, tanto más cuando estamos hablando de una horquilla tan amplia que va de los 15 a los 29 años.

4. LA EVALUACIÓN DE LOS PROGRAMAS DE ALTERNATIVOS.

La pregunta fundamental que surge al hablar de los programas de ocio alternativos es siempre la misma: "¿Sirven de verdad estos programas para prevenir el consumo de drogas? Y, en caso afirmativo, ¿existen claves sólidas que determinen los resultados?". En este último apartado trataremos de responder adecuadamente a ambas preguntas a la luz de la evidencia disponible. Pues es lógico que, tanto a los profesionales del sector como a las agencias públicas y privadas implicadas en la prevención de drogodependencias, les preocupe esta cuestión; no en vano se trata de programas que conllevan un coste muy elevado, no sólo económico sino también por la movilización de recursos humanos y materiales que exigen.

No obstante, dada la escasa trayectoria de estos programas en Europa y específicamente en nuestro país, la información al respecto no es suficientemente relevante. Sí existen datos interesantes en la literatura científica que recogen experiencias más dilatadas, de hasta veinticinco años, en otros países como EE.UU. que trataremos de sintetizar a continuación.

En primer lugar, hay que explicar que la generación de alternativas como estrategia de prevención ha sido evaluada de diferentes formas. Por una parte, mediante meta-análisis de programas de prevención y revisiones sistemáticas que analizan la eficacia comparada de diversos programas; por otra, se dispone de los resultados de evaluaciones más o menos rigurosas de programas individuales. Todos estos métodos nos deberían permitir conocer la eficacia de estos programas y las principales características que determinan sus resultados. La realidad es que hasta la fecha no disponemos de certezas en este terreno, aunque sí es posible establecer algunas orientaciones que pueden ayudarnos en la consecución de buenas prácticas.

En la actualidad, existen métodos que permiten comparar los efectos de distintos programas a la vez que analizan de forma independiente los efectos de sus componentes y otras variables que pueden condicionar la eficacia, como es el caso del método de aplicación. Estos procedimientos suelen ser aplicados sobre un número limitado de programas que consiguen superar unos requisitos básicos de evaluación; por ejemplo, todos incluyen la evaluación de resultados. Además, los procedimientos seguidos se revisan antes de decidir su inclusión o no en el análisis, esto explica que la mayoría de las veces se realicen sobre programas escolares que son los que mejor cumplen los criterios exigidos. En el caso de la generación de alternativas, ésta ha sido evaluada en programas en los que constituía un componente más o menos importante de programas más amplios.

Por otra parte, se han realizado evaluaciones más o menos rigurosas de programas específicos. Esta técnica permite conocer la efectividad de un programa en concreto, pero a partir de ella es difícil establecer generalizaciones y analizar cuales son los aspectos o elementos clave de los programas. Los procesos de evaluación son complejos, plantean exigencias básicas que en muchas ocasiones

y especialmente en este tipo de programas, no se cumplen. Dificultades como el hecho de no contar con grupos estables, de ser especialmente difícil el seguimiento a medio y largo plazo, de tratarse de contextos donde aplicar instrumentos de evaluación es complicado, etc. Pero, además de estas dificultades, existen otras menos justificables que se derivan de la manera en la que muchos programas están diseñados, que hace difícil, cuando no imposible, la evaluación de resultados. Es el caso de aquellos programas que, por ejemplo, no parten de modelos teóricos o se plantean objetivos muy amplios o excesivamente inespecíficos por lo que son difíciles de evaluar. A pesar de ello, es indudable que la mera experiencia práctica en estos programas también puede aportar claves útiles para su buen funcionamiento.

4.1. Meta-análisis y revisiones de programas.

Entrando en el terrero de las experiencias prácticas, Schaps realizó un meta- análisis de 127 programas de prevención en 1981 (Hermida y Secades, 2002). Los agrupó en diez categorías, una de las cuales se correspondía con programas de ocio alternativo; en esta categoría se incluyeron 12 programas. La mayoría de éstos incluían algún otro componente. De los 12 estudios, 7 mostraron pocos o nulos resultados; 3 resultados contradictorios y 2 se encontraban entre los diez mejores programas. Entre los conclusiones más relevantes, cabe citar los siguientes:

- Los programas de ocio alternativo, cuando se combinan con otras estrategias, producen resultados positivos.
- La intensidad del programa parece esencial para su efectividad.
- Las estrategias más efectivas fueron las que buscaban mejorar las relaciones familiares.
- La mejor combinación de estrategias es la informativa y la afectiva (esta última incluye el desarrollo de habilidades y competencias personales).

Una de las experiencias que gozan de mayor reconocimiento es la de Tobler (1986 y 2000). Realizó dos meta-análisis de programas de prevención: el primero de ellos en 1986 sobre 143 programas escolares y comunitarios. De ellos, sólo 91 incluían información relativa al consumo de drogas. El segundo, en 1993, esta vez sólo sobre programas escolares.

En el meta-análisis de 1986 agrupa cinco categorías de programas en función de sus componentes: informativos, afectivos (incluyen el desarrollo de habilidades), programas informativos y afectivos, programas a través de compañeros y programas alternativos (programas fuera del entorno escolar). De los 147 analizados sólo 11 se consideraron de ocio alternativo (9 de ellos dirigidos a jóvenes en situación de riesgo, el resto eran programas universales). Las principales conclusiones a las que llega la autora son las siguientes:

- Los programas que utilizan a compañeros como mediadores son los más efectivos.
- Los programas alternativos son tan efectivos como los anteriores cuando se dirigen a poblaciones en situación de riesgo.
- En estos casos la intensidad del programa parece ser clave en la explicación de los efectos positivos.
- Es importante incluir componentes de habilidades de vida para mejorar los efectos.

El segundo meta-análisis lo realiza en 1993 sobre una muestra de 120 programas escolares. Esta vez los clasifica en función de dos parámetros: el contenido o materia y la forma de aplicación de dicho contenido. Elaboró siete categorías de contenido: conocimiento, afectivos, de habilidades de rechazo, habilidades genéricas (sociales, toma de decisiones), habilidades de seguridad (reducción de riesgos, beber y conducir..), actividades extracurriculares (actividades culturales, deportivas y de tiempo libre, alternativas al consumo, trabajo voluntario y remunerado para la comunidad) y otras (consejo, participación familiar y comunitaria). Estas dos últimas categorías de

contenidos fueron eliminadas porque aparecían de manera muy poco frecuente, razón por la que no se extraen conclusiones respecto a ellas. Sin embargo, algunas de las conclusiones de Tobler pueden ser tenidas en cuenta tanto para éstos como para otros tipos de programas. Así concluye que:

- Los programas más eficaces eran los que combinaban varios componentes.
- Las habilidades de vida son el componente crucial de los programas.
- La metodología participativa es imprescindible para obtener resultados positivos en los programas de prevención.

Hansen (1992) realiza una revisión sobre el contenido, la metodología y los resultados de 42 programas de prevención desarrollados en los Estados Unidos en la década de los ochenta. Categoriza doce tipos de contenidos de los programas: información, toma de decisiones, clarificación de valores, establecimiento de metas, manejo de estrés, autoestima, habilidades de resistencia, habilidades de vida, establecimiento de normas, asistencia y alternativas. En función de su componentes, agrupa los programas en seis tipos: informativos y de clarificación de valores, de educación afectiva, de influencias sociales, comprehensivos y alternativos e incompletos.

De los 42 programas, 10 incluían las alternativas como uno de sus componentes y, de ellos, sólo 3 contemplaban actividades extraescolares, el resto lo hacían como un componente escolar de educación sobre el ocio y tiempo libre y siempre combinado con otros. Según este autor, las alternativas tienen capacidad preventiva en cuanto que disminuyen el tiempo de exposición de los sujetos a situaciones de riesgo y la posibilidad de desarrollar habilidades, pero las conclusiones de su investigación no permiten afirmar hasta qué punto esto es cierto.

Aunque no hace ninguna referencia a los resultados de los programas de alternativas, hay que destacar algunos de los principales resultados de su investigación:

- En muchos casos, programas similares pueden mostrar resultados contradictorios, sin que quede claro el por qué de las diferencias.
- El 63 % de los estudios con programa de influencias sociales muestran efectos positivos, el 11 % negativos y el 26% neutros.
- De los programas comprehensivos, el 72% tiene efectos positivos y el otro 28% neutros.
- El 30% de los programas informativos tienen resultados positivos, el 40% neutros y el 30 % negativos.
- Los programas de educación afectiva parecen ser los que menos impactan la conducta: el 33 % no produce cambios significativos, el 42% positivos y el 25% produce efectos negativos.
- Los programas más efectivos son multicomponentes, pero es difícil estimar si es por el efecto aditivo o por la inclusión de algunos componentes clave.
- Los programas informativos tienen el potencial más bajo de impacto positivo, pero la información y el cambio en la percepción del riesgo siguen siendo importantes componentes de los programas de prevención, aunque no suficientes.

4.2. Otros programas evaluados.

Entre los organismos que impulsan la evaluación de programas, destaca el Center of Substance Abuse Prevention (CSAP, 1997) que, en su informe sobre programas alternativos, recoge un listado de programas evaluados de los que extrae las siguientes conclusiones:

- Una primera conclusión es que programas similares pueden tener resultados distintos y que además existe poca evidencia sobre qué tipo de programa es más adecuado para cada tipo de jóvenes. De hecho, unos programas de ocio alternativo centrados en la escuela muestran resultados positivos y otros no. En algunos programas centrados en la participación y dinamización comunitaria, los consumos aumentan, sin

embargo en otros se consiguen logros importantes. En el caso de programas de servicios comunitarios mejoran variables como la autoestima, auto-eficacia y el conocimiento de la comunidad. Los programas de aventuras dirigidos a jóvenes en riesgo también consiguen resultados positivos en algunas variables mediadoras.

- En algunos casos los resultados positivos de los programas se han explicado por el abandono de los sujetos más difíciles.
- La implicación de los jóvenes en el programa es un aspecto importante. Para evitar el abandono, una clave fundamental es el atractivo de las actividades escogidas y su adaptación a la población diana. Los programas que tienen en cuenta este hecho consiguen altas tasas de permanencia.
- Parece que el efecto positivo tiende a ser más común entre los participantes que se implican en el desarrollo del proyecto y están comprometidos con el servicio. La participación es un elemento determinante y, para conseguirla, es necesaria una buena captación del joven, atraído por la oferta de actividades diferentes y novedosas.
- Cuando se tiene en cuenta la orientación cultural, los programas son intensivos y combinan varios componentes, disminuyen los consumos de drogas y se producen mejoras en otras variables mediadoras.
- Las actividades alternativas son un buen medio para desarrollar habilidades de vida y los programas deben incluir este elemento entre sus componentes.
- La supervisión adulta, unida a unas buenas relaciones entre adultos y jóvenes, son elementos de protección en los que se fundamentan muchos de estos programas. El establecimiento de relaciones positivas es un buen punto de partida para el desarrollo de los contenidos.
- Los programas efectivos promueven mensajes consistentes a través de diferentes canales, implicando en ellos a mediadores múltiples. Los programas de ocio alternativo permiten canalizar de forma efectiva los mensajes de prevención; a la vez, los eventos alternativos son un buen modo de llegar a la comunidad y a las familias y fomentar la implicación con la comunidad y los vínculos con instituciones positivas.
- Los programas de alternativas deben contemplar un enfoque ambiental proporcionando espacios libres de drogas, donde la disponibilidad y accesibilidad se limiten.
- Estos programas permiten alcanzar a poblaciones en riesgo, especialmente a los que abandonan la escuela, y es precisamente con estas poblaciones con quienes muestran más efectos positivos.

Aunque, como exponíamos anteriormente, existen grandes dificultades para recopilar información sobre evaluación de este tipo de programas en el marco de la Unión Europea, Burkhart (2003) sintetiza de este modo el estado de situación actual:

- Existe un aumento de la cantidad de proyectos específicos.
- También se ha producido un aumento de la diversificación de intervenciones.
- Mejoras en la evaluación, al menos en la concienciación de la necesidad de evaluación.
- La mayor parte de las intervenciones todavía apuntan a consumidores ocasionales o a grupos abstemios, lo que deja un vacío en cuanto a los grupos con un consumo muy peligroso.
- La mayoría de las actividades todavía se centran en brindar información, a pesar de que se sabe que las actividades dirigidas a un lugar específico y de interacción personal serían más importantes.
- Los estándares de evaluación y los lineamientos aún son demasiado poco conocidos e implementados.

En España, se han realizado diferentes evaluaciones de programas concretos de ocio alternativo. Hemos seleccionado dos de ellas que han sido financiadas directamente por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas y han recurrido a la evalua-

ción externa: en el primer caso, se trata del programa "Abierto hasta el Amanecer" (Gijón), cuya evaluación ha sido dirigida por José Ramón Fernández Hermida y Roberto Secades Villa, profesores de la Facultad de Psicología de la Universidad de Oviedo. En el segundo caso, el programa "La noche más joven", del Ayuntamiento de Madrid, la evaluación ha sido realizada por Atica, Servicios de Salud. Repasemos brevemente las principales conclusiones:

En cuanto al programa "Abierto hasta el Amanecer":

- El estudio se considera tan sólo como una primera aproximación al fenómeno del ocio alternativo como estrategia para prevenir el consumo de drogas. Por lo tanto, las conclusiones deben estimarse como datos preliminares que puedan orientar hacia vías futuras de actuación.
- No se han observado diferencias significativas en las variables medidas en el seguimiento entre los participantes y el grupo control. Es decir, la asistencia puntual a una edición del programa no parece provocar cambios a corto plazo en el consumo de drogas, los hábitos de ocio y las actitudes ante las drogas. Unicamente el consumo de alcohol durante los fines de semana se redujo entre los participantes en el programa en comparación con el grupo control, pero esta reducción no alcanzó significatividad estadística.
- Los datos apuntan a que los jóvenes en mayor situación de riesgo no suelen acudir a este tipo de programas. Por eso sería de interés la puesta en marcha de estrategias de captación que intentasen atraer a los grupos de mayor riesgo.
- De cara a mejorar el efecto preventivo de los programas de ocio alternativo sería conveniente incluir algunos de los ingredientes activos que han demostrado ser eficaces en otros contextos de intervención.
- Este tipo de programas no deberían conformarse con ofertar actividades de ocio alternativo en horario nocturno, sino que deberían preocuparse por fomentar estas actividades más allá del marco y la extensión del programa.
- La valoración que los jóvenes hacen del programa es muy positiva. La gran mayoría cree que las actividades son muy interesantes, les gustaría volver y las recomendaría a sus amigos. Sin embargo, la utilidad para prevenir el consumo de drogas y fomentar las actividades de ocio es puesta en duda por una parte importante de los participantes.
- Por último, se resalta la necesidad de evaluar el impacto de este tipo de programas a largo plazo y no sólo como efecto a corto plazo de la asistencia a una edición puntual del programa.

La evaluación de 2002 del programa "La noche más joven" recoge las siguientes conclusiones:

- Una amplia mayoría de los jóvenes lo conocía pero mostraron poco interés por asistir (las noches de los viernes son para "otras actividades"). Entre los asistentes, las razones más poderosas son reunirse con los amigos, practicar algún deporte y porque las actividades les parecen divertidas.
- La asistencia al programa se ha incrementado un 20,54% respecto a la edición anterior y existe una alta fidelización al programa.
- La imagen social del programa es muy positiva, resaltan el ambiente generado en grupo y consideran que es un claro componente de educación para el ocio, sin embargo, son escépticos sobre su eficacia preventiva específica sobre drogas.
- Acuden jóvenes con perfiles muy heterogéneos y es muy determinante la zona en la que están ubicadas las instalaciones.
- Sus aficiones en cuanto a la ocupación del ocio nocturno son similares a las del grupo control. Cerca de la mitad de los asistentes manifestaron que, de no estar realizando estas actividades, estarían "de marcha" (entendiendo por tal estar en una discoteca, de copas con sus amigos o bebiendo en la calle o en un parque). De igual modo,

más de la mitad informa que va a su casa al salir del programa, tan sólo un 14,7% piensa irse a beber (bar o "botellón") y un 4,8% a una discoteca.

- Se aprecia un incremento en la asistencia de población de mayor riesgo que en la edición anterior.

Como puede comprobarse, a la vista de las distintas evaluaciones y revisiones de programas, no existen aún datos concluyentes que nos demuestren exactamente la eficacia de estos programas ni qué tipo de componentes son efectivos con qué tipo de jóvenes. Por lo tanto resultará imprescindible seguir profundizando en la evaluación e investigación de este tipo de programas.

Sin embargo, como exponen Fernández Hermida y Secades (2002) "el interés de este enfoque no debe ser infravalorado" por muy diversas razones entre las que no deben olvidarse las siguientes:

1) Que se trata de un tipo de programas que gozan de una gran aceptación tanto a nivel popular como entre las instituciones y agencias promotoras de programas de prevención.
2) Que, bien planificados, poseen una demostrada utilidad además de un valor indudable en sí mismos pues constituyen una oferta de recursos de ocio alternativa que una comunidad tiene la obligación de garantizar a sus jóvenes.
3) Que este interés se acrecienta con aquellos jóvenes que pertenecen a grupos de riesgo caracterizados por un déficit de oportunidades para lograr su pleno desarrollo y su integración social.
4) Que, en cualquier caso y a pesar de la insuficiente información aportada por las investigaciones hasta ahora, existen determinadas evidencias que constituyen una base suficientemente sólida para trabajar en la búsqueda de unas mejores prácticas en los programas de ocio alternativo.

En síntesis, debemos insistir en condicionantes tan obvios como el corto recorrido de estos programas en nuestro entorno que se une a las dificultades implícitas de su aplicación y a la insuficiente investigación realizada en este campo. Por lo que, para consolidar su desarrollo, en los próximos años se deberán afrontar los siguientes retos:

- Mejorar la fundamentacion científica de estos programas a partir de las evidencias ya identificadas.
- Incidir en el análisis de la realidad para definir con más precisión las necesidades y priorizar las poblaciones de riesgo.
- Integrar los programas de ocio alternativo en planes de prevención más amplios que incluyan estrategias con efectividad probada.
- Sustentar los programas en la intervención comunitaria, conectando diferentes programas en un mismo territorio, mejorando la participación y el aprovechamiento de los recursos normalizados (de juventud, deportes, cultura..).
- Garantizar la continuidad de los programas para ir consolidando un modelo de ocio alternativo estable y mantenido para los jóvenes en un determinado municipio.
- Impulsar la formación de los agentes preventivos que participan en estos programas.
- Evaluar las intervenciones y fomentar la transferencia de tecnología entre las instituciones y entidades que trabajan en este campo.

REFERENCIAS

1. Arbex, C. (2001). **Catálogo de programas de ocio saludable**. Madrid: ADES.
2. Becoña, E. (2003). **Bases científicas de los programas de prevención de las drogodependencias**. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
3. Burkhart, G. (2003). **Evaluación de proyectos en el ámbito recreativo. Experiencias europeas**. Seminario sobre la prevención de las drogodependencias en espacios de ocio. Palma de Mallorca.

4. Calafat, A., Juan, M., Becoña, E. (2000). **Salir de marcha y consumo de drogas**. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
5. CSAP – Center for Substance Abuse Prevention- (1997): **CSAP Technical Report 13: Review of alternative activites**. Disponible en: http://drugs.indiana.edu/prevention/alternatives.html.
6. EDRRA- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías- . **Programas para jóvenes fuera del colegio**. Disponible en:

http://www.emcdda.eu.int:8008/eddra

7. Fernández Hermida, J.R. y Secades, R. (2002). **Guía de referencia para la evaluación de programas de prevención de ocio alternativo**. Madrid: Colegio Oficial de Psicólogos.
8. Hansen, W.(1992). School based substance abuse prevention a review of twh state of the art in curriculo 1980-1990. **Health education research**, 7,3.
9. Idea-Prevención. **Programas de ocio alternativo**. Base de datos. Madrid.
10. Instituto de la Juventud(2002). **Redes para el tiempo libre. Guía metodológica para la puesta en marcha de programas de ocio alternativo de fin de semana**. Madrid: Instituto de la Juventud.
11. Parker, H., Aldrigde, J. y Measham, F.(1998). **Illegal leisure: The normalization of adolescent recreational use**. Londres.
12. Plan Nacional sobre Drogas (2000). **Estrategia Nacional sobre Drogas (2000-2008)**. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
13. Tobler, N.S. (1986). Meta-analysis of 143 adolescent drug prevention programs: Quantitative outcome rsults of program participants compared to a control or comparison grup. **Journal of drug issues**, 16, 537-567.
14. Tobler, N.S., Roona, M.R,, Ochhorn, P., Marshall, D.G., Streke, A.V & Stackpole, K.M. (2000). School base adolescent drug prevention programs: 1998 Meta-analysis. **Journal of primary Prevention**,20, 275-336.

Aproximación terapéutica al uso y abuso de drogas recreativas

Miguel Angel Landabaso Vazquez*; Miguel Gutiérrez Fraile**

*Centro de Drogodependencias Barakaldo , Vizcaya. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud.
**Servicio de Psiquiatria, Hospital de Cruces Barakaldo, Vizcaya. Osakidetza; Catedra de Psiquiatria Universidad del País Vasco.

Enviar correspondencia: Miguel A Landabaso Vazquez. Centro de Drogodependencias Barakaldo. C/ Berriotxoa nº 2
48901. Barakaldo Bizkaia. Tfno : 944388505. E-mail: miguelangelandabaso@ euskalnet.net.

Resumen

Objetivo: describir y analizar el estado actual del tratamiento del uso y abuso de las drogas recreativas y de sus efectos adversos de tipo psiquiátrico. Método: la información recopilada en la búsqueda bibliográfica se ha organizado por sustancias –MDMA, GHB (gammahidroxibutirato) y ketamina- y por el tipo de efectos. Resultados: a pesar de la escasez de publicaciones parece existir un cierto grado de acuerdo en el abordaje de los problemas con MDMA y GHB; para las complicaciones psiquiátricas agudas, subagudas y residuales por éxtasis se recomienda la utilización de benzodiazepinas, antidepresivos y/o antipsicóticos atípicos; para la intoxicación y síndrome de abstinencia producido por el GHB y similares, se recomienda la utilización de benzodiacepinas, y la utilización conjunta de estabilizadores del humor y antipsicóticos atípicos. En el caso del síndrome de abstinencia y de la sintomatología positiva, negativa y cognitiva que puede producir el consumo de Ketamina, ya que no existe un tratamiento protocolizado, se comentan resultados de recientes estudios. Conclusiones: dada la insuficiente experiencia clínica y terapéutica, así como la falta de estudios clínicos controlados, en la actualidad no existe un consenso terapéutico establecido para las drogas de recreo.

Palabras claves: *Tratamiento farmacológico, MDMA, GHB, Ketamina.*

Summary

Objective: to describe and analyze the state of the art of the treatment of use-abuse of "club drugs" and their psychiatric adverse effects. Method: data from literature were organized according to the type of drug –MDMA, GHB (Gammahidroxibutirate) and Ketamine- and to the type of adverse effects. Results: does exist certain agreements in how to approach problems related with the use of MDMA and GHB; for acute, subacute and residual psychiatric disorders induced by Ecstasy, the use of benzodiazepines, antidepressants and/or atypical antipsychotics has been suggested; for intoxication and withdrawal syndromes induced by GHB and similar drugs, the use of benzodiazepines, and the use of mood stabilizers and atypical antipsychotics has been suggested. With respect to withdrawal and positive, negative and cognitive simtomatology induced by Ketamine, and due to the fact that there is no treatment currently in use, the results reported by recent studies are discussed. Conclusion: due to the insuficient clinical and therapeutical experience and to the lack of controlled clinical trials, there is no therapeutic consensus for "club drugs".

Key Words: *Pharmacologic treatment, MDMA, GHB, Ketamine.*

INTRODUCCIÓN

Decía Claude Bernard "el gran principio experimental es la duda, la duda filosófica que deja al espiritu su libertad y su iniciativa, y de donde derivan las cualidades más preciadas para un investigador en fisiología y medicina"[1].

Es con esa duda con la que realizamos esta "aproximación", aproximación porque hablamos de sustancias "nuevas" en cuanto a su consumo y sobre todo en cuanto a su patología, que es lo que tenemos que tratar, terapéuticamente hablando. Terapeútica que está lejos de tener un consenso, protocolo o recomendación terapeútica que pueda ser avalada por estudios o experiencia clínica suficiente.

De cualquier forma vamos sabiendo un poco más de estas sustancias, y una vez más nos ocurre como hace unas décadas, en la que eran los pacientes (en aquel entonces heroinómanos) quienes nos "enseñaban" aproximaciones terapeúticas que hoy en día son compartidas y mejoradas por la mayoría de los que se dedican a esta "especialidad".

Desde hace unos años la popularidad de las denominadas drogas recreativas ("club drugs") ha ido en aumento; dentro de este grupo se describen diferentes sustancias con mayor o menor popularidad según la zona o país. Asi se describen dentro de este grupo el MDMA (éxtasis), Gammahidroxibutirato (GHB) y similares, Ketamina, Flunitracepán y LSD.

En nuetro país si tenemos cierta experiencia del abuso de Flunitracepán entre pacientes heroinómanos, asi como del tratamiento por consumo de LSD[2]; sin embargo existe escasa literatura y experiencia en el uso del Flunitracepán como droga recreativa.

Sin embargo parece ser que a todas ellas les unen sus efectos directos o indirectos sobre el sistema serotoninérgico y glutamatérgico[3, 4, 5, 6].

Puede ser que estas "modas o nuevos consumos" nos han pillado un poco "mayores" a los clínicos; dice una chirigota del carnaval de Cadiz "voy a colarme un sabadito de movida, en una fiesta pastillera por probar, pienso llevarme mis pastillas preferidas: una para la artrosis, el Almax y el Dolalgial"[7].

MDMA (EXTASIS) y similares

Desde la década de los 90 han ido apareciendo publicaciones con relación a las complicaciones psiquiátricas por uso o abuso de esta sustancia y similares.

Es difícil precisar si la sustancia actúa como desencadenante en personalidades premórbidas o induce alteraciones psiquiátricas en sujetos sanos; además hay que tener en cuenta que los niveles de MDMA en suero no se correlacionan directamente con los síntomas clínicos, aunque si parece ser que dosis elevadas se relacionan con episodios psicóticos inducidos[3]. Asi mismo hay que tener en cuenta que los consumidores habituales de MDMA no suelen ser "fieles" a esta sustancia, existiendo una tasa muy elevada de policonsumidores[8].

En lo que sí parecen estar de acuerdo la mayoría de los investigadores es en la utilización preventiva de ISRS (fluoxetina y citalopran) al bloquear la liberación de serotonina inducida por MDMA[4,9,10].

- *Aproximación terapéutica en las reacciones agudas psiquiátricas por MDMA (Intoxicaciones)*

Entre las reacciones agudas, que se presentan durante el consumo o en las 24 horas posteriores, se encuentran crisis de ansiedad, ataques de pánico, insomnio y "flashbacks" y en consumos altos (por encima de 200mg) se ha descrito sintomatología paranoide y alucinaciones visuales y auditivas. En los que predominaria sintomatología orgánica grave (hipertermia, rabdomiolisis,...)

En estos casos se recomienda el tratamiento hospitalario con Diazepan, Loracepan o Midazolan para combatir la agitación junto a los tratamientos de urgencia apropiados para

la sintomatología física acompañante (taquicardia, hipertermia, rabdomiolisis,...). En estos casos agudos, con patología orgánica asociada, hay que tener mucha precaución en la utilización de antipsicóticos e ISRS, ya que pueden agravar la hipertermia.

- ***Aproximación terapéutica en las reacciones subagudas psiquiátricas por MDMA***

Estas reacciones se presentan a lo largo de las 2 semanas posteriores a la ingesta y no estarían relacionadas con la presencia de la sustancia en el organismo.

Se han descrito reacciones de somnolencia, astenia, síntomas depresivos, de ansiedad, repetición de ataques de pánico iniciados en la intoxicación e irritabilidad.

En estos casos se recomienda el tratamiento con Benzodiacepinas, con estricto control y durante el menor tiempo posible, por su capacidad de ser fármacos de abuso y capacidad de provocar dependencia. En los casos que exista sintomatología depresiva y/o irritabilidad se recomienda el tratamiento con ISRS (fluoxetina o citalopran) solo o en combinación con Mirtazapina, esta última también puede utilizarse como alternativa a las Benzodiazepinas por su capacidad inductora del sueño y relajante.

En el tratamiento con ISRS y/o Mirtazapina se recomienda el mantenimiento del tratamiento durante 6 meses o hasta la desaparición de la sintomatología.

- ***Aproximación terapéutica a las reacciones psiquiátricas crónicas o residuales por MDMA***

Este tipo de reacciones se presentan pasadas las 2 semanas de la última ingesta, donde la causalidad es muy difícil de valorar. Es en este tipo de patologías residuales donde residiría la discusión de si el MDMA actua como desencadenante en personalidades vulnerables.

En este tipo de reacciones o patologías residuales se incluyen alteraciones de memoria, trastornos depresivos mayores y cuadros psicóticos.

Según nuestra pequeña experiencia este grupo de pacientes estaría más relacionado con la gravedad de la sintomatología expresada, a diferencia de las reacciones subagudas en que la sintomatología parece ser de menor entidad.

También hay que tener en cuenta que los primeros trastornos psicóticos asociados al consumo de MDMA se remontan al año 1986; años en que los brotes psicóticos eran tratados con antipsicóticos clásicos y que la propia literatura definía como poco exitosos (8). En nuestra pequeña experiencia (11) los primeros pacientes habían sido tratados, sin resultado, con antipsicóticos clásicos durante un tiempo previo de 4 a 8 semanas. Es posible que en el momento actual, y dada la utilidad y eficacia de los antipsicóticos atípicos desde el inicio del brote psicótico, este tipo de pacientes pudieran ser integrados en el grupo de reacciones subagudas tras consumo de MDMA. Quedaría la discusión de los posibles efectos neurotóxicos de estas sustancias y su posible recuperación o no, para seguir integrando dentro de este grupo a los pacientes con patologías residuales (alteraciones de memoria, síntomas parkinsonianos,...).

En los casos de sintomatología psicótica se recomienda el tratamiento con antipsicóticos atípicos. En nuestra experiencia Olanzapina a dosis de 10-15 mg/24h el primer mes y 5-10mg/24h los siguientes meses con reducción gradual hasta la desaparición de la sintomatología. Si aparecen asociados síntomas afectivos recomendamos la asociación de antipsicóticos atípico con ISRS.

En los casos en que aparezcan trastornos afectivos mayores, se recomienda el tratamiento con ISRS o Velanfaxina a las dosis habituales para el tratamiento de un episodio depresivo mayor. Nosotros recomendamos, y esto sólo es una recomendación, no algo validado por la literatura, el uso conjunto de antipsicóticos atípico, a dosis menores de las

habituales (2'5-5mg/24h en el caso de Olanzapina) junto a ISRS.

GHB (GAMMAHIDROXIBUTIRATO) Y SIMILARES

Con estas sustancias nos encontramos con dificultades añadidas (vease su evolución historica en capitulos precedentes); una de las mayores dificultades estriba en su rápida eliminación, no es posible detectarla en sangre más allá de las 2-8 horas y de las 8-12h en orina; incluso en pacientes con la función hepática comprometida parece ser que es completamente eliminada entre las 4-6-horas postingesta. Es decir es difícil unir sintomatología con determinación de consumo, lo que puede dificultar el diagnóstico.

Parece ser que el GHB y similares han sido usados para incrementar las sensaciones de euforia, relajación y sexualidad. Asi mismo se ha descrito que los efectos adversos aparecen más frecuentemente en policonsumidores que en los consumidores ocasionales de GHB, como parece ser ocurre con la mayoría de las drogas "recreativas" y con las "¿no recreativas?".

Los usuarios describen la intoxicación por GHB como muy similar a la intoxicación por alcohol (recordad el uso del GHB para tratar el síndrome de abstinencia de alcohol)[3,12,13] y ambas sustancias pueden actuar sinérgicamente aumentando el riesgo de intoxicación y sobredosis.

Dado que la intoxicación por GHB y por alcohol son muy similares, los tratamientos protocolizados para la intoxicación de alcohol pueden ser validos para tratar la intoxicación por GHB.

Para el GHB y derivados se ha descrito un síndrome de abstinencia con sintomatología de insomnio, temblor, ansiedad, confusión, alucinaciones, delirium y taquicardia según la gravedad del mismo[3,5,14].

Según diferentes autores, el tratamiento de primera elección en el síndrome de abstinencia de GHB son las benzodiazepinas (Loracepan y Trazodona) a dosis similares a las utilizadas para provocar el sueño; asi mismo recomiendan la utilización conjunta de estabilizadores del humor (Gabapentina) y dosis bajas de antipsicóticos atípicos.

Aunque, de momento, no existe un tratamiento estandar protocolizado, si se recomienda la hospitalización y monitorización para el tratamiemnto con Benzodiacepinas a altas dosis en el caso de agitación y síntomas psicóticos.

KETAMINA

La Ketamina como su congenere PCP (fenilciclidina) son antagonistas de los receptores NMDA del sistema glutamatérgico y remedan sintomatología positiva, negativa y cognitiva que habitualmente se muestran en la esquizofrenia[15].

Se ha hablado de un "síndrome de abstinencia" cuya sintomatología parece responder más al efecto del metabolito de eliminación retardada Norketamina (activo durante varios días) que al propio síndrome de abstinencia por falta de ketamina[16].

Parece ser que los efectos y usos de esta sustancia tienen en común los efectos y usos de la cocaína, anfetaminas, opiáceos, alcohol y cannabis; con gran capacidad de producir, como en el caso de la cocaína, un alto deseo de consumo y una alta, rápida y duradera tolerancia hacia los efectos psicodélicos, como ocurre con los grandes consumidores de MDMA.

El patrón de uso compulsivo ("binges") se parece mucho al del consumo de cocaína y anfetaminas, por lo que el tratamiento aplicado a estos puede ser valido para el consumidor de ketamina.(17) Dado el mecanismo de acción de esta sustancia, los fármacos con actividad directa o indirecta sobre la regulación del receptor NMDA glutamatergico podrían ser validos; en el momento actual sabemos que los agentes con afinidad signifi-

cativa por los receptores 5-HT2a serotoninérgicos antagonizan la hiperactividad que producen los antagonistas no competitivos del receptor NMDA glutamatérgico[18,19].

Asi mismo se ha descrito el efecto positivo del piracetam para revertir los efectos negativos sobre la memoria producidos por la ketamina. Tambien la literatura refiere que dosis altas de vitamina C son efectivas en reducir el consumo compulsivo al intensificar la eliminación del metabolito activo Norketamina por la orina. Hay que reseñar un estudio en el que se dice que el pretratamiento con Nimodipino (antagonista de los canales L del Ca++) reduce la capacidad de la ketamina en producir sintomatología positiva, negativa y cognitiva[16,20].

CONCLUSIONES

Dada la insuficiente experiencia clínica y terapéutica, así como la falta de estudios clínicos controlados, en la actualidad no existe un consenso terapéutico establecido para las drogas de recreo.

Todavía nos queda mucho por descubrir y comprender, y si estas nuevas "drogas de recreo" nos cogen con escasa experiencia terapéutica en ellas, también nos enseñan algo que en clínica vemos constantemente, que cada vez los/as pacientes tienden a mezclarse más (y la neurobiología de las drogas también), y ya no hay o casi no existen pacientes fieles a una sola sustancia.

Estas drogas recreativas nos muestran efectos mezclados de "drogas clásicas", pero, de momento, no tenemos tratamientos protocolizados, avalados, consensuados,... para ellas. La pregunta entonces es ¿en qué nos basamos? "*en la experiencia de los expertos*"; ¿y si no hay expertos todavía?: "*podemos calcular aproximadamente un resultado sin necesidad de recurrir a pruebas matemáticas y tras una larga experiencia, los clínicos sabemos con una cierta aproximación que tipo de tratamiento le puede ir bien a un determinado paciente*"[21].

Para terminar una cita de K.R.Popper[22] que resume lo hasta aquí escrito, porque aunque no lo parezca, incluso en drogas, queremos hacer ciencia:"*sea lo que sea que aceptemos, deberíamos cambiar solo como tanteo, siempre recordando que estamos, en el mejor de los casos, en posesión de una verdad parcial y que estamos destinados a cometer, al menos, alguna equivocación o error de juicio. En segundo lugar, deberíamos confiar, aunque fuera provisionalmente, en nuestra intuición solo si se ha llegado a ella como resultado de muchos intentos de utilizar nuestra imaginación, de muchos errores, de muchas pruebas, muchas dudas y de una búsqueda crítica*".

REFERENCIAS

1. Bernard C. Introduction a l'etude de la medicine experimentale. Paris: Delagrange, 1934; pp: 115
2. Torrens Melich M, Ariño Viar J, Marina Gonzalez PA, Solé Puig J, Villa Canal A. Alucinógenos, cánnabis, benzodiazepinas, juego patológico. En: Fernández Miranda JJ, Gutierrez Cienfuegos E, Marina Gonzalez PA (eds). Actuaciones clínicas en trastornos adictivos. Madrid: Aula Médica, 2002.
3. Teter C, Guthrie SK. A comprehensive review of MDMA and GHB: two common club drugs. Pharmacotherapy 2001; 21: 1486-1513.
4. Malberg JE, Seiden LS. The role of ambient temperature and core temperature in amphetamine-induced neurotoxicity. En: Palomo T, Beninger R, Archer T (eds). Interactive monoaminergic disorders. Madrid: Ed Síntesis, 1999.
5. Miotto K, Darakjian J, Basch J, Murria S, Zogg MA, Rawson R.Gamma-hydroxybutyric acid: Patterns of use, effects and withdrawal. Am J Addict 2001; 10: 232-241.
6. Carpenter WT jr. The schizophrenia Ketamine challenge study debate. Biol Psychiatry 1999; 46: 1081-1091.
7. Los Alegres Divorciados, Chirigota de Cádiz Carnaval (CD). Voy de alegre divorciado. Motilla – Córdoba: Ed. Fonoruz, 2002.

8. Bobes García J, González García-Portilla MP, Sáiz Martínez PA, González Seijo JC. Psicopatología y trastornos psiquiátricos relacionados con el uso de MDMA. En: Bobes García J, Lorenzo Fernández P, Sáiz Martínez PA (eds). Extasis (MDMA): Un abordaje comprehensivo. Tomo II. Barcelona: Masson, 1998.
9. Hekmatpanah CR, Peroutka SL. 5-hydroxytryptamine uptake blockers atenuate the 5-hydroxytryptamine-releasing effect of 3,4-methylenedioxymethamphetamine and related agents. Eur J Pharmacol 1990; 177: 95-98.
10. Liechti ME, Baumann C, Gamma A, Vollenweider FX. Acute psychological effects of 3,4-methylenedioximethamphetamine (MDMA, "Ectasy") are attenuated by the serotonin uptake inhibitor citalopram. Neuropsychopharmacology 2000; 22: 513-521.
11. Landabaso MA, Iraurgi I, Jiménez-Lerma JM, Calle R, Sanz J, Gutiérrez-Fraile M. Ecstasy-induced psychotic disorder: Six-month follow-up study. Eur Addict Res 2002; 8 : 133-140.
12. Nimmerrichter AA, Walter H, Gutiérrez-Lobos KE, Lesch OM. Double-blind controlled trial of _-hydroxybutyrate and clomethiazole in the treatment of alcohol withdrawal. Alcohol Alcohol 2002; 1: 67-73.
13. Maremmani I, Lamanna F, Tagliamonte A. Long-term therapy using GHB (sodium gamma hydroxybutyrate) for treatment-resistant chronic alcoholics. J Psychoactive Drugs 2001; 33: 135-142.
14. McDaniel CH, Miotto KA. Gamma-hydroxybutirate (GHB) and gamma -butyrolactone (GBL) withdrawal: Five case studies. J Psychoactive Drugs 2001; 32: 143-149.
15. Vollenweider FX, Vontobel P, Oye I, Hell D, Leenders KL. Effects of (S)-ketamine on striatal dopamine: A (11 C)raclopride PET study of a model psychosis in humans. J Psychiatr Res 2000; 34: 35-43.
16. Jansen KLR, Darracot-Cankovic R. The nonmedical use of ketamine, part two: A review of problem use and dependence. J Psychoactive Drugs 2001; 33: 151-158.
17. Landabaso Vázquez MA, Casete Fernández L, Díaz González T, Sanz Etxeberría J, Terán Prieto A. Cocaína y otros psicoestimulantes. En: Fernández Miranda JJ, Gutiérrez Cienfuegos E, Marina Gonzalez PA (eds). Actuaciones clínicas en trastornos adictivos. Madrid: Aula Médica, 2002.
18. Callado LF, Meana J. Neurolépticos atípicos y consumo de sustancias. Bases farmacológicas. Trastornos Adictivos 2001; 3 (monográfico 2): 7-18.
19. Tollefson GD, Andersen SW. Should we consider mood disturbance in schizophrenia as an important determinant of quality of life?. J Clin Psychiatry 1999; 60: 23-28.
20. Krupitsky EM, Burakov AM, Romanova TN, Grinenko NI, Grinenko AY, Fletcher J, Petrakis IL, Krystal JH. Attenuation of ketamine effects by nimodipine pretreatment in recovering ethanol dependent men: Psychopharmacologic implications of the interaction of NMDA and L-type calcium channel antagonists. Neuropsychopharmacology 2001; 25: 936-947.
21. Bousoño García M, García-Prieto A, González García-Portilla P, Sáiz Martínez PA, Bascarán Fernández MT, Bobes García J. De la psiquiatría basada en pruebas a la humilde clínica cotidiana. Una reflexión. En: Pichot P, Ezcurra J, González-Pinto A, Gutiérrez Fraile M (eds). Ciclo vital y trastornos psiquiátricos graves. Madrid: Aula Médica, 2002.
22. Popper KP. La sociedad abierta y sus enemigos II. Barcelona: Planeta-Agostini, 1992.

Programas de reducción de daños en uso/abuso de drogas recreativas

Clara Valverde Gefaell*, Joan Pi González* y Joan Colom i Ferran**

*Técnico colaborador, Dirección General de Drogodependencias y Sida, Generalitat de Catalunya
**Director General, Drogodependencias y Sida, Generalitat de Catalunya

Enviar correspondencia: Joan Colom i Ferran. Departamento de Sanidad y Seguridad Social de la Generalidad de Cataluña. Travesera de les Corts 131-159. Pavelló Ave María. Barcelona. E-mail: jcolom@dsss.scs.es

Resumen

El objetivo del presente trabajo es proponer el uso y describir los programas de reducción de daños en el uso/abuso de drogas recreativas que se están llevando a cabo desde la Dirección General de Drogodependencias y SIDA de la Generalitat de Catalunya. Las intervenciones priorizadas son las directas en los espacios de ocio para la reducción de daños con jóvenes ya consumidores. La metodología utilizada es la de iguales, en la cual jóvenes educadores dan información y apoyo a los que lo deseen. Las intervenciones se diseñan basándose en la información que facilita el Observatori de Nous Consums de Drogues en l'Ambit Juvenil en Catalunya. El objetivo principal de este tipo de intervenciones en los espacios de ocio frecuentados por jóvenes es crear diálogo y consenso entre todos los implicados (administraciones, propietarios, jóvenes, etc.) y fomentar, entre los jóvenes, una cultura del ocio inteligente y sin problemas para la salud, reduciendo los riesgos directos e indirectos del consumo en los espacios de ocio y se diseñan. En conclusión, en este artículo se propone que el trabajo en drogodependencias con jóvenes y los nuevos patrones de consumo se haga desde un óptica de Reducción de Daños, respetando y entendiendo que las sustancias son parte del ocio en nuestra sociedad y que el tiempo de ocio es un elemento clave en la construcción de la identidad de los jóvenes.

Palabras claves: *jóvenes, nuevos patrones de consumo, reducción de daños, prevención.*

Summary

The objective of this paper is to propose and describe the harm reduction programs employed in the use/abuse of club drugs following the recommendations of the General Direction on Drug Dependence and AIDS of the Generalitat of Catalunya. The most employed interventions were carried out in party venues in Catalonia, and made through peer-to-peer methodology in which young educators provide information and support to those desiring it. All these interventions are based on the needs-assessment information provided to us by the Observatory of New Substance Use Amongst Youth in Catalonia. Their main objective is to create dialogue and consensus amongst all concerned with "Safe Club Going" (administrations, club owners, youth, etc.). In this way we want to promote amongst youth a culture of responsible club going and to reduce the direct and indirect risks of substance use in party spaces. In conclusion, in this article we propose that interventions in the new drug use pattern among young people should be undertaken from a Harm-Reduction Approach. This means respecting and understanding that substance use is a part of leisure time activities in our society; and that leisure time is a key element in the building of one's identity/ for young people.

Key Words: *youth, new patterns of substance use, Harm-Reduction.*

1. INTRODUCCIÓN

Hay un aumento en la preocupación social y sanitaria sobre el consumo de sustancias entre jóvenes en los espacios nocturnos, los "nuevos patrones de consumo", ya que ha habido cambios en la forma de divertirse de los jóvenes ("ir a tope" y que los fines de semana que son más largos), en las sustancias (la aparición del éxtasis y otras drogas de síntesis) y en la manera que se consumen (mezclas para potenciar y aguantar el ritmo de la noche).

Entendemos que los patrones de ocio de los jóvenes son el producto de numerosos factores sociales complejos: el consumismo, la masificación, el aumento del paro, la prolongación de la adolescencia y la nueva cultura del ocio.

Los nuevos patrones de consumo de sustancias recreativas son una actividad más, entre otras (y no necesariamente la más importante), en los estilos de vida y en las diferentes formas de vivir e interpretar el tiempo libre, que son parte del proceso de socialización y diferenciación de los jóvenes.

Los espacios y el tiempo de ocio son el marco principal en el cual los jóvenes construyen y reelaboran su identidad, ya que otros ámbitos, como el laboral, han perdido la importancia que tenían antes en el proceso de incorporación al mundo adulto. Los espacios de ocio se convierten en ámbitos de identificación de los diferentes grupos, configurando espacios simbólicos donde las normas y comportamientos se consideran propios a su estilo generacional, fuera del control de los adultos.

Los factores comunes entre los diferentes grupos de jóvenes son:

- la importancia de compartir características y símbolos comunes como señal de identificación
- la importancia de la noche como tiempo de diversión, de ruptura con el tiempo cotidiano, de nuevas experiencias y de asumir ciertos riesgos
- la importancia de la música, el baile y el consumo de ciertas drogas que faciliten la diversión, la desinhibición, la comunicación (en algunos espacios es más importante el lenguaje del cuerpo que la comunicación verbal) y la prolongación de la fiesta

2. ENFOQUE

Aún con la complejidad sociológica de este fenómeno, creemos que es posible y muy necesario el intervenir para asegurarnos la salud y la seguridad de los jóvenes con un enfoque de reducción de daños.

Trabajamos con la realidad: el consumo de sustancias en los espacios de ocio no es un fenómeno pasajero, nos guste o no.

Para que nuestras intervenciones sean posibles, es necesario encontrar el equilibrio entre dar información útil sobre los riesgos y el respetar la cultura de los jóvenes. Cualquier mensaje o material que frivoliza o ridiculiza la cultura de este sector de la sociedad, será ineficaz. Igualmente, si en los mensajes o tipos de intervención, los jóvenes se sienten juzgados, los esfuerzos de los programas serán en balde.

En estos programas que llevamos a cabo desde la Dirección General de Drogodependencias y Sida de la Generalitat de Catalunya, nos esforzamos por respetar y potenciar la inteligencia y las habilidades de los jóvenes. De esta manera, nuestro objetivo principal, el de fomentar cambios de actitudes y conductas, es posible.

3. OBJETIVOS

3.1. Con los jóvenes

a. fomentar una cultura del ocio inteligente y sin problemas para la salud
b. reducir los riesgos directos (sobredosis y desarrollo de adicciones) e indirectos (acci-

dentes viales y violencia) relacionados con el consumo en los espacios de ocio

c. aumentar, entre los jóvenes, la toma de decisión responsable para el auto-protección ante el consumo y el ocio

d. aumentar la información disponible sobre las sustancias utilizadas en el ámbito del ocio.

3.2. Con los padres

a. fomentar las habilidades de comunicación y negociación con sus hijos

b. aumentar los conocimientos sobre el enfoque de reducción de daños en el tema del consumo de sustancias.

3.3. Con los propietarios de los establecimientos de ocio

a. consensuar el "Safe Clubbing" (el aumentar las medidas de salud y seguridad en los establecimientos de ocio)

b. continuar la colaboración en intervenciones de información y reducción de daños con los que frecuentan estos establecimientos

c. aumentar la formación con los responsables de los establecimientos sobre temas de salud y seguridad

3.4. Con las unidades de urgencias hospitalarias

a. continuar el sistema de notificación rápida de intoxicaciones por el uso de sustancias de ocio

b. aumentar las habilidades de los profesionales de estas unidades para llevar a cabo el "Counselling" con los jóvenes ingresados por intoxicación por sustancias de ocio

c. facilitar la distribución de material de reflexión y prevención específico a jóvenes (y su entorno) que han sufrido una intoxicación por sustancias de ocio.

4. INTERVENCIONES

4. 1 Entre iguales

Las intervenciones que priorizamos son las directas en los espacios de ocio para la reducción de daños con jóvenes que ya consumen sustancias. Ellos son nuestra prioridad para intentar dotarlos de las habilidades e información necesarias en este ambiente. La metodología ideal es la de entre iguales, en la cual jóvenes que conocen el ambiente de intervención son formados como agentes de salud. Su mejor herramienta es el diálogo que complementan con información y materiales relevantes. En ningún momento estos agentes de salud interfieren con el ambiente de fiesta ni intervienen con personas que no lo han solicitado. Con el permiso de los encargados del espacio de fiesta, están disponibles para los jóvenes que quieran dialogar, tengan preguntas o necesiten ayuda.

Con esta metodología, se llevan a cabo varias intervenciones:

4.1.a. Primera intervención éxtasis

En 1996 y 1997 se llevó a cabo importantes intervenciones de información en los espacios de ocio en Catalunya sobre los riesgos que conlleva el consumo de éxtasis. En total se distribuyeron 300.000 tarjetas informativas, 500 camisetas y se hicieron 3022 cuestionarios para evaluar la eficacia de los mensajes de las tarjetas. Esto se hizo en setenta locales musicales en treinta y nueve municipios. La evaluación de esta intervención y la valoración positiva de esta, nos reafirmó la necesidad de seguir trabajando en esta línea.

Para complementar esta intervención, se elaboró un documento para médicos de atención primaria para darles información y herramientas para poder intervenir ante consultas sobre el tema del éxtasis.

4.1.b. Som.Nit

El proyecto Som.Nit ("somos noche" en castellano) se comenzó en el 2000, conjuntamente con la Secretaría General de Juventud y Creu Roja y es el ejemplo del tipo de intervención que creemos más acertada en el ámbito del consumo en los espacios de ocio. Este proyecto interviene directamente, entre iguales, con información, apoyo y análisis de pastillas de éxtasis con el fin de educar a los que frecuentan estos espacios sobre las sustancias, sus riesgos y sobre las decisiones necesarias para reducir los peligros y daños del consumo.

En la primera fase, se hizo un análisis de la realidad en el ámbito de las discotecas de Catalunya con la cual se pudo enfocar la intervención.

La intervención consiste en que educadores forman equipos de agentes de salud voluntarios que intervienen en discotecas, fiestas y raves. Se han formado, en estos tres años, 477 voluntarios por toda Catalunya que han intervenido haciendo 244 salidas.

Estos equipos de agentes apoyan sus intervenciones con un material elaborado especialmente para el proyecto Som.nit. Se hicieron tarjetas pequeñas con información sobre una sustancia en cada una: cocaína, éxtasis, cannabis, ketamina, LSD, speed, alcohol y GHB. Otra serie de tarjetas tienen como objetivo la reflexión en el proceso de toma de decisiones ante el consumo. Cada una de estas tarjetas tiene una pregunta o consejo después del cual se lame un círculo que deja ver el mensaje educativo. La tercera serie de tarjetas, son unas "postal-free" con monólogos de jóvenes sobre el problema de consumir cuando se está en un estado emocional bajo y dos sobre las sensaciones y malestares después de un consumo excesivo. Se han distribuido 158.858 tarjetas.

4.1.c. Grupo 'Energy Control'

Este grupo son los pioneros de las intervenciones de reducción de daños en los espacios de ocio. Es un programa de carácter comunitario que lleva a cabo intervenciones preventivas en espacios de ocio y depende de la Asociació Benestar i Desenvolupament (ABS). Se basan en un conocimiento directo de la realidad y elaboran, editan y reparten material preventivo en el estilo de la cultura de los jóvenes para conseguir la credibilidad y aceptación necesarias. Colaboran con diferentes "actores de la noche" (DJs, propietarios de discotecas, promotores de festivales, etc) para introducir un enfoque de reducción de daños en sus mensajes.

Aparte del trabajo que hacen en los espacios de ocio, están disponibles a los jóvenes a través de una línea telefónica y de una página web.

Energy Control también tiene un papel importante en formación de profesionales y de informar a la sociedad en general a través de los medios de comunicación.

4.1.d. Summer Campaign

Dado el alto número de jóvenes turistas europeos que frecuentan el litoral catalán que, en el contexto lúdico de las vacaciones pueden llevar a cabo consumos de riesgo, en el verano del 2002 se ha colaborado en una iniciativa específica a esta población. A través de la metodología entre iguales con jóvenes de varios países europeos, se ha intervenido en francés, inglés, flamenco, alemán, castellano y catalán en zonas turísticas para intentar prevenir el consumo de riesgo de alcohol y de otras sustancias entre jóvenes turistas de 18 a 25 años.

En la Summer Campaign han colaborado 40 jóvenes como agentes de salud procedentes de Bélgica, Alemania, Inglaterra y España que dialogaron con jóvenes turistas de su mismo país para informar, motivar y fomentar la reflexión sobre el consumo de sustancias recreativas durante las vacaciones.

4.1.e. Europeers

Este proyecto europeo está dirigido a padres y jóvenes. Uno de sus objetivos es el promover la reflexión sobre el papel de los

padres y madres en la formación de sus iguales en temas de prevención y promoción de hábitos. Otro objetivo es el formar a líderes jóvenes en el tema del riesgo y la reducción de daños en drogodependencias.

4.2. Grupo de Trabajo "Nuevos Consumos en los Espacios de Ocio"

Para aumentar la eficacia de las intervenciones en el ámbito del consumo de sustancias recreativas, es importante la coordinación y la colaboración entre todas las instituciones y organizaciones relevantes. Con este fin, en el año 2000, desde la Dirección General de Drogodependencias y Sida de la Generalitat de Catalunya, se creó el grupo de trabajo "Nuevos Consumos en los Espacios de Ocio" compuesto por administraciones y un amplio abanico de organizaciones y profesionales relacionados al ámbito juvenil y de las drogodependencias. La finalidad del grupo es de compartir, desarrollar y coordinar ideas para intervenir en este ámbito para reducir los peligros y riesgos.

4.3. Observatorio

Para asegurarnos que nuestro trabajo responde a la realidad siempre cambiante, nos apoyamos en el 'Observatori de Nous Consums de Drogues' en l'Ambit Juvenil, que desde 1999 nos da una información muy valiosa sobre la situación de nuevos consumos en Catalunya. El Observatorio es un sistema de información rápida y sensible, con el objetivo de detectar los patrones de consumo de sustancias emergentes en sus fases iniciales y la estabilidad relativa del consumo de las sustancias conocidas o los cambios que se puedan producir en estas. Esta información está acompañada de un análisis socio-antropológico para mejor poder enfocar las intervenciones.

4.4. Smart shops

Unas nuevas sustancias recreativas son las llamadas "inteligentes" o "eco-drogas" que son parte de ciertas corrientes culturales europeas que responden a un interés por lo natural. Estas sustancias naturales se utilizan para conseguir ciertos estados o efectos deseados y están disponibles por internet y en establecimientos llamados "Smart Shops".

Estas sustancias, que no están en las listas internacionales de fiscalización de sustancias psicotrópicas, en el Estado Español presentan problemas ya que hay un vacío legal ante la falta de una normativa actualizada que rija la actividad de herboristerías y dietéticas. Al mismo tiempo algunas de estas sustancias podrían tener efectos negativos para la salud y, también, las etiquetas a menudo están sólo en inglés. Ante esto, la Agencia Española del Medicamento, atendiendo a la Ley del Medicamento, ha decidido ir retirando del mercado la mayoría de los productos que venden las Smart Shops.

Aún con esta situación ambigua, desde la Dirección General, se pensó que era necesario hacer una intervención de reducción de daños sobre estas sustancias. Sabíamos, por información del Observatorio, que los usuarios de estas sustancias no son por norma general personas marginales o autodestructivas, si no personas en su mayoría normativas e interesadas por su salud. Por esto pensamos que sería un público receptivo a una campaña de reducción de daños. Como estrategia decidimos elaborar un material sobre los productos "inteligentes" para estos usuarios que fuera distribuido en las Smart Shops. Para aumentar la eficacia de esta intervención, se hizo un curso de formación para los propietarios y dependientes de estos establecimientos en materia de reducción de daños, comunicación y otros temas relevantes. Participaron 25 personas y duró 16 horas.

El material distribuido titulado "*Smart Drugs*" se realizó con el grupo Energy Control y tras consultar con representantes de las Smart Shops y trataba los temas de las sustancias "inteligentes" y sus efectos, infor-

mación clave para cuestionar creencias relacionadas con estos productos (que lo legal es menos perjudicial y que lo natural es saludable), fomentaba la toma de decisiones responsables (quien es inteligente es la persona no la sustancia) y recomendaciones a tener en cuenta ante el consumo. Hasta septiembre del 2002, se han repartido 5.000 ejemplares de este material.

4.5. Formación

Para formar a los profesionales sociosanitarios de los servicios de la red de drogodependencias, de Atención Primaria y de otros ámbitos, se ofrece una formación sobre las sustancias recreativas, los nuevos patrones de consumo y las intervenciones relevantes.

4.6. Mesa de consenso sobre la salud y seguridad en los espacios de ocio nocturno y festivales

En el año 2002 se ha incrementado la preocupación social sobre los jóvenes y el consumo de ocio. En respuesta, el anterior Conseller de Sanitat, Eduard Rius, presentó al Parlament de Catalunya en junio, una serie de iniciativas que la Direcció General de Drogodependéncies i Sida está llevando a cabo para disminuir los problemas relacionados a la salud y la seguridad de los jóvenes en los espacios de ocio, sobretodo en el consumo de sustancias. De estas iniciativas, la más importante es la del "Safe Clubbing". Esto es un concepto desarrollado en el Reino Unido y es un enfoque desde todas las posibles vertientes para que los espacios de ocio sean más seguros. Para esto, la D.G. de Drogodependencias y Sida ha organizando una mesa de consenso en la cual administraciones, el sector de las discotecas y los otros agentes implicados por este tema, se reúnen para llegar a un acuerdo sobre el tipo de medidas necesarias para reducir los posibles problemas en los espacios de fiesta. Los temas sobre los cuales se están desarrollando ideas son: los aforos (control del movimiento de masas en los espacios de ocio), dispositivos técnicos (ventilación, etc), seguridad (vigilancia y resolución de conflictos), salud (prevención de urgencias, detección precoz de problemas, "chill-out" o espacio de descanso, información para la reducción de daños, etc.)

Aparte de la mesa de consenso se está haciendo un trabajo adicional de información y diálogo con las discotecas para mejor desarrollar este acuerdo.

4.7. Iniciativa "Por un noche más segura"

Se está elaborando una serie de iniciativas, dirigida a los jóvenes entre 16 y 30 años que acuden a los espacios de ocio nocturno con el objetivo de promover conductas responsables ante el consumo y evitar que el uso experimental o ocasional se convierta en un uso problemático.

Se están desarrollando carteles para discotecas, una guía para los usuarios de las discotecas sobre el consumo responsable, camisetas y otros materiales. También se elaborará un spot para la salas de cine sobre este tema. Esto se complementará con una página web para que los jóvenes tengan más información.

4.8. Urgencias

Se ha hecho un trabajo estrecho con las unidades de urgencias de los hospitales de Catalunya para la notificación de casos de intoxicación por uso de las nuevas sustancias de ocio. Dentro de esta colaboración se ha elaborado un material para que el profesional de urgencias pueda distribuir al joven ingresado por el abuso de las nuevas sustancias y el policonsumo. Este material tiene como objetivo informar y prevenir que se repitan las situaciones de riesgo. En enero del 2003 se llevará a cabo una formación de profesionales de urgencias sobre el tema de cómo comuni-

carse y trabajar con jóvenes que ingresan por consumo excesivo de sustancias.

5. CONCLUSIÓN

El comportamiento de los jóvenes en los espacios de ocio y, en particular, con las sustancias que existen, es parte de factores sociales múltiples y complejos. Pero el consumo de sustancias como parte del ocio es una realidad que no parece estar disminuyendo en ningún país desarrollado. Esto requiere seguir haciendo un trabajo cuidadoso y a largo plazo de educar y ayudar a responsabilizar los jóvenes, sus padres, los propietarios de los locales de ocio y todos los otros agentes implicados en nuestra sociedad.

REFERENCIAS

Calafat A. (1997). La Representación Social de las Drogas de Diseño en Europa. En: **XXIV Jornadas Nacionales Socidrogalcohol**. Libro de Actas: 39-61. Valencia: Generalitat Valenciana.

Díaz A, Pallarés J, Barruti M. (2000). **Primer informe. Observatori de nous consums de drogues en l'àmbit juvenil**. Barcelona: Insititut Genus (Documento fotocopiado de difusión limitada).

Díaz A, Pallarés J, Barruti M. (2001). **Observatori de nous consums de drogues en l'àmbit juvenil**. Barcelona: Insititut Genus (Documento fotocopiado de difusión limitada).

EMCDDA.(1998). **The use of amphetamines, ecstasy and LSD in the European Community: A review of data consumption patterns and current epidemiological literature**. Londres: EMCDDA.

Gamella JF, Álvarez-Roldán A. (1997). **Drogas de síntesis en España. Patrones y tendencias de adquisición y consumo**. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.

Geertz C. (1987). **La interpretación de las culturas**. Barcelona: Gedisa.

Klee H. (1995). Amphetamine-misusing groups: A feasability study of the use of peer group leaders for drug prevention work among their associates. **Home Office Drug Prevention Initiative. Paper 3**. Londres: Home Office.

Lenton S, Boys A. (1997). Raves, drugs and experience: drug use by a simple or people who attend raves in Western Australia. **Addiction**, 2: 1327.

National Institute on Drug Abuse. (1990). **The indigenous leader outreach model: Intervention manual**. Washington DC: US Department of Health and Human Services.

Romaní O. (1999). **Las drogas, sueños y razones**. Barcelona: Ariel.

Romaní O. (1995). Intervención comunitaria en drogodependencias. Etnografía y sentido común. **Toxicodependencias**, 2:33-46.

Som.Nit. (2001). **Projecte d'acció directa de prevenció de riscos en el consum de drogues adreçat a joves en espais d'oci nocturn**. Barcelona: Creu Roja Juventud, Direcció General de Drogodependències i Sida de la Generalitat de Catalunya y Secretaría General de Juventud de la Generalitat de Catalunya.

Strunin L, Hingson R. (1992). Alcohol, drugs and adolescent sexual behaviour. **Int J Addict**, 27:129-146.

Las drogas de uso recreativo en el derecho penal español

Sergio Herrero Álvarez

Abogado

Enviar correspondencia: Pintor Mariano Moré 22 – 3º A. 33206 Gijón (Asturias).
Tfno: 985 348 328. E-mail: sh@herreroabogados.com

Resumen

Se examina la regulación de las drogas en el Código Penal español y las sentencias sobre esta materia del Tribunal Supremo. La legislación penal española no contiene una regulación precisa de algunas cuestiones relativas a las drogas. Por ello, la jurisprudencia reviste gran importancia, al haberse encargado de rellenar esos vacíos legales. España considera como drogas ilícitas las sustancias catalogadas en los tratados internacionales existentes, entre las que se incluyen la práctica totalidad de drogas de uso recreativo. El consumo de drogas ilegales es sancionable administrativamente con multas, pero no constituye delito. Tampoco es delito la tenencia de drogas para el consumo propio. El tráfico de drogas es delito penado con prisión, cuya duración depende, en parte, de la nocividad de la sustancia y, en parte, de la gravedad de la conducta delictiva. El Código Penal distingue entre drogas "duras" y "blandas", en función del peligro de la sustancia para la salud de sus consumidores. Las drogas de uso recreativos más importantes son calificadas como drogas "duras", y su tráfico se sanciona con pena mínima de tres años de prisión y pena máxima que en casos excepcionales puede alcanzar veinte años y tres meses de prisión.

Palabras claves: *Código Penal español, trafico de drogas, cocaína, anfetaminas, drogas recreativas*

Summary

A review of the regulations on drug use and trafficking in the Spanish Penal Code is made. Sentences given by the Supreme Court are also examined. The Spanish laws have not a specific regulation on some questions related with drugs. Due to this, jurisprudence is extraordinarily useful to resolve open legal questions in this field. In Spain, illicit drugs are considered those which are so catalogued in international treaties, as most off "recreational drugs". Drug consumption is not considered as an offence, but it is punished with a fine. In the same way, it is permitted drug possession for self-use. Drug trafficking is punished with imprisonment, which duration depends on the risk for the health of the substance and on the severity of criminal behaviour. The Spanish Penal Code distinguishes between "soft" and "hard" drugs, based on the risk for health. Most important recreational drugs are considered as "hard", and its trafficking is punished with imprisonment with a minimum of three years and a maximum of twenty years and three months in some extreme cases.

Key Words: *Spanish Penal Code, drug trafficking, cocaine, amphetamines, club drugs*

1. INTRODUCCIÓN

El objeto del presente estudio es el tratamiento de las "drogas de uso recreativo" en el derecho penal español, entendiendo por tales sustancias, a este fin, cocaína, MDMA, MDA, MDEA, anfetaminas, LSD, GHB, ketamina y otros alucinógenos y psicoestimulantes similares. Analizaremos su regulación en el Código Penal y el conjunto de sentencias del Tribunal Supremo referidas a ellas dictadas hasta el momento (enero de 2003).

Como es obvio, cualquier ordenamiento jurídico ha de partir, al establecer su regulación sobre "drogas", de la definición y delimitación precisas de las sustancias que considere como tales. Una vez perfilado ese concepto de "droga", el Estado ha de decidir la legalidad o ilegalidad de la distribución de esas sustancias. De optarse por la ilegalidad, el tráfico o suministro de esos productos puede ser sancionado administrativamente o mediante la aplicación de penas. En cualquiera de los casos, puede establecerse una sanción o pena única para cualquier conducta de tráfico ilegal de drogas o castigarse más gravemente ciertas actuaciones. A su vez, esa diferente gravedad de algunas acciones puede relacionarse con el tipo de drogas objeto del tráfico, si se consideran algunas de ellas como más nocivas que otras, en cuyo caso habrá que distinguir legalmente dos o más categorías de drogas.

La solución de las cuestiones expuestas en el derecho español, especialmente en lo referido a las drogas recreativas, constituye el objeto del presente capítulo, en el cual analizaremos el tratamiento de las sustancias que se consideran como drogas, las sanciones penales correspondientes y los criterios de graduación de la gravedad de las mismas, así como los principales problemas interpretativos y probatorios surgidos en la praxis de los tribunales.

Como veremos, España, en cumplimiento de los tratados internacionales que ha suscrito, castiga penalmente el tráfico ilícito de drogas e incluye entre ellas a la casi totalidad de las sustancias recreativas inicialmente mencionadas.

La regulación concreta de los delitos relativos al tráfico ilícito de drogas se encuentra, en la legislación española, en los artículos 368 y siguientes del Código Penal de 1995, en vigencia desde el día 25 de mayo de 1996.

El artículo 368 del Código, eje de toda la regulación examinada, sanciona a quienes "ejecuten actos de cultivo, elaboración o tráfico, o de otro modo promuevan, favorezcan o faciliten el consumo ilegal de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas, o las posean con aquellos fines". La pena correspondiente a los responsables de esos delitos oscilará entre tres y nueve años de prisión, cuando la droga objeto de tráfico sea una sustancia o producto "que causen grave daño a la salud", y se mantendrá entre uno y tres años de prisión en los demás casos, es decir, cuando la droga de que se trate no sea gravemente dañina. Además, en todos los supuestos, la pena privativa de libertad irá acompañada de otra pena de multa, cuya cuantía dependerá del valor de la droga, suponiendo entre el tanto y el triplo de dicho valor, si se trata de sustancias gravemente dañinas, y entre el tanto y el duplo cuando se trafique con otras sustancias.

Por otra parte, el artículo 369 del Código Penal tipifica nueve supuestos distintos en los que las penas de prisión que han de imponerse serán las superiores en un grado a las establecidas en el artículo 368. Finalmente, el artículo 370 crea unos tipos delictivos superagravados, en los que las penas de prisión a imponer son las superiores en dos grados a las penas básicas del primer artículo citado. A todo ello ha de añadirse la existencia, junto con las penas de prisión indicadas y las multas correspondientes en cada caso, de diversas penas de inhabilitación detalladas en el artículo 372.

Del conjunto de preceptos mencionados, y de los demás relativos al tráfico ilícito de drogas, nacen las cuestiones que a continuación tratamos. Dada la indefinición de los textos legales sobre bastantes puntos relevantes, se hace obligado el examen detallado de la jurisprudencia al respecto, para conocer cómo han sido interpretados y "rellenados" esos vacíos legales. Por ello, la cita abundante de sentencias del Tribunal Supremo español será imprescindible.

2. ¿QUÉ SUSTANCIAS SON DROGAS ILEGALES?

El texto del artículo 368 del Código Penal no ofrece un concepto genérico de droga, ni

define las características que haya de poseer una sustancia para ser considerada, a efectos jurídico-penales, como tal. Tampoco lo hacía el anterior Código de 1973, que estuvo vigente hasta el año 1996. El actual artículo 368, al igual que el artículo 344 del Código derogado, se refieren a las conductas delictivas relacionadas con "drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas", pero sin determinar qué se entiende por las mismas ni contener una enumeración de dichas sustancias.

Esa indefinición legal del objeto material del delito ha sido objeto de críticas fundadas por la doctrina penal, proponiendo los diversos autores, ante las consiguientes dificultades interpretativas, un conjunto de soluciones que pueden resumirse en dos posturas fundamentales.

Por una parte, la línea mayoritaria entiende que el artículo 368, constituye lo que se denomina técnicamente una "ley penal en blanco", es decir, un precepto penal, con el exigible rango legal, que describe una figura delictiva y determina sus condiciones de sancionabilidad, los rasgos básicos de la conducta castigable y la pena a imponer, pero que no define completamente algún extremo del "supuesto de hecho" delictivo sino por referencia a otras normas extrapenales (generalmente de naturaleza administrativa), con cuyo contenido ha de "integrarse" el tipo o figura penal. Al respecto viene proclamando el Tribunal Supremo la admisibilidad constitucional de ese tipo de normas (sentencia de 25 de noviembre de 1996) afirmando que "son leyes penales en blanco aquellas cuyo supuesto de hecho debe ser completado por otra norma producida por una fuente jurídica legítima" (sentencia de 20 de setiembre de 1990).

Según esta doctrina mayoritaria, el artículo 368 del Código, considerado como ley penal en blanco, deberá ser completado con los listados de sustancias contenidos en los Convenios internacionales de los que España es parte. Será, por lo tanto, la inclusión o no de una sustancia determinada en esos listados internacionales, periódicamente actualizados, lo que determine su consideración legal como droga a efectos penales en nuestro ordenamiento jurídico, y la consecuente persecución de su posible tráfico. Esta postura doctrinal ha venido contando, en general, con el refrendo jurisprudencial del Tribunal Supremo español, expresado, entre muchas otras, en sus sentencias (STS, en adelante) de 11 de octubre de 1974, 22 de junio de 1981, 25 de octubre de 1982, 4 de febrero de 1984, 7 de mayo de 1984, 15 de noviembre de 1984, 19 de enero de 1985, 15 de julio de 1985, 4 de marzo de 1988, 12 de julio de 1990, 24 de diciembre de 1992, 28 de abril de 1994, 25 de mayo 1994, 27 de setiembre de 1995, 5 de febrero de 1996, 18 de marzo de 1996 y 11 de setiembre de 1996).

Cabe decir que con esta remisión a un "elenco rígido" de sustancias, previamente establecido, parece satisfacerse, mejor que con la segunda postura que a continuación analizaremos, el principio de legalidad penal recogido en el artículo 25-1° de la Constitución Española.

El otro sector doctrinal aludido entiende, por el contrario, que la falta de determinación de las sustancias "prohibidas" permite la creación de un concepto de droga propio de nuestro ordenamiento jurídico, buscado a partir de una adecuada interpretación sistemática y teleológica de los preceptos en juego, y configurado con independencia o, al menos, cierta autonomía, de los listados contenidos en los tratados internacionales sobre la materia. Según esta teoría, denominada de la definición elástica, del Código Penal no se desprende que haya de acudirse a los Convenios internacionales o a la legislación administrativa complementaria para entender el sentido y alcance de las expresiones contenidas en el citado artículo 368. Al contrario, sería en el texto del precepto legal, en su bien jurídico protegido y en su ubicación sistemática, donde habría de buscarse el concepto de droga, sin despreciar el posible valor orientador de las listas de los Convenios internacionales, pero sin que el actuar judicial deba vincularse estrictamente a ellas. Acaso estas posiciones pequen de pretender la consagración, en este ámbito, de un excesivo

arbitrio judicial, dado que su acogimiento supondría dejar absolutamente en manos de los tribunales la determinación de qué concretas sustancias hayan de considerarse drogas ilícitas y cuales otras no, con la inevitable merma de la seguridad jurídica que exige el mencionado principio de legalidad. En todo caso, se trata de posiciones doctrinales minoritarias y rechazadas por la jurisprudencia.

Artículo 368 del Código Penal

Los que ejecuten actos de cultivo, elaboración o tráfico, o de otro modo promuevan, favorezcan o faciliten el consumo ilegal de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas, o las posean con aquellos fines, serán castigados con las penas de prisión de tres a nueve años y multa del tanto al triplo del valor de la droga objeto del delito si se tratare de sustancias o productos que causen grave daño a la salud, y de prisión de uno a tres años y multa del tanto al duplo en los demás casos.

El artículo 368 del Código, considerado pues como ley penal en blanco, deberá ser completado con la legislación administrativa relativa a las drogas ilegales, fundamentalmente la Ley de 8 de abril de 1967 sobre estupefacientes, cuyo artículo 2.1 dispone que "a los efectos de la presente Ley se consideran estupefacientes las sustancias naturales y sintéticas incluidas en las Listas I y II de las anexas al Convenio Único de 1961 y las demás que adquieran tal consideración en el ámbito internacional por el procedimiento que reglamentariamente se establezca Ese Convenio Único sobre estupefacientes, de 30 de setiembre de 1961, ratificado por España el 3 de setiembre de 1966, es, por tanto, el primero de los tratados internacionales que complementan y concretan la ley española. Incorpora a su texto, como anexos, cuatro listas de sustancias. La lista I comprende, entre otros productos, el opio, la heroína, la morfina, la metadona, la cocaína y el cánnabis. La lista II incluye la codeína y el dextropropoxifeno. La lista III se refiere a preparados que no se prestan a uso indebido y, finalmente, la lista IV se dedica a las mezclas o preparados, sólidos o líquidos, que contengan las sustancias de las dos primeras listas.

A efectos penales se consideran pues estupefacientes las sustancias incluidas en las listas I, II y IV (mezclas de las dos primeras) del Convenio Único, así como también las que luego han ido añadiéndose, en el ámbito nacional español, por el procedimiento reglamentario que se establece, que se ha ido ejecutando posteriormente y hasta el momento a través de diversas órdenes ministeriales.

El otro texto internacional importante relativo a estas materias es el Convenio de Viena sobre sustancias psicotrópicas de 21 de febrero de 1971, que cuenta con dos anexos, el primero con cuatro listas de sustancias psicotrópicas, referidas respectivamente a alucinógenos (LSD, THC, DMT, STP, DOM y otros), anfetaminas, barbitúricos y otras sustancias (tales como la anfepramona, el meprobamato y la metacualona). Por su parte el segundo anexo del Convenio comprende y relaciona sustancias que, no siendo propiamente psicotrópicas, se consideran asimilables a ellas: entre otras sustancias, las benzodiazepinas, el fenproporex y la etilanfetamina.

Al igual que ocurre con el Convenio sobre estupefacientes, también éste sobre psicotrópicos contiene un mecanismo de actualización periódica de las sustancias incluidas en sus listas anexas, que, en el derecho español, se ha reflejado en sucesivas Ordenes Ministeriales a través de las cuales se han incorporado sucesivamente a dichas lista nuevas sustancias.

En lo relativo a las sustancias objeto de nuestro análisis, la cocaína se encuentra incluida, como ya se dijo, en el Convenio internacional de 1961 sobre estupefacientes y se considera, por tanto, como droga ilícita en el derecho penal español, exigiendo dicho tratado que la sustancia contenga al menos un 0,2% de principio activo para ser calificada como tal estupefaciente.

Por su parte las sustancias LSD, PCP (fenciclidina), XTC, anfetamina y metanfetamina se encuentran incluidas en el Convenio de Viena de 1971 sobre psicotrópicos.

La 3,4-metileno dioxianfetamina, o MDA, fue incorporada al listado de sustancias "ilegales" mediante Orden Ministerial de 12 de julio de 1985.

Las sustancias MDMA, DMA y PMA fueron añadidas al listado de drogas ilegales por la Orden Ministerial de 30 de mayo de 1986.

La MDEA se incorporó al referido catalogo de sustancias a través de la Orden Ministerial de 19 de octubre de 1990.

La sustancia 4-MTA (4-metiltioanfetamina) fue incluída en la lista de drogas psicotrópicas por la Orden Ministerial de 31 de enero de 2000.

A su vez, la Orden Ministerial de 19 de febrero de 2002 añadió a esa lista las sustancias GHB (gammahidroxibutirato) y 2C-B (4-bromo-2,5-dimetoxifeniletilamina).

Finalmente, la PMMA (parametoximetilanfetamina) se adicionó a la relación de sustancias psicotrópicas mediante Orden Ministerial de 15 de julio de 2002.

Por otra parte, hasta el momento actual (enero de 2003), la ketamina, sustancia utilizada como anestésico en el ámbito veterinario y en los últimos tiempos desviada al consumo humano, no se encuentra catalogada como "droga ilegal" y, por tanto, su tráfico no constituye delito en España.

3. CATEGORÍAS LEGALES: DROGAS "DURAS" Y "BLANDAS"

El Código Penal divide las drogas ilegales en dos categorías, atendiendo a la mayor o menor nocividad de sus efectos. El texto legal alude a "sustancias que causan grave daño a la salud", cuyo tráfico se sanciona más severamente, mientras que los delitos cometidos con otras drogas "blandas" no tan nocivas son castigados con penas inferiores. Sin embargo, el Código no determina qué sustancias concretas deban ser consideradas legalmente como especialmente dañinas. Ha tenido que ser la jurisprudencia la que clasificara de una u otra forma cada una de las drogas ilegales contenidas en los tratados internacionales ya mencionados.

La cocaína ha sido siempre calificada como droga que causa grave daño a la salud (STS de 25 de octubre de 1983, 8 de febrero de 1984, 29 de abril de 1985, 18 de noviembre de 1987 y 12 de julio de 1990, entre muchas otras), y ello con independencia de su forma de presentación o grado de pureza. Así, se ha considerado droga especialmente dañina tanto el crack (STS de 6 de febrero de 1991, 20 de enero de 1992, 20 de mayo de 1993, 16 de noviembre de 1994 y 20 de noviembre de 1997), como la mezcla de cocaína con heroína o speed ball (STS de 21 de mayo de 1993), e igualmente una sustancia conteniendo cocaína cuya pureza solo alcanzaba el 3,7% del producto (STS de 7 de noviembre de 2000).

El LSD se ha considerado también drogas causante de grave daño a la salud (STS de 5 de octubre de 1983, 8 de febrero de 1984, 11 de mayo de 1984, 1 de junio de 1984, 15 de febrero de 1988, 31 de marzo de 1990 y 28 de setiembre de 1992).

Las anfetaminas se incluyen, así mismo, por la jurisprudencia entre las drogas "duras" (STS de 20 de abril de 1996, 19 de octubre de 1996, 16 de abril de 1997, 1 de julio de 1997 y 3 de febrero de 1998), al igual que la MDMA (STS de 11 de octubre de 1993, 24 de enero de 1994, 31 de enero de 1994, 1 de junio de 1994, 25 de junio de 1994, 15 de noviembre de 1994, 12 de diciembre de 1994, 10 de enero de 1995, 15 de febrero de 1995, 3 de marzo de 1995, 6 de marzo de 1995, 17 de abril de 1995, 18 de mayo de 1995, 27 de setiembre de 1995, 14 de febrero de 1996, 11 de setiembre de 1996 y 10 de julio de 2000), MDA (STS de 5 de febrero de 1996 y 25 de abril de 1996) y MDEA (STS de 27 de setiembre de 1994, 1 de abril de 1996 y 1 de julio de 2000).

En la categoría de drogas menos dañinas se encuentran solamente el cánnabis y sus derivados (STS de 4 de setiembre de 1983, 20 de febrero de 1984, 3 de diciembre de 1984, 24 de julio de 1991, 15 de octubre de 1991, 24 de setiembre de 1993, 8 de noviembre de 1995 y 17 de octubre de 1996), la metacualona (STS de 28 de abril de 1994), el dextropropoxifeno (STS de 11 de febrero de 1991 y 29 de noviembre de 1993) y las benzodiazepinas (STS de 21 de diciembre de 1995, 5 de julio de 1997, 18 de mayo de 1998, 20 de julio de 1998 y 1 de febrero de 1999).

Sobre la sustancia GHB no existe aun ninguna sentencia del Tribunal Supremo, ni tampoco relativas a las drogas 4-MTA, 2C-B y PMMA.

Debe advertirse que la inclusión de la sustancia en una u otra categoría legal debe ser alegada y justificada en cada proceso penal por la parte acusadora. Por ello, si la acusación se formula únicamente por delito de tráfico de drogas blandas, no puede el tribunal sentenciador condenar por tráfico de sustancias gravemente dañosas, dado que se vulneraría el principio acusatorio (STS de 28 de junio de 1999).

4. CONDUCTAS DELICTIVAS: EL TRAFICO DE DROGAS

El artículo 368 considera autores del tipo penal a quienes "ejecuten actos de cultivo, elaboración o tráfico, o de otro modo promuevan, favorezcan o faciliten el consumo ilegal de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas o las posean con aquellos fines".

Como puede observarse, la redacción del precepto configura con extraordinaria amplitud el ámbito de conductas típicas, constitutivas del delito de tráfico de drogas. La promoción, el favorecimiento o la facilitación, de cualquier modo, del consumo ilegal de drogas por otra persona, resulta, en principio, suficiente para subsumir la conducta del sujeto "activo" en el marco de esta figura delictiva, considerada, desde el punto de vista técnico-jurídico, como una infracción criminal de peligro abstracto, tracto permanente y consumación anticipada.

Quedan pues incluidos dentro del tipo penal, inicialmente, todos los actos que supongan cultivo, fabricación, venta, transmisión o donación de alguna sustancia considerada como droga, así como el transporte y la mera tenencia de esa droga si se realizan con finalidad ulterior de trafico.

Las únicas actividades que no se penan respecto al uso de drogas son, precisamente, su compra, la tenencia por el tiempo necesario hasta el momento de consumirlas y el propio acto de consumo (STS 22 de junio de 1983, 11 de febrero de 1984, 2 de diciembre de 1984, 20 de febrero de 1985, 21 de mayo de 1985, 21 de noviembre de 1986, 18 de noviembre de 1987, 4 de octubre de 1988, 26 de junio de 1990, 8 de noviembre de 1991, 15 de octubre de 1992, 28 de enero de 1993 y 9 de diciembre de 1994, entre cientos más de ellas).

Al concepto de tráfico se refiere la STS de 16 de junio de 1987, afirmando que "tráfico equivale a transmisión de una cosa a otra u otras personas, es decir, a traslación de la propiedad o posesión de las mismas, gratuita u onerosamente, total o parcialmente, directa o indirectamente, siempre y cuando, claro está, la transferencia implique promoción o favorecimiento del consumo de drogas tóxicas, estupefacientes o psicotrópicas".

El mero transporte de la droga, incluso sin interés económico por el transportista, constituye también acto típico penalmente, dado que contribuye a propiciar el consumo ilegal de la droga transportada por sus destinatarios finales. En tal sentido, la STS de 30 de setiembre de 1997 señala que "asumir el encargo de transportar una cantidad de droga hasta una discoteca es poner una condición necesaria para cerrar el círculo de distribución de tal mercancía, y en su acto de tráfico del que se responde como autor". En igual dirección se pronuncian las STS de 21 de enero de 1998 y 21 de febrero de 1998.

Así pues, el texto legal configura con gran amplitud la conducta típica delictiva, hasta el punto de hacer que se difumine o, al menos, revista enorme dificultad, la distinción técnico-jurídica entre actos directos de ejecución delictiva (autoría en sentido propio), actos de colaboración imprescindible para el delito (coautoría por cooperación necesaria) y actos de ayuda meramente útil, pero no estrictamente necesaria, para la comisión del delito (complicidad).

Por ello, la jurisprudencia viene declarando que la figura de la complicidad en los delitos contra la salud pública es de difícil apreciación, dada la amplia tipicidad establecida en el artículo 368 del Código (STS de 3 de marzo de 1987, 19 de setiembre de 1987, 10 de octubre de 1995, 10 de octubre de 1997 y 4 de octubre de 2000), siendo tan sólo posible su aplicación en supuestos de mínima colaboración mediante conductas auxiliares en beneficio del verdadero traficante (STS de 15 de enero de 1991 y 24 de julio de 2002).

En concreto, se han calificado de complicidad hechos como el mero acompañamiento a los compradores para indicarles el domicilio de quien vendía la droga (STS de 9 de julio de 1987), la ocultación ocasional y de brevísima duración de una pequeña parte de la droga poseída por otro (STS de 30 de mayo de 1991, 30 de mayo de 1997 y 15 de octubre de 1998) o la ayuda prestada por quien no era dueño de la droga a otra persona poseedora de la misma para que intentase hacerla desaparecer ante la intervención policial inmediata (STS de 16 de junio de 1995). Fuera de esos excepcionales casos, cualquier intervención en el tráfico se considera autoría del delito.

Los delitos de tráfico de drogas no requieren, en ningún supuesto, el ánimo de lucro en su autor. Por ello, la donación de droga ha sido considerada siempre como delictiva por la jurisprudencia (STS de 6 de abril de 1989, 19 de mayo de 1989, 22 de octubre de 1990, 4 de febrero de 1991, 3 de mayo de 1991, 25 de enero de 1992, 14 de octubre de 1993, 26 de noviembre de 1994 y 6 de junio de 1997). Sin embargo, hay casos especiales de entrega de drogas que el Tribunal Supremo ha considerado no sancionables penalmente. En general, se trata de la transmisión de dosis mínimas y gratuitamente a una persona que ya es previamente adicta a la sustancia, por parte de un familiar o persona allegada a dicho consumidor y con la intención de evitarle los sufrimientos del síndrome de abstinencia o de ayudarle a intentar una paulatina desintoxicación mediante el consumo de dosis decrecientes (STS 2 de noviembre de 1992, 18 de diciembre de 1992, 29 de mayo de 1993, 15 de julio de 1993, 16 de setiembre de 1993, 6 de octubre de 1993, 16 de marzo de 1994, 8 de abril de 1994, 27 de mayo de 1994, 11 de junio de 1997, 14 de julio de 1997, 22 de enero de 1998, 22 de setiembre de 2000 y 29 de junio de 2002).

El consumo compartido de una droga entre usuarios habituales de la misma viene siendo también considerado no delictivo (STS de 12 julio de 1984, 6 de abril de 1989, 23 de marzo de 1991, 2 de noviembre de 1992, 25 de marzo de 1993, 27 de setiembre de 1993, 7 de febrero de 1994, 18 de setiembre de 1997, 3 de noviembre de 1997 y 27 de octubre de 1999).

El Tribunal Supremo reputa igualmente atípicos los actos de compra colectiva de droga destinada al consumo de los que la adquieren (STS 25 de mayo de 1981, 11 de noviembre de 1992 y 27 de enero de 1995), e incluso, la compra por encargo de un grupo, del cual forma parte el encargado adquirente de la droga y destinando ésta al consumo de ese propio grupo (STS 18 de diciembre de 1992, 4 de febrero de 1993, 18 de octubre de 1993 y 3 de junio de 1994). En tales casos, la jurisprudencia exige, para considerar el hecho como no punible, que los que se agrupen para la compra conjunta de la droga estén perfectamente identificados y formen un círculo reducido y cerrado de adictos a la sustancia, que proyecten consumirla en un lugar cerrado y de una sola vez, y que la cantidad adquirida sea escasa (STS de 24 de julio de 2002, 26 de julio de 2002 y 30 de setiembre de 2002).

Un problema probatorio peculiar que en ocasiones se plantea es la valoración penal de la actuación de otras personas que conviven en el mismo domicilio con el autor directo de los actos de tráfico de drogas. La jurisprudencia es, en este punto, especialmente clara: la mera convivencia domiciliaria ni es, en si misma, un acto de cooperación con el traficante ni sirve de prueba de participación en los actos de tráfico.

Al respecto, la STS de 26 de julio de 1993 ya proclamaba que "el hecho de la unión matrimonial y el dato de viajar juntos no pueden ser, por sí solos determinantes de la inferencia de la participación de la esposa" en el tráfico ilícito llevado a cabo por el varón, sorprendido con la droga en el automóvil donde se hallaban ambos.

La STS de 30 de diciembre de 1993 afirma que "bajo la fuerza de los principios constitucionales, no puede admitirse ningún tipo de presunciones de participación. No es correcto ni ortodoxo en forma alguna atribuir al hombre el tráfico por el hecho de llevarlo a cabo la mujer o viceversa, por la circunstancia de la convivencia de ambos en el mismo piso o vivienda y el mayor o menor conocimiento que uno de ellos tenga del tráfico que realiza el otro. No se puede, por ello, atribuir la posesión de la droga para su venta o el tráfico de la misma indiscriminadamente a los dos. Hay que probar, fehacientemente y por medios plenos de aptitud incriminatoria o de cargo, que uno y otro llevaron a cabo actos que el legislador incorpora al núcleo de cada uno de los tipos en alguna de las modalidades de participación".

En el mismo sentido se ha pronunciado en bastantes más ocasiones la jurisprudencia. Incluso conociendo uno de los convivientes el tráfico desarrollado por otro en el domicilio, ello no le convierte en partícipe si no se demuestra una contribución concreta al hecho delictivo (STS de 13 de octubre de 1994, 14 de octubre de 1994, 20 de setiembre de 1995, 28 de noviembre de 1997, 6 de octubre de 1998, 12 de mayo de 1999, 4 de abril de 2000 y 29 de mayo de 2000).

Importa, por último, señalar que la naturaleza típica del delito de tráfico de drogas impide apreciar la figura del delito continuado, prevista con carácter general en el artículo 74.1 del Código Penal, cuyo tenor "el que, en ejecución de un plan preconcebido o aprovechando idéntica ocasión, realice una pluralidad de acciones u omisiones que ofendan a uno o varios sujetos e infrinjan el mismo precepto penal o preceptos de igual o semejante naturaleza, será castigado, como autor de un delito o falta continuados, con la pena señalada para la infracción más grave, que se impondrá en su mitad superior".

La STS de 20 de febrero de 1993 puso de relieve el carácter de delito permanente de este tipo penal, contraponiéndolo a otros casos de delito continuado. Por su parte la STS de 18 de diciembre de 1993 consideró existente un delito único de tráfico de drogas, rechazando la aplicación de la continuidad delictiva, en un supuesto de venta a una pluralidad de compradores. También negaron la posible apreciación del delito continuado las STS de 18 de marzo de 1999 y 30 de setiembre de 1999, y la STS de 3 de julio de 2000 reiteró que "la singular estructura del delito contra la salud pública en la modalidad de tráfico de drogas, permite entender que una pluralidad de actos realizados por el mismo sujeto que favorece el tráfico o el consumo ilegal por otras personas constituye un solo delito aunque esté integrado por varias acciones".

En la misma línea, la STS de 23 de octubre de 2000 destaca que "la naturaleza del delito de tráfico de droga, de mera actividad, permanente y de peligro abstracto, hace difícil su consideración como delito continuado. En su amplia expresión tipificadora se integran tanto la posesión y tenencia para el tráfico, como los actos aislados de este tráfico y la reiteración de esta clase de actos, pues estos actos de disposición y entrega fragmentaria a otras personas de las drogas en razonable cercanía temporal se realizan ya sobre un delito consumado por la mera tenencia y detentación de esas sustancias

con ánimo de entregarlas a cualquier otra persona con finalidad de ilícito tráfico".

Igualmente rechaza la aplicación del delito continuado la STS de 23 de abril de 2002.

5. CONSUMO DE DROGAS Y TENENCIA PARA EL AUTOCONSUMO

El consumo de droga no ha sido nunca objeto de sanción penal en España, ni lo es actualmente, y lo mismo puede afirmarse de la tenencia previa al consumo.

La redacción del artículo 344 CP dada por la Ley 44/1971 de 15 de noviembre, que estuvo vigente hasta la reforma operada por la Ley Orgánica 8/1983 de 25 de junio, incluía en la descripción de las acciones típicas delictivas la ejecución "ilegítimamente" de actos de tenencia de drogas. Sin embargo, tal expresión siempre fue interpretada por el Tribunal Supremo en el sentido de restringirla a la tenencia preordenada a la distribución posterior de la sustancia ilícita (STS de 6 de abril de 1973, 16 de octubre de 1973, 31 de octubre de 1973, 7 de diciembre de 1973, 21 de marzo de 1974, 20 de enero de 1975, 5 de mayo de 1975 y 24 de noviembre de 1975, entre otras).

A modo de resumen, señalaba la STS de 20 de marzo de 1980 que "como el consumo de drogas o estupefacientes es atípico, para que la mera tenencia se repute delictiva, es menester que quede acreditado que la poseída no se hallaba destinada al propio consumo". A partir de la reforma del Código de 1983, desapareció cualquier posible duda interpretativa, al eliminarse del texto del artículo la referencia a la "tenencia" de droga.

Especialmente clara es la STS de 11 de junio de 1993, la cual afirma que "los actos de autoconsumo de drogas tóxicas o estupefacientes no se hallan sancionados en el artículo 344 del Código Penal y, por tanto, son atípicos e impunes, sucediendo lo mismo con los actos de producción (cultivo, elaboración y fabricación) y con los preparatorios (tenencia y transporte), siempre y cuando, claro está, el destino de lo producido, poseído o transportado, sea el propio consumo del productor, tenedor o porteador".

La atipicidad penal del autoconsumo y de la tenencia de droga para ello, no obsta a que esas conductas resulten castigadas en el ámbito administrativo, con multas y otras posibles sanciones no privativas de libertad.

La Ley Orgánica 1/1992 de 21 de febrero, sobre Protección de la Seguridad Ciudadana, califica como infracciones administrativas, sin rango delictivo, las conductas que describe su artículo 25-1º, consistentes en "el consumo en lugares, vías, establecimientos o transportes públicos, así como la tenencia ilícita, aunque no estuviera destinada al tráfico, de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas, siempre que no constituya infracción penal, así como el abandono en los sitios mencionados de útiles o instrumentos utilizados para su consumo". Esas conductas se reputan infracciones graves a la seguridad ciudadana y se sancionan administrativamente con multa de importe comprendido entre cincuenta mil una pesetas y cinco millones de pesetas, a lo que debe añadirse que sus autores "podrán ser sancionados, además, con la suspensión del permiso de conducir vehículos de motor hasta tres meses y con la retirada del permiso o licencia de armas, procediéndose desde luego a la incautación de las drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas", según establece el artículo 28 de la Ley.

6.- CUESTIONES PROBATORIAS: ¿TRAFICO O AUTOCONSUMO?

La tenencia de droga destinada únicamente al consumo propio no es sancionable penalmente. En cambio, la tenencia es delictiva cuando, al contrario, tiene por finalidad la distribución de la droga a otras personas. Así pues, determinar cual de esas dos intenciones animaba en cada caso al poseedor de la droga va a resultar crucial en múltiples proce-

sos penales, en los que se encuentra probada la tenencia de la sustancia pero sin acreditación directa de ningún acto de tráfico de la misma.

Cabe evidentemente, la confesión por parte del sujeto de su intención de traficar con lo incautado, así como la posible declaración testifical de quienes habían concertado la compra de la droga a su poseedor (STS 19 de febrero de 1990). En estos casos se contará con prueba directa del ánimo tendencial de traficar con la sustancia. Ahora bien, cuando esas pruebas no existen, hay que acudir a la prueba indirecta o indiciaria. Ante el hecho, pues, de la posesión de droga y la alegación de su autor de dedicarla a su propio consumo, será preciso valorar judicialmente el conjunto de indicios disponibles para inferir el destino final de la sustancia, y para esa apreciación el Tribunal Supremo viene señalando como esenciales los siguientes hechos:

a) acreditación o no de la condición de consumidor del portador de la droga, y de cantidad habitualmente consumida por el mismo
b) cantidad de droga poseída
c) distribución de la droga en dosis ya preparadas para su posible distribución y presentadas en la forma habitual en el mercado ilegal
d) tenencia de productos utilizados habitualmente para adulterar la drogae) ocupación de instrumentos utilizados habitualmente para dividir la sustancia en dosis, tales como dinamómetros, balanzas de precisión, cuchillos con señales de haber sido calentados para cortar mejor hachís, pajitas de plástico para contener cocaína, pequeños recortes de plástico para confeccionar bolsitas termoselladas con heroína, speed o cocaína, etcétera
f) circunstancias del hallazgo policial de la sustancia, lugar de aprehensión y razones esgrimidas por el poseedor de la droga para encontrarse allí
g) incautación de cantidades notables de dinero sin procedencia lícita justificable
h) existencia en poder del poseedor de la droga o en su domicilio de notas o contabilidades manuscritas indicativas de ventas de drogas
i) grabaciones, con autorización judicial, de conversaciones telefónicas de esa persona relativas a operaciones de compraventa de drogas
j) trasiego continuo de consumidores de drogas en el domicilio de la persona a la que se le ocupa la sustancia, con visitas muy breves, como indicio de posibles operaciones de venta al menudeo
k) actitud adoptada al producirse la ocupación policial de la droga, intentando deshacerse de ella, ocultarla o darse a la fuga

Del examen detenido de todo el material probatorio existente en cada caso ha de surgir, motivadamente, la convicción y decisión judicial sobre el destino o no al tráfico ilegal de la droga poseída.

No obstante, algunos de los posibles indicios mencionados poseen escasa fuerza persuasoria a la hora de alcanzar conclusiones racionales e indubitadas al respecto, abundando las críticas doctrinales en esta materia. Así, por ejemplo, el último de los hechos relacionados como posibles indicios, el comportamiento de quien intenta que no le sea hallada policialmente la droga que lleva consigo, no permite inferir una intención de tráfico ilegal. Como la propia jurisprudencia ha admitido "parece lógico ocultar la droga que se transporta, se destine al tráfico o al propio consumo, pues el que la posee bien sabe que, en cualquiera de los dos casos, se le descubren, se la han de intervenir" (STS de 12 de diciembre de 1992).

Lo que sí resulta claro es que la alegación por la persona en posesión de la misma sobre su destino exclusivo al consumo propio habrá de ir acompañada de la demostración de su condición de consumidor de esa sustancia (STS de 2 de febrero de 1994, 24 de mayo de 1996 y 3 de julio de 2002), mediante las oportunas pruebas documentales (historia clínica, enfermedades o padecimientos concomitantes o derivados de la drogodepen-

dencia, atención recibida en unidades o centros especializados de deshabituación, etc.) y periciales (informe del médico forense u otros especialistas). A ser posible, convendrá también la acreditación, al menos de forma aproximada, de la cantidad habitualmente consumida por el sujeto.

7. CANTIDADES MÁXIMAS PARA EL AUTOCONSUMO

Existencia del consumo y cantidad objeto del mismo son, como hemos visto, dos elementos que resulta fundamental acreditar para mostrar el destino de una sustancia al autoconsumo penalmente no sancionable, variando enormemente, en cada caso, la cantidad que cada persona pueda tener almacenada con esa finalidad. Se plantea entonces el posible límite cuantitativo, a partir del cual, como criterio general, pueda considerarse que la cantidad de la droga indica ya su destino al tráfico, por exceder de lo que un consumidor medio puede razonablemente tener en su poder en previsión de futuros consumos por su parte. La respuesta jurisprudencial no es excesivamente clara, como vamos a ver a continuación, examinando las principales resoluciones dictadas sobre esta materia.

Se afirma por el Tribunal Supremo que "hay ánimo de traficar si se trata de una cantidad que excede de la que razonablemente está destinada al propio consumo, y que está objetivamente preordenada al tráfico, por exceder de las previsiones de consumo de un drogadicto" (STS de 2 de enero de 1998), y una corriente jurisprudencial viene manteniendo que ha de atenderse a la cantidad que pueda consumirse en cinco días como máxima admisible para el autoconsumo atípico, aplicando para cada día la dosis media ordinaria, según la droga concreta de que se trate en cada caso (STS de 28 de enero de 1993, 5 de junio de 1997 y 16 de setiembre de 1997).

En aplicación de esa tesis, la STS de 28 de setiembre de 1990 confirmó la condena en un caso de aprehensión de 65 gramos de cocaína en el domicilio del acusado, afirmando que "excede de la cantidad destinada al consumo la que supera la que el procesado utiliza durante un maximun de tres a cinco días. Incluso partiendo de la declaración del procesado de que esnifaba de 4 a 5 gramos diarios - lo que el propio letrado recurrente pone en duda - la cantidad intervenida se extendería a dos semanas de consumo".

Refiriéndose a la cocaína, la jurisprudencia había considerado cantidades indicativas para el tráfico de cocaína, en supuesto de hecho diversos, las de 8 gramos (STS de 19 de setiembre de 1983), 26,2 gramos con una riqueza del 35% (STS de 26 de enero de 1990) y 25 gramos con una pureza del 49,56% (STS de 16 de julio de 1990).

La STS de 7 de noviembre de 1991 afirma que "la cantidad de cocaína ocupada, 14,97 gramos, excede a la que un consumidor medio suele utilizar. También este argumento encuentra apoyo matemático, pues si el procesado ha declarado que la papelina que llevaba era para esnifar cocaína, y visto que el contenido de aquélla era de 0,1 gramo, es claro que tal décima de gramo implicaba la existencia de 149,7 dosis de consumo, número que evidentemente es también significativo del propósito de venta; y que el hecho de llevar el procesado en el bolso de mano toda la cantidad de cocaína ocupada en el momento de su detención, tras un servicio de seguimiento por la policía, que sospechaba sus conexiones y que por ello fue seguido la noche de autos desde N., donde residía, hasta C., a cuya circunstancia de llevar encima aquella cantidad de droga, dio la inverosímil explicación de que se había olvidado de sacarla del bolso".

Por su parte, la STS de 9 de octubre de 1992 consideró que excedía de la normal previsión de acopio de un consumidor medio la cantidad en aquel caso incautada, que ascendía 13,34 gramos de cocaína.

Una cantidad superior a los 20 gramos de cocaína de notable pureza no fue por sí misma denotativa de su destino al tráfico, en la STS de 27 de octubre de 1983, que revocó la condena impuesta inicialmente al poseedor

de la droga, afirmando esta resolución que "si al recurrente se le ocuparon 21,8 gramos de cocaína de una pureza del 75% y el consumo que hacía de tal sustancia era nada menos que el de 2 gramos diarios, no es posible, con tales datos, deducir de ellos que el acusado se dedicaba a la venta de tal producto cuando los propios jueces de instancia, conscientes de no poder describir ningún acto concreto que supusiera tráfico de drogas, principian la narración del suceso que se enjuicia con la penalmente inexpresiva frase de que la Policía Judicial de Zaragoza recibió una información confidencial en el sentido de que Alfonso Z.F. se dedicaba a comerciar con cocaína, y como dicha información no aparece en la sentencia constatada por prueba alguna - por lo que ningún valor en conciencia puede dársele - y el volumen de la sustancia aprehendida sólo permitía a su tenedor cubrir sus necesidades durante 10 días, lo que no es inusual, es claro que se infringió el citado artículo", dejando sin efecto, en consecuencia, la condena dictada.

Sin embargo, un año y medio más tarde, se confirmó la sentencia condenatoria dictada contra el poseedor de una cantidad similar. Afirma la STS de 29 de abril de 1995 que "los veinte gramos intervenidos con la pureza indicada del 24% representan casi cinco gramos absolutamente puros de cocaína. En este caso únicamente existe el dato objetivo que refiere tal cantidad, pues no se encontraron objetos complementarios que hubieran ayudado al juicio de valor. Se ha considerado como normal el depósito o la tenencia por parte del drogadicto de cantidades que supongan acopio para el propio consumo durante 5 días, aunque es muy difícil establecer a priori reglas fijas sobre la cuantía que el drogodependiente precise, que dependerá de la calidad del producto y de las necesidades que el hábito le imponga". Luego, tras diversas consideraciones complementarias y el repaso de la principal jurisprudencia hasta entonces existente, concluye esta sentencia que "aunque no se encontraran útiles complementarios para el tráfico, es evidente que los 20 g. exceden de los permisibles para el propio consumo si el cocainómano necesitas no más de dos gramos diarios (sentencia de 28 de abril de 1993). La concurrencia de principios activos en la proporción indicada del 24% abunda en la tesis asumida por la instancia, pues tal grado de pureza es incluso excesiva para el consumo como no se la corte con los habituales productos adulteradores".

Resulta pues complicado establecer, a la vista de las resoluciones del Tribunal Supremo, un límite cuantitativo de cocaína en principio destinada al autoconsumo. Un buen compendio de la doctrina jurisprudencial, con numerosas citas de resoluciones anteriores, se contiene en la relevante STS de 26 de marzo de 1999, que confirma la absolución inicial decretada por la Audiencia Provincial de Guadalajara a favor de dos acusados, ambos consumidores habituales de fin de semana, que tenían en su poder conjuntamente 26 gramos de elevada pureza.

Advierte esta STS de 26 de marzo de 1999 que "la fijación de límites cuantitativos que sirvan para fundamentar el juicio de valor sobre la intención del acusado en orden a distinguir la tenencia para el consumo, la tenencia delictiva para traficar o la tenencia delictiva de notoria importancia, la fijación de tales límites, se repite, es una cuestión ciertamente irritante por los agravios comparativos que pueden originarse si se hace caso omiso de los supuestos de caso concreto (ver sentencias de 5 de octubre de 1993, 15 de octubre de 1992 y 12 de junio de 1991). Siendo ello no obstante necesario para orientar la justa inferencia de los jueces, se ha hablado, en cuanto a la cocaína, de unos 8 g. como cantidades que en término medio podría estimarse propia para el consumo durante tres o cinco días. Siempre será reglas discutibles, solo orientativas. Eso dice la sentencia de 17 de enero de 1997. La abundante doctrina de esta Sala refuerza no solamente la peculiaridad de cada caso sino también el peligro de establecer unas reglas estáticas, rígidas e inamovibles ..... No se olvide que nos movemos, subjetivamente, en el área de lo volitivo, intelectual o anímico a la hora de juzgar sobre

los hábitos personales o sobre la drogodependencia. De ahí, insistimos, el peligro de las conclusiones inamovibles. Piénsese sobre todo en que las posibilidades económicas del consumidor y las posibilidades de conservación de la droga sin detrimento de su calidad pueden dar lugar a juicios distintos que nunca serían por ello contradictorios".

Abordando el análisis concreto del caso en cuestión, insiste esta resolución en que "el problema es difícil. Ahora se trata de poco más de 26 g. de cocaína, con una pureza media del 70%, poseída para el autoconsumo de los dos acusados absueltos, los cuales son consumidores habituales en los fines de semana, en la ciudad en la que pacífica y laboralmente conviven, ciudad tan alejada de la capital del Estado como para justificar el viaje realizado a ésta para hacer acopio del alucinógeno. De otro lado no existen indicios de clase alguna que de alguna manera señalen cualquier clase de actividad delictiva, en el mundo de la droga, por parte de los acusados. La resolución de la cuestión debatida estaría en el análisis del razonamiento llevado a cabo por los jueces de la Audiencia que vieron y oyeron lo que otros ojos y oídos no van a percibir después. Ese razonamiento, lógico, racional, completo y sensato, lleva a una conclusión absolutoria que, en base a lo expuesto y atendiendo al supuesto de caso concreto, lejos de la rigidez y de la inmovilidad, este Tribunal no considera justa su rectificación".

En conclusión, la jurisprudencia no ha señalado con claridad una cantidad de cocaína a partir de la cual se considere inferible, atendiendo al solo dato cuantitativo, el destino de la droga al tráfico ilegal, si bien, cierto número de sentencias sitúa ese límite teórico, de forma puramente orientativa y con todas las reservas y salvedades pertinentes, en torno a los 8 gramos de esta sustancia. Esta cantidad coincidiría, además, aproximadamente con la suma de cinco dosis de 1,5 gramos, que es la magnitud tenida en cuenta por el Tribunal Supremo como consumo medio diario de cocaína, a la hora de determinar la denominada cantidad de notoria importancia, como más abajo veremos.

Lo anterior no supone, obviamente, que la tenencia de cantidades inferiores de droga no se sancione como destinada al tráfico, si tal posesión va acompañada de otros elementos indiciarios que acrediten suficientemente ese destino. A modo de ejemplo, en este sentido, la STS de 15 de junio de 1995 mantuvo la condena de una persona, declarada como consumidora de cocaína y encontrada en posesión de una cantidad inferior a los cinco gramos, señalando, respecto a esa condición de cocainómano que "el dato no es en sí mismo decisivo porque es conocida en el ámbito de esta delincuencia la hipótesis de drogadictos en los que confluye la doble condición de consumidores y vendedores, siendo la venta la fórmula que les permite financiar el consumo; y en este caso - entrando en el aspecto sustantivo del tema - es razonable que el Tribunal sentenciador se haya inclinado a esta última tesis, dando al consumo un carácter accesorio, porque la posesión de la droga, aunque sea en la pequeña cantidad de 4,92 gramos, tiene significación indiciaria por el elevado grado de pureza (74,25%) que permite el corte o adulteración en la venta al menudeo, en que no suele pasar del 15% el principio activo, con lo que la posibilidad de venta y difusión no puede descartarse; son, además, circunstancias que no se concilian con la simple calidad de consumidor la posesión de la droga fuera del domicilio y escondida cuidadosamente en el calzado, y no guarda coherencia con el nivel económico del sujeto en situación de paro sin que consten ingresos distintos en la fecha de autos, el disponer de un vehículo provisto de teléfono móvil, de 40.000 pesetas, que era el precio de la droga adquirida y de 36.500 en efectivo. Finalmente, el alto al automóvil por las fuerzas de seguridad no fue un hecho de puro azar, sino por sospechas de transporte que pasaron como tales al hecho probado. En consecuencia, y aun aceptando la cualidad de consumidor de cocaína del acusado, los elementos que facilita el factum son suficientes para deducir la dedicación al tráfico".

Como antes mencionamos, en el mes de octubre de 2001, el Tribunal Supremo empezó

a definir el tope legal de la notoria importancia de cada droga, partiendo de lo que calcula es el consumo medio diario de un adicto a la sustancia y estimando como tal la cantidad de 1,5 gramos de cocaína, 180 miligramos de anfetamina, 60 miligramos de metanfetamina, 480 miligramos de MDMA, MDA o MDEA, y 600 microgramos de LSD.

Con anterioridad a ese momento, no se habían producido pronunciamientos jurisprudenciales claros sobre la cantidad de anfetamina que pudiera considerarse como presumiblemente destinada al consumo propio de su poseedor. El cálculo de un acopio de droga para cinco días de consumo medio, con arreglo al criterio señalado, arroja un resultado de 900 miligramos de anfetamina como posible cantidad indicativa de destino al autoconsumo no delictivo.

Por supuesto, y como sucede con cualquier otra sustancia, eso no supone que no pueda acreditarse el destino al tráfico de esas cantidades, o de otras mucho menores, por otros medios probatorios de demostración (por ejemplo, mediante la declaración testifical de la persona que se disponía a adquirir droga a su poseedor). Y, por otra parte, no supone tampoco que, en función de todos los indicios y circunstancias concurrentes en el caso, no se pueda considerar como destinada al autoconsumo de su poseedor una cantidad incluso superior de anfetamina, tal y como ha sucedido en algunas resoluciones. Por ejemplo, en un caso bastante especial, no se consideró probado el destino al tráfico de 47 pastillas y 6 trozos de anfetaminas, cuyo peso total era de 50,5 gramos, aunque sin constancia del grado de pureza de la sustancia (STS 19 de octubre de 1996).

En lo tocante a las sustancias MDMA, MDA o MDEA no existen tampoco límites claros en la jurisprudencia respecto a la cantidad máxima posiblemente dedicada al autoconsumo. Sin embargo, algunas resoluciones aportan afirmaciones de cierto valor indicativo al respecto.

El Tribunal Supremo ha considerado destinados al tráfico alijos compuestos por 162 cápsulas de MDMA (STS 8 de julio de 1.994), 140 comprimidos de MDMA (STS 3 de marzo de 1.995), 129 cápsulas de MDMA (STS 12 de diciembre de 1.994), 75 comprimidos de MDA (STS 5 de febrero de 1.996), 50 pastillas de MDEA (STS 21 de noviembre de 1.995), 45 pastillas de MDMA (STS 17 de abril de 1.995), 40 comprimidos de MDMA (STS 14 de febrero de 1.996), 32 pastillas de MDEA (STS 12 de julio de 1.996), 21 comprimidos de MDEA y 9,15 gramos de anfetamina (STS 1 de abril de 1.996) y 20 pastillas de MDEA (STS 22 de diciembre de 1.995).

La STS de 15 de noviembre de 1994 se ocupó de una incautación de cuatro comprimidos de anfetamina y diez de MDMA. La Audiencia Provincial había condenado y el recurso de casación interpuesto por la defensa de la persona acusada alegaba su intención de autoconsumo de la droga, penalmente atípico. El Tribunal Supremo confirma sentencia inicial condenatoria, y para ello se basa en un conjunto de indicios que permiten inferir la intención de tráfico: se trataba de un sujeto que decía consumir éxtasis en forma muy esporádica (ni diaria ni semanalmente, según su propia declaración), detenido a las cuatro de la madrugada en el interior de una discoteca cuando llevaba, dentro de un paquete de tabaco vacío, las catorce pastillas antes mencionadas, y que, además, había ofrecido unas confusas explicaciones autoexculpatorias que, en definitiva, no resultaron convincentes para la Audiencia provincial.

La STS de 23 de noviembre de 1994 se refiere a un caso de tenencia de 25,5 pastillas de éxtasis (MDMA) y dos papelinas, con peso total de 0,33 gramos, de una mezcla de cocaína y anfetamina. El recurrente había sido condenado por la Audiencia Provincial, que consideró destinadas esas sustancias al tráfico. La prueba de ese destino al tráfico la había inferido la Audiencia de dos datos fundamentales: por una parte, el acusado había manifestado en sus primeras declaraciones, debidamente asistido por abogado, que había comprado las drogas para vendérselas a sus amigos; por otra parte, cuando en el juicio oral se había retractado de esas declaraciones anteriores, indicando entonces que las

había comprado para su consumo personal, no ofreció ninguna "explicación razonable del porte de dichas sustancias y todavía menos de que llevase encima veinticinco pastillas y media de éxtasis cuando, según su propia versión, tomaba diez o doce cada fin de semana". El criterio de la Audiencia es aceptado por el Tribunal Supremo, que confirma, en consecuencia, la sentencia condenatoria.

Las dos resoluciones anteriores sirven para destacar que en los casos en que se trataba de una cantidad moderada de droga, y hubo condena, el Tribunal se apoyó siempre en indicios distintos de la propia cantidad de sustancia para deducir su destino al tráfico: declaraciones de testigos o de otros implicados, confesión del acusado, declaraciones autoexculpatorias poco convincentes o contradictorias, ocultación de la droga, posesión de la misma en el interior de discotecas, observación policial de intercambios reiterados de dinero y objetos con terceras personas, etcétera. Sin embargo, en tres de las sentencias mencionadas sí afirma expresamente el Tribunal Supremo que la cantidad incautada, en si misma, excede de la que puede considerarse dedicada al autoconsumo.

En tal sentido, la sentencia de 22 de diciembre de 1995 confirma la condena impuesta a una persona que tenía en su poder 20 pastillas de MDEA, afirmando el Tribunal Supremo que "en cuanto al destino de la droga al tráfico el juicio de inferencia del tribunal se funda en datos objetivos (cantidad más de cinco veces superior al consumo diario, aún calculado muy generosamente, circunstancias de la ocupación, actividades precedentes del acusado, tenencia de una nota manuscrita con un relación de nombres con una cifra asignada a cada uno de ellos, que la Sala razonada y razonablemente identifica como relación de compradores) datos todos ellos que conducen a fundamentar y reforzar la corrección" de la sentencia recurrida que, por lo tanto, se termina confirmando.

La sentencia de 14 de febrero de 1996 resuelve un recurso interpuesto por el ministerio fiscal contra una sentencia absolutoria dictada por la Audiencia Provincial de Madrid, dictada en un caso en el que se habían ocupado policialmente 40 comprimidos de MDMA con un peso total de 8,2 gramos y una riqueza del 40% en principio activo. La intervención policial había tenido lugar cuando el acusado se encontraba, sobre las 5,30 horas de la madrugada de un sábado, en compañía de un grupo de jóvenes frente a un pub de una localidad cercana a la capital madrileña. El Tribunal Supremo considera que esa cantidad de droga "supera con creces la que se estima normal o adecuada para el consumo propio (cifrado en 50 a 150 mg. por toma)", afirmando que en este caso "la provisión de droga excede de la admitida por esta Sala como orientadora del destino al autoconsumo (3 a 5 días)". En consecuencia, revoca la sentencia inicial absolutoria y condena por tráfico de drogas gravemente dañosas para la salud.

La tercera resolución a que nos referimos (STS de 12 de julio de 1996) confirma la condena dictada por la Audiencia provincial, afirmando el Tribunal Supremo que "están plenamente acreditados como hechos base la tenencia de la droga por el acusado, el lugar donde éste se encontraba apostado (cerca de la puerta de un bar y próximo al punto donde tenía aparcado su vehículo), la realización de contactos con diversas personas a la puerta del bar, el hecho de que después de una breve conversación con ellas, el acusado se dirigía a su vehículo y buscaba algo debajo del asiento, retornando después el contacto; la reiteración de dicha maniobra en seis u ocho ocasiones durante el tiempo en el que fue sometido a observación; la ocupación de la droga distribuida en pastillas, precisamente debajo de la alfombrilla del asiento del conductor, lugar donde el acusado se dirigía a buscar algo después del primer contacto con los supuestos compradores; así como la cantidad de droga ocupada, 32 pastillas de MDEA, superior a la necesaria para el consumo ordinario durante varios días".

Por otra parte, la aplicación del criterio ya expuesto (acopio de cinco dosis diarias de consumo medio) supondría situar la cantidad

límite para autoconsumo de MDMA, MDA y MDEA en 2,4 gramos de la sustancia.

Respecto a las demás drogas de uso recreativo (LSD, GHB, etc) no existen resoluciones del Tribunal Supremo que traten directamente la cuestión ahora examinada.

8. PENAS APLICABLES A LOS DELITOS DE TRAFICO DE DROGAS

El delito de tráfico de drogas que causan grave daño a la salud, entre ellas cocaína, anfetamina, LSD, MDMA, MDA y MDEA, se castiga en el artículo 368 CP con pena de prisión de duración comprendida entre tres y nueve años y, además, con pena de multa, cuyo importe dependerá del valor de la droga objeto del delito: una vez calculado, se impondrá una multa de cuantía comprendida entre esa cifra y el triplo de la misma. El artículo 377 CP establece que a estos efectos ese valor de la droga "será el precio final del producto o, en su caso, la recompensa o ganancia obtenida por el reo, o que hubiera podido obtener".

En la práctica judicial son tenidos en cuenta, como medio probatorio fundamental, los informes que elabora periódicamente la Oficina Central Nacional de Estupefacientes (OCNE), dependiente del Ministerio del Interior, relativos al precio medio de las drogas en el mercado ilícito.

En el segundo semestre de 2002, el precio estimado por la OCNE para la cocaína adquirida por kilogramos era de 33.455,42 euros, con una pureza media del 71%. El precio de la misma sustancia comprada por gramos supone 59,03 euros/gramo, con una pureza media, en esta forma de presentación, del 50%. Por último, el informe cuantifica la dosis de cocaína habitual en el mercado en algo menos de un quinto de gramo (179 miligramos), con una pureza del 42% y un precio de 13,30 euros/dosis.

Por su parte, la dosis de LSD tenía un precio en el mercado ilegal, según la referida estimación policial, de 8,54 euros y los fármacos anfetamínicos de 4,16 euros/unidad. El MDMA se valora por la misma fuente en 10,90 euros la dosis de 300 miligramos.

A las penas de prisión y multa que se impongan en cada caso, ha de añadirse otra pena cuando el delito haya sido cometido por empresario, intermediario en el sector financiero, facultativo, funcionario público, trabajador social, docente o educador, en el ejercicio de sus respectivos cargos o profesiones. En estos casos, el artículo 372 CP, ordena imponer, además de las penas correspondientes ordinariamente al delito, la de "inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio, industria o comercio, de tres a diez años". A los efectos de este precepto, se consideran facultativos a los médicos, psicólogos, personas en posesión de título sanitario, veterinarios, farmacéuticos y sus dependientes.

Como supuesto todavía más grave, se impondrá, junto con la pena de prisión y la de multa, la pena de inhabilitación absoluta de diez a veinte años cuando el delito fuere realizado por una autoridad, o un agente de la autoridad, en el ejercicio de su cargo.

La condena por delito de tráfico de drogas conllevará, a tenor de lo dispuesto en el artículo 374 CP, además de las penas señaladas, el comiso de las sustancias ilícitas, que serán posteriormente destruidas con arreglo al procedimiento reglamentariamente establecido. También serán objeto de decomiso los equipos y materiales utilizados para la elaboración de la droga y, en general, los vehículos, buques, aeronaves y otros posibles bienes y efectos de cualquier naturaleza que hayan servido de instrumento para la comisión del delito. Por último, serán igualmente decomisados todos los bienes provenientes del tráfico y las ganancias obtenidas con ellos, cualesquiera que sean las transformaciones que hayan podido experimentar.

Se exceptúan del comiso los bienes e instrumentos de lícita posesión que pertenezcan a un tercero de buena fe no responsable del delito, por ejemplo, el titular del vehículo que lo cede o alquila al autor del tráfico sin cono-

Penas aplicables en el delito de tráfico de drogas recreativas			
PENAS	**TIPO BASICO Art. 368 CP**	**TIPOS AGRAVADOS Art. 369 CP**	**TIPOS ULTRAGRAVES Art. 370 CP**
PRISIÓN	mínimo: 3 años máximo: 9 años	mín.: 9 años máx.: 13 años 6 meses	mín.: 13 años 6 meses máx.: 20 años 3 meses
MULTA	tanto al triplo valor droga	tanto al cuádruplo valor droga	tanto al séxtuplo valor droga
INHABILITACION ESPECIAL	(para empleo o cargo público, profesión, industria o comercio) 3 a 10 años		
INHABILITACION ABSOLUTA	(si el hecho lo comete la autoridad en ejercicio de su cargo) 10 a 20 años		

cer que va a ser utilizado para la comisión del mismo.

Dispone también el Código Penal la posibilidad de que los bienes, efectos e instrumentos objeto del comiso puedan ser aprehendidos y puestos en depósito desde el primer momento del proceso penal por la autoridad judicial, con el fin de garantizar la efectividad del comiso. Incluso puede acordar el juez que durante la tramitación del procedimiento esos bienes puedan ser utilizados provisionalmente por la policía, con las debidas garantías para su conservación. Una vez sea definitivo el comiso, alcanzada la firmeza de la sentencia condenatoria en que se haya acordado, los bienes quedan adjudicados al Estado.

9. TIPOS AGRAVADOS DE TRAFICO DE DROGAS

Además de la distinción que efectúa el artículo 368 CP entre drogas "duras" y "blandas", el artículo 369 CP establece otra importante diferencia entre conductas básicas de tráfico de drogas y actuaciones más graves. Al tipo básico de tráfico le corresponden las penas ya examinadas. En los supuestos de tráfico grave las penas a imponer serán la de prisión con duración de nueve años a trece años y seis meses, y además la de multa de cuantía entre el valor de la droga y el cuádruplo del mismo.

Existen en el Código Penal nueve supuestos distintos de tráfico agravado, recogidos en el citado artículo 369, coincidente en su contenido con el anterior artículo 344 bis a) del Código Penal de 1973.

De esos nueve tipos agravados el que mayor problema interpretativo suscita es el de su apartado 3º, relativo a los casos en que "fuere de notoria importancia la cantidad de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas objeto de las conductas a que se refiere el artículo anterior". Nos detendremos en su análisis.

El texto legal no se pronuncia sobre la cantidad de droga a partir de la cual se pueda considerar de notoria importancia, dejando pues su concreción a la labor jurisprudencial, lo que ha motivado abundantes y duras críticas doctrinales contra la utilización de un concepto jurídico tan sumamente indeterminado. Se aduce que la creación de un tipo penal absolutamente abierto supone atribuir al juez la facultad libérrima de determinar los supuestos de hecho en los que va a imponerse una pena superior en grado, lo cual resulta muy difícilmente compatible con la necesidad de taxatividad de los tipos penales y con el propio principio de legalidad. No obstante, la constitucionalidad del uso de este tipo de conceptos relativos, precisados de concreción judicial, ha sido reiteradamente admitida por el Tribunal Supremo (STS de 16 de diciembre de 1986, 11 de noviembre de 1989, 12 de febrero de 1993, 17 de junio de 1993 y 25 de noviembre de 1996) y por el Tri-

Artículo 369 del Código Penal

Se impondrán las penas privativas de libertad superiores en grado a las respectivamente señaladas en el artículo anterior y multa del tanto al cuádruplo cuando:
1.° Las drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas se faciliten a menores de dieciocho años o disminuidos psíquicos, o se introduzcan o difundan en centros docentes, en centros, establecimientos y unidades militares, en establecimientos penitenciarios o en centros asistenciales.
2.° Los hechos fueren realizados en establecimientos abiertos al públicos por los responsables o empleados de los mismos.
3.° Fuere de notoria importancia la cantidad de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas objeto de las conductas a que se refiere el artículo anterior.
4.° Las citadas sustancias o productos se faciliten a personas sometidas a tratamiento de deshabituación o rehabilitación.
5.° Las referidas sustancias o productos se adulteren, manipulen o mezclen entre sí o con otros, incrementando el posible daño a la salud.
6.° El culpable perteneciere a una organización o asociación, incluso de carácter transitorio, que tuviere como finalidad difundir tales sustancias o productos aún de modo ocasional.
7.° El culpable participare en otras actividades delictivas organizadas o cuya ejecución se vea facilitada por la comisión del delito.
8.° El culpable fuere autoridad, facultativo, funcionario público, trabajador social, docente o educador y obrase con abuso de su profesión, oficio o cargo.
9.° Se utilice a menores de dieciséis años para cometer estos delitos.

bunal Constitucional (sentencias 62/82 y 133/87).

En líneas generales, la jurisprudencia ha venido estableciendo como razón de la agravación el mayor peligro potencial que supone para la salud pública una cantidad elevada de droga, al poder alcanzar su difusión a un número considerable de personas (STS de 12 de febrero de 1993 y 28 de abril de 1995).

El límite concreto de la notoria importancia se venía estableciendo por el Tribunal Supremo, desde 1984, en la cantidad que supondrían 200 dosis medias de cada tipo de droga (STS de 9 de octubre de 1987). Sin embargo, en los últimos meses de 2001 se produce un importante cambio jurisprudencial, iniciado con un Acuerdo del Pleno de la Sala de lo Penal del Tribunal Supremo de 19 de octubre de ese año, elevando dicha cantidad a la suficiente para proporcionar 500 dosis diarias de consumo medio, calculado este último a tenor de lo indicado en un informe anterior del Instituto Nacional de Toxicología, de 18 de octubre de 2001, recabado al efecto por el propio Tribunal Supremo.

Con el nuevo criterio, la cantidad de notoria importancia comienza a partir de 750 gramos de cocaína, 240 gramos de MDMA, MDA o MDEA, 90 gramos de anfetamina, 30 gramos de metanfetamina y 300 miligramos de LSD.

Al respecto, la STS de 6 de noviembre de 2001 anuncia que "es claro que la seguridad jurídica y el principio de igualdad en la aplicación de la ley imponen establecer unos criterios precisos, que puedan aplicarse generalizadamente a toda clase de drogas y que concreten aquello que es considerado como notoriamente importante a estos efectos".

Continua la misma resolución afirmando que "tratándose de tráfico de estupefacientes, parece razonable partir de las cifras que cuantifican el consumo diario estimado de un consumidor medio, y a partir de ahí fijar la notoria importancia en atención a la cantidad de droga que permita abastecer un mercado importante (cincuenta consumidores) durante un periodo relevante de tiempo (diez días). Se obtiene así la cifra de quinientas dosis de consumo diario, aplicable a todas las drogas, que ha merecido la aprobación del Pleno de esta Sala. Para garantizar la uniformidad en la aplicación del subtipo se toma como pauta de referencia para determinar el consumo de cada una de las drogas el informe de 18 de octubre de 2001 emitido a solicitud de esta Sala por el Instituto Nacional de Toxicología. En lo que se refiere a los supuestos más frecuentes, las quinientas dosis equivalen a 750 gramos para la cocaína, 300 para la heroína y 2.500 gramos para e hachís".

Por su parte, la STS de 18 de febrero de 2002 reconoce que "es claro que en esta

determinación se efectúa una valoración ponderadamente discrecional. En la doctrina se ha cuestionado que por qué se parte de la cifra de cincuenta consumidores y o de la de cuarenta o sesenta. Como sucede con otras determinaciones similares, por ejemplo, la cuantía de lo que este Tribunal considera especial gravedad atendiendo al valor de la defraudación, en el delito de estafa, es claro que finalmente siempre deberá señalarse un parámetro concreto, que es el fruto de una valoración ponderada y que puede ser cuestionado, como podría serlo otro similar. Como sucedía con el parámetro anterior, de doscientas dosis, el actual, de quinientas, es discutible, pero es el que la mayoría de esta Sala ha estimado más adecuado a las finalidades perseguidas por la aplicación del subtipo. Cuando el legislador utiliza este tipo de conceptos, delega necesariamente en los Tribunales, y en última instancia en el Tribunal Supremo, su necesaria concreción".

Expresan los mismos criterios las STS de 12 de noviembre de 2001, 14 de noviembre de 2001, 12 de diciembre de 2001, 11 de abril de 2002, 17 de abril de 2002, 30 de abril de 2002, 8 de mayo de 2002 , 27 de junio de 2002, 9 de setiembre de 2002 y 25 de setiembre de 2002.

En todo caso, la jurisprudencia resalta que lo que se tiene en cuenta para comprobar si se ha superado el tope de la notoria importancia no es el peso total de la sustancia incautada, sino la parte de ese peso correspondiente a droga pura, descontando la parte que corresponda a adulterantes o excipientes. De esa forma, de un alijo, por ejemplo, de 900 gramos de cocaína, con una pureza del 80%, se computarán sólo los 720 gramos de sustancia pura, con lo que no se aplicará el tipo agravado.

La ausencia de esa nota de pureza de la sustancia impidió que se aplicase el tipo agravado por la notoria importancia en un supuesto de incautación policial de un alijo con "un peso de cuatro kilos y novecientos cuarenta y cuatro gramos, sin que conste el grado de pureza o concentración de la anfetamina" (STS 18 de octubre de 1995), precisamente por entender que al no constar ese porcentaje no podía darse por probado que cantidad efectiva de sustancia pura contenía el alijo, argumentando que el principio de legalidad "impide que el concepto jurídico indeterminado de notoria importancia pueda establecerse mediante hipótesis, por muy racionales que resulten".

Igualmente hay que advertir que la jurisprudencia viene descontando también, para comprobar la superación de la barrera de la notoria importancia, la parte de la droga poseída que se encuentre destinada al autoconsumo. Así pues, en los casos en que se considere probado, por una parte, la posesión de cierta cantidad de droga destinada al tráfico y, por otro lado, la adicción del sujeto a esa sustancia y el consiguiente destino de una parte de lo poseído al consumo del mismo, habrá que deducir esta última parte del total del alijo para determinar si el resto, objeto del tráfico ilícito, supera o no el límite de la notoria importancia (STS de 15 de octubre de 1991, 30 de abril de 1993, 9 de diciembre de 1994, 19 de setiembre de 1995 y 19 de julio de 2000).

10. TIPOS ULTRAAGRAVADOS DE TRAFICO DE DROGAS

Además de las conductas básicas de tráfico de drogas, y de los tipos agravados, el Código Penal contempla también una figura ultra agravada de delito, tipificada en su artículo y castigada con pena de prisión de duración mínima de trece años y seis meses, y máxima de veinte años y tres meses, y con multa con cuantía comprendida entre el valor de la droga y su séxtuplo.

Este tipo especialmente grave se aplica en dos supuestos: cuando las conductas de tráfico de drogas, además de encajar en algún tipo agravado del artículo 369 CP, revistan extrema gravedad, y cuando los reos hayan actuado como jefes de organizaciones delictivas dedicadas al tráfico.

Artículo 370 del Código Penal

Los Jueces o Tribunales impondrán las penas privativas de libertad superiores en grado a las señaladas en el artículo anterior y multa del tanto al séxtuplo cuando las conductas en él definidas sean de extrema gravedad, o cuando se trate de los jefes, administradores o encargados de las organizaciones o asociaciones mencionadas en su número 6.° En este último caso, así como cuando ocurra el supuesto previsto en el número 2.° del mencionado artículo, la autoridad judicial podrá decretar, además, alguna de las medidas siguientes:
a) Disolución de la organización o asociación o clausura definitiva de sus locales o de los establecimientos abiertos al público.
b) Suspensión de las actividades de la organización o asociación, o clausura de los establecimientos abiertos al público por tiempo no superior a cinco años.
c) Prohibición a las mismas de realizar aquellas actividades, operaciones mercantiles o negocios, en cuyo ejercicio se haya facilitado o encubierto el delito, por tiempo no superior a cinco años.

El texto legal no ofrece ningún detalle sobre el concepto jurídico indeterminado "conductas de tráfico de extrema gravedad", en otra laguna más que ha debido cubrir la jurisprudencia. Obviamente, se vuelven a plantear en este extremo las mismas objeciones doctrinales, aun acrecentadas, que cuestionaban la constitucionalidad del concepto abierto de notoria importancia, las cuales, sin embargo, no han sido acogidas por la jurisprudencia penal y constitucional. Examinaremos ahora las resoluciones más relevantes al respecto.

La STS de 19 de junio de 1995 afirma que "nos hallamos ante un concepto - extrema gravedad - sumamente indeterminado, por lo que suscita dificultades en relación a las exigencias propias del principio de legalidad penal en su vertiente de lex certa, de tal modo que algún autor ha afirmado su inconstitucionalidad por no respetar dicho principio reconocido en el art. 25 de nuestra Ley Fundamental. Sin compartir tan radical postura (véanse las sentencias del TC 105/88, 69/89 y 150/91 entre otras), sí hemos de decir que las debidas garantías del ciudadano exigen una aplicación muy cuidadosa mediante una interpretación restrictiva de la mencionada expresión legal".

Tras establecer ese punto de partida, se ocupa esta resolución de advertir que la extrema gravedad no puede identificarse con una cantidad elevadísima de droga. Afirma la sentencia que "en tal línea de interpretación restrictiva, entendemos que no basta una exacerbación en la cantidad de droga para aplicar la agravante penal aquí examinada. El legislador ha previsto una agravación por la cantidad de primer grado, las del nº 3 del art. 344 bis a (cantidad de notoria importancia) y sobre ésta podría haber establecido otra segunda referida a los casos extremos al respecto, pero no lo ha hecho así, pues no habla de extrema cantidad, sino de extrema gravedad".

¿Cuales son entonces los casos en que deba aplicarse este tipo hiperagravado?. La STS que estamos comentando señala que ha de atenderse, fundamentalmente, a cinco grupos de elementos que sistematiza así:

"1. Aunque no único, como ya hemos dicho, el criterio de la cantidad, ha de ser considerado imprescindible en estos casos. Si de cantidades pequeñas o normales se tratara, parece claro que nunca habría de aplicarse la agravación de segundo grado a que nos estamos refiriendo.

2. Otro criterio para la valoración de la extrema gravedad puede ser el de que concurran en el supuesto varias de las conductas relacionadas en el art. 344 bis a). Sin embargo, la del nº 6 (pertenencia a una organización, aun transitoria) parece que poco puede añadir a la reprochabilidad del hecho, pues se pruebe o no su existencia, es lógico pensar que una organización siempre ha de existir para traficar con droga en las cantidades extremas a que nos estamos refiriendo.

3. Otro elemento que puede determinar un mayor reproche social contra estas conductas, puede ser el uso de elementos especialmente preparados para este tráfico ilícito,

como ocurrió en el caso presente en que se utilizó un remolque frigorífico preparado para transporte de fruta en el que se había construido un departamento aislado donde se ocultaba la mercancía prohibida.

4. Ha de tenerse en cuenta, además, el papel que cada acusado desempeña en el hecho. Los jefes, administradores o encargados de la organización prevista como agravación específica en el nº 6 del art. 344 bis a) en el mismo precepto que estamos examinando, pero en un inciso segundo separado por la conjunción disyuntiva "o" tienen asignada la misma pena con que se sancionan los casos de extrema gravedad. Por ello, no puede exigirse tal condición (de jefes, administradores o encargados) para aplicar la agravación del inciso 1º, pues si así lo hiciéramos dejaríamos a este inciso sin contenido (interpretación abrogatoria prohibida por el art. 117.1 de la Constitución Española). Ahora bien en el lado opuesto de la organización están los meros peones a quienes se encomiendan funciones subalternas, que carecen de toda capacidad de decisión. Entendemos que a estos meros subalternos no cabe aplicar nunca la agravación específica aquí estudiada. A tales personas de último rango la sociedad no les reprocha una "conducta de extrema gravedad" que parece habrá de aplicarse solamente a los jefes, administradores o encargados, por aplicación del inciso 2º, o a los escalones intermedios por aplicación del 1º.

5. Otro criterio que podría tenerse en cuenta es si se actúa en interés propio o al servicio de otra persona, para excluir de tal extrema agravación a estos últimos".

Respecto a la cocaína, la STS de 16 de febrero de 1999 aplicó el tipo hiperagravado en un supuesto de transporte de 1.754 kilogramos de dicha sustancia.

Por su parte, la STS de 20 de marzo de 1999, resumiendo la jurisprudencia anterior insiste en que "la propia indeterminación del concepto extrema gravedad exige una interpretación restrictiva y de minucioso examen en cada caso concreto", añadiendo que "en esa línea restrictiva la jurisprudencia señala como elementos que han de tomarse en consideración los siguientes: el criterio de la cantidad como ineludible aunque no único; la concurrencia simultanea de varias de las agravaciones que se recogen en el precepto; y el uso de grandes elementos de transporte especialmente preparados para el tráfico ilícito (fletaje de barcos, camiones de un cierto tonelaje, etc)".

En igual dirección, resalta la STS de 9 de octubre de 1999, que "el legislador, tanto en el Código de 1973 como en el vigente de 1995, ya ha previsto una agravación importante de la pena por la llamada agravación de primer grado, es decir, la notoria importancia, y la agravación de segundo grado solo puede referirse a casos extremos en que nos encontremos ante una cantidad de droga enormemente elevada, ciertamente extrema o absolutamente excepcional. Incluso esta hiperagravación no puede basarse únicamente en la cantidad objeto de tráfico, sino que requiere otros elementos cualitativos que acentúen al límite la gravedad de la conducta examinada en su globalidad, o lo que es lo mismo, hay que fijarse en el conjunto de elementos objetivos y subjetivos que conforman el concreto comportamiento enjuiciado".

Esta resolución termina confirmando la correcta aplicación del tipo hiperagravado por la extrema gravedad a un caso concreto que describe de la siguiente manera: "una operación de tráfico de drogas de cantidad extrema y excepcional que incluye 3.775 kg de hachís, como parte de una partida más voluminosa, descargada en las costas gallegas en tres sucesivas etapas, más otro desembarco de 600 kg de cocaína. Todo ello en operaciones realizadas con la intervención de numerosas personas, controladas por el acusado, intervención de embarcaciones varias, transporte en planeadoras, traslado a otras lanchas para el desembarco, empleo de vehículos terrestres, y encomienda y control de la distribución, todo ello en los términos precisos que los hechos probados reflejan. En definitiva se trata de una operación de gran escala que por la cantidad, número de personas intervinientes y uso de grandes elementos para su realización cumple las exigencias que la doctrina

de esta Sala precisa para la apreciación de la extrema gravedad".

Por el contrario, la STS de 16 de diciembre de 1999 no consideró aplicable este tipo a un supuesto de transporte en un pesquero de algo más de 800 kg de cocaína por no apreciar la concurrencia de otros factores objetivos y subjetivos, añadidos al dato cuantitativo, que hicieran calificar esa conducta delictiva como extraordinariamente grave.

A su vez, la STS de 24 de octubre de 2000 mantiene la negativa a aplicar la agravación en cuestión si el único dato cuantitativo de la cantidad de droga no va unido a otros elementos, tales como la existencia de una organización criminal bien estructurada y la utilización de medios o métodos especialmente sofisticados o aptos para ejecutar impunemente el delito.

Afirma esta resolución que "esta agravación requiere unos requisitos de carácter objetivo, pero también subjetivos. Entre los primeros cuenta, no cabe duda, la cuantía de la droga aprehendida y su pureza, pero a ellos se deben añadir otros elementos sobre la forma de realizarse la acción, como son los instrumentos materiales para llevarla a efecto, la organización previa y, en conjunto, lo que podríamos denominar la logística especialmente preparada. En cuanto a lo subjetivo no cabe duda que debe tenerse en cuenta el papel o rol que hayan podido jugar los acusados en la operación en cada caso concreto, pues, insistimos, la norma nos habla de acción peligrosa y ese peligro no puede achacarse lo mismo a personas que juegan un papel importante y decisivo en la acción delictiva que a aquellos que son simples mandatarios o asalariados. Así a guisa de ejemplo, no se puede aplicar el mismo baremo de peligrosidad o medir por el mismo rasero al capitán del buque que transporta la droga que a un simple marinero aunque sea también componente de la tripulación".

En el caso concreto objeto de esta sentencia, lo aprehendido eran 118 kilos de cocaína, y el Tribunal Supremo afirma que "es cierto que nos encontramos ante una cantidad de droga muy elevada e importante, que podría determinar la aplicación de la agravación en conjunción con otras circunstancias, aun cuando tampoco puede calificarse de extrema o absolutamente excepcional". Sin embargo, continua afirmando la resolución "en el caso actual al margen de la cantidad de droga ocupada no se aprecia la concurrencia de otras circunstancias de agravación del art. 369, pues la sala sentenciadora no estima acreditada la pertenencia a una organización, ni consta tampoco que el velero de recreo utilizado para el transporte dispusiese de compartimentos ocultos o estuviese especialmente acondicionado o preparado para ese tráfico ilícito. Por otra parte, desde la perspectiva subjetiva, no consta que los acusados representasen un papel principal en la formación o diseño de la operación sino que más bien se presentan como simples colaboradores últimos o recaderos del tráfico ilícito de que se trata, apareciendo en el primer plano y corriendo el máximo riesgo al participar en las fases más comprometidas de la operación, pero sin constancia de que sus conductas vayan más allá de esta intervención, directa e inmediata pero no necesariamente principal". En consecuencia, no se aplica el tipo hiperagravado por la extrema gravedad.

Por su parte, las STS de 14 de noviembre de 2001, 17 de abril de 2002 y 14 de mayo de 2002 mantienen la aplicación restrictiva de este tipo ultragrave a supuestos de excepcional despliegue organizativo para traficar con elevadísimas cantidades de droga, reiterando en lineas generales los pronunciamientos anteriores.

Analizada ya la jurisprudencia relativa a este concepto jurídico indeterminado, resulta obligado llamar la atención sobre la desproporción punitiva con otros delitos que se encuentran entre los más graves del Código Penal. Que una conducta de tráfico de drogas, por más grave que sea, pueda ser castigada con una pena máxima (veinte años y tres meses de prisión) superior incluso a la pena propia de un delito de asesinato (entre quince y veinte años) nos parece manifiestamente injusto.

11.- CONCLUSIONES

El examen efectuado de la regulación en el derecho penal español y de la producción jurisprudencial sobre las drogas de uso recreativo nos conduce a las siguientes conclusiones:

a) El derecho español considera como drogas ilegales la casi totalidad de productos utilizados como sustancias de uso recreativo, incluyendo la cocaína en todas sus formas de preparación (clorhidrato de cocaína, crack u otras), la fenciclidina (PCP), LSD, anfetamina, metanfetamina, MDMA, MDA, MDEA, GHB, 2C-B y otras sustancias similares.

b) En la actualidad (enero de 2003) no se encuentra catalogada como droga ilícita en el derecho español la ketamina, por lo que el tráfico de esta sustancia no constituye delito.

c) El consumo de sustancias calificadas como drogas ilícitas es ilegal en España, por lo que puede ser sancionado administrativamente con multas. Sin embargo, no constituye delito. Tampoco es delito la tenencia de dichas sustancias destinada al autoconsumo de su poseedor y sin ánimo de transmisión a otras personas. Sin embargo, la intención delictiva de tráfico de la sustancia se presume cuando lo poseído supera claramente el acopio previsible para un consumo de pocos días. En muchas ocasiones se plantean dificultades probatorias a la hora de dilucidar el destino o no al tráfico ilegal de la droga incautada a personas que afirman ser consumidoras de ella.

d) Se considera legalmente tráfico de drogas cualquier acción de difusión, distribución o entrega de la sustancia a otras personas, o de favorecimiento del consumo ilegal por ellas. El tráfico de drogas se califica como delito y se castiga con penas de prisión y multas, cuya severidad depende, en parte, de la nocividad de la sustancia y, en parte, de la gravedad de la conducta delictiva. El Código Penal distingue entre drogas "duras" gravemente dañosas para la salud y drogas "blandas" que no causan ese grave daño. Por otro lado, el Código diferencia las conductas básicas de tráfico de drogas de otras actuaciones más graves.

e) Las drogas de uso recreativo más importantes del mercado ilegal en España se encuadran en la categoría penal de sustancias que causan grave daño a la salud, y su tráfico se sanciona con penas de prisión de duración comprendida, en principio, entre tres y nueve años, además de multa y otras posibles penas accesorias de menor entidad.

f) Los delitos de tráfico de drogas se sancionan más gravemente cuando la cantidad de droga objeto del tráfico excede de ciertos límites establecidos por la jurisprudencia del Tribunal Supremo, diferentes para cada sustancia. Esos topes están situados actualmente en 750 gramos de cocaína, 240 gramos de MDMA, MDA o MDEA, 90 gramos de anfetamina, 30 gramos de metanfetamina y 300 miligramos de LSD. A partir de esas cantidades, la pena correspondiente oscila entre nueve años y trece años y seis meses de prisión.

g) En casos excepcionales de tráfico de cantidades muy elevadas de drogas gravemente dañosas, desarrollado a gran escala por parte de bandas organizadas, la pena máxima aplicable a los jefes de dichas organizaciones puede llegar a veinte años y tres meses de prisión.

Índice

PRESENTACIÓN. ***Preface.***
Robles, G. 5

1. **JÓVENES, FIN DE SEMANA Y USO RECREATIVO DE DROGAS: EVOLUCIÓN Y TENDENCIAS DEL OCIO JUVENIL.** ***Youth, week-end and recreative use of drugs: evolution and tendencies in leisure among the youth.***
Rodríguez, J.; Agulló, E.; Agulló, Mª. S. 7
2. **EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL USO Y ABUSO DE MDMA.** ***Historical development of MDMA use and abuse.***
Sáiz, P. A.; García-Portilla; Mª P.; Paredes, B.; Bobes, J. 35
3. **CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS DE LAS DROGAS RECREATIVAS (MDMA Y OTRAS ANFETAMINAS, KETAMINA, GHB, LSD Y OTROS ALUCINÓGENOS).** ***Pharmacological properties of recreational drugs (MDMA and others amphetamins, ketamine, GHB, LSD and other hallucinogen drugs).***
Lorenzo, P.; Lizasoain, I. 51
4. **TENDENCIAS, CARACTERÍSTICAS Y PROBLEMAS ASOCIADOS AL CONSUMO DE DROGAS RECREATIVAS EN ESPAÑA.** ***Tendencies, characteristics, and problems associated with the consumption of recreational drugs in Spain.***
Infante, C.; Barrio, G.; Martín, E. 77
5. **APROXIMACIÓN TOXICOLÓGICA A LOS PSICOESTIMULANTES UTILIZADOS CON FINES RECREATIVOS.** ***Toxicologic approach to psychostimulants used in recreational settings.***
Luna, A. 97
6. **NEUROIMAGEN Y NEUROTOXICIDAD INDUCIDA POR MDMA (ÉXTASIS).** ***Neuroimaging MDMA-induced neurotoxicity.***
Ricaurte, G.; McCann, U. 111
7. **ESTUDIOS CONTROLADOS EN HUMANOS DE ÉXTASIS.** ***Controlled trials of ecstasy administration in humans.***
Farré, M.; Roset, P. N.; de la Torre, R.; Abanades, S.; Peiró, A. Mª; Alvarez, Y.; Pizarro, N.; Segura, M.; Camí, J. 121
8. **KETAMINA: NUEVAS OBSERVACIONES SOBRE SU CONSUMO, CONSUMIDORES Y EFECTOS.** ***Ketamine: further observations on use, users and consequences.***
Jansen, KLR.; Theron, L. 135
9. **GHB: UN ANÁLISIS.** ***GHB: an overview.***
Degenhardt, L. 167
10. **LSD Y ALUCINÓGENOS.** ***LSD and hallucinogens.***
Solé, J. 179
11. **PERSONALIDAD Y USO-ABUSO DE ÉXTASIS (MDMA).** ***Personality and use-abuse of ecstasy (MDMA).***
G-Portilla, Mª P.; Sáiz, P.; Paredes, B.; Martínez, S.; Bobes, J. 199
12. **COMPLICACIONES FÍSICAS DEL CONSUMO DE DROGAS RECREATIVAS.** ***Physical complications of recreational drug use.***
Ojeda, E.; Martínez, J.; Castellano, M.; Pérez, B.; Sabater, A.; Cervera, G. 207
13. **COMPLICACIONES PSICOPATOLÓGICAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE DROGAS RECREATIVAS.** ***Psychopathological complications associated to recreational drug consumption.***
Sáiz, P. A.; García-Portilla, Mª P.; Martínez, S.; Bascarán, MªT.; Bousoño, M.; Bobes, J. 217
14. **CARACTERÍSTICAS DE LOS CONSUMIDORES DE DROGAS RECREATIVAS EN ESPAÑA Y OTROS PAÍSES EUROPEOS.** ***Characteristics of users of recreational drugs in Spain and other EU member countries.***
Fernández, C. 233
15. **DE LA ETIOLOGÍA A LA PREVENCIÓN DEL USO Y ABUSO DE DROGAS RECREATIVAS.** ***From ethiology to the prevention of recreational drug use and abuse.***
Calafat, A.; Juan, M. 261
16. **CONSUMO RECREATIVO DE DROGAS Y REDUCCIÓN DE DAÑOS EN LA VIDA NOCTURNA GLOBAL.** ***Global nightlife: recreational drug use and harm minimisation.***
Bellis, M. A.; Hughes, K. 289
17. **ANÁLISIS DE PASTILLAS COMO PREVENCIÓN SELECTIVA.** ***Pill testing as selective prevention.***
Burkhart, G.; Kriener, H. 307
18. **PROGRAMAS DE PREVENCIÓN DE OCIO ALTERNATIVO.** ***Prevention programs on alternative activities.***
Martín, E.; Moncada, S. 327
19. **APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA AL USO Y ABUSO DE DROGAS RECREATIVAS.** ***Therapeutic strategies in recreational drugs.***
Landabaso, M. A.; Gutiérrez, M. 347
20. **PROGRAMAS DE REDUCCIÓN DE DAÑOS EN USO/ABUSO DE DROGAS RECREATIVAS.** ***Harm reduction programs and use and abuse of recreational drugs.***
Valverde, C.; Pi, J.; Colom, J. 353
21. **LAS DROGAS DE USO RECREATIVO EN EL DERECHO PENAL ESPAÑOL.** ***Recreational drugs in the spanish penal code.***
Herrero, S. 361