

L

ineamientos técnicos

tratamiento y rehabilitación de personas
con consumo problemático de drogas



CONACE
Ministerio del Interior
y Seguridad Pública

Gobierno de Chile

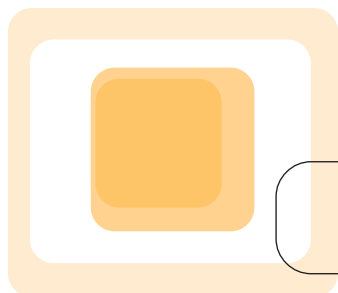
Lineamientos Técnicos

tratamiento y rehabilitación de personas
con consumo problemático de drogas



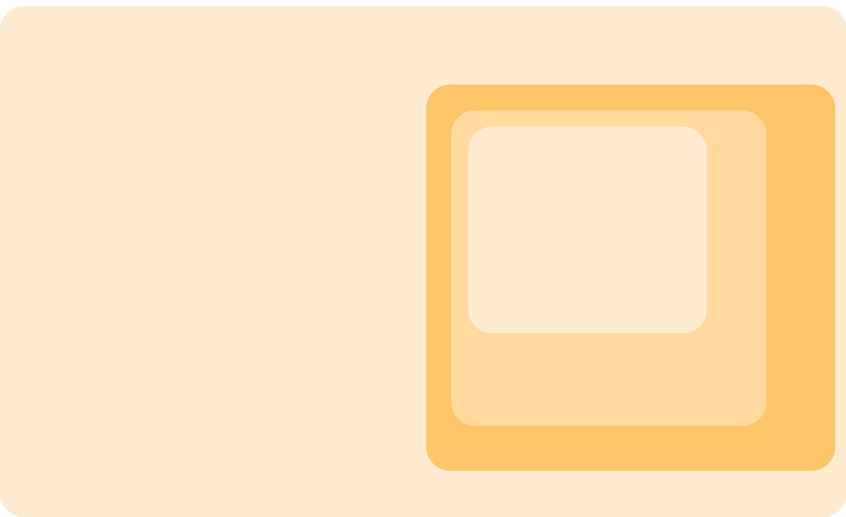
2004





Índice

Introducción	5
Los paradigmas de intervención	
en drogodependencias	8
El concepto	
de tratamiento	9
La intervención terapéutica	
en personas con consumo problemático de drogas	14
Orientaciones técnicas	
en el marco de la nueva estrategia nacional sobre drogas	33
Objetivos del tratamiento	
rehabilitación y reinserción social	38
El equipo multidisciplinario	
de tratamiento	41
Determinación	
de necesidades en tratamiento	42
Hacia dónde se dirigen	
los modelos de tratamiento	45
El desarrollo	
de la estructura asistencial en Chile	49
Bibliografía	59
Anexo	79



Introducción

El Consejo Nacional para el Control de Estupefacientes, CONACE, a través de su Área Técnica en Tratamiento y Rehabilitación, ha desarrollado los lineamientos técnicos para el tratamiento de las personas con problemas asociados al consumo de drogas, que se presentan en esta publicación.

Este documento tiene como objetivo generar y establecer una plataforma conceptual, común y compartida, sobre los principales conceptos del problema de las drogas y las posibilidades de intervenciones terapéuticas más eficaces que hoy existen.

Según lo manifestado por la Oficina de las Naciones Unidas Contra la Droga y el Delito, en el **Manual sobre el Tratamiento del Abuso de Drogas. Abuso de Drogas, Tratamiento y Rehabilitación. Guía práctica de planificación y aplicación 2003**, invertir en tratamiento ha demostrado ser una buena decisión, tanto desde el punto de vista humano como económico. Sin embargo, es necesario establecer criterios de calidad que posibiliten la eficacia del tratamiento; determinar criterios comunes e ingredientes activos, que deben estar presentes para resguardar la atención de las personas y obtener resultados que sustenten la inversión.

Es necesario, asimismo, adaptar los programas de tratamiento al contexto de las diferentes circunstancias socioculturales y económicas de un país, considerando los siguientes aspectos:

- Las personas que sufren problemas relacionados con drogas, suelen tener múltiples necesidades de tratamiento en una variedad de esferas personales, sociales y económicas.
- Los problemas generados por el abuso de drogas se pueden tratar eficazmente, si las personas afectadas tienen acceso a servicios de tratamiento y rehabilitación apropiados para atender a sus necesidades, y de calidad, intensidad y duración suficientes.



- El apoyo financiero básico para el tratamiento y la rehabilitación, se debe orientar a los servicios que hayan resultado verdaderamente eficaces.
- Ningún tratamiento es eficaz en todos los casos. Las personas pueden necesitar diversas clases de tratamiento, integrados y coordinados eficazmente en los distintos momentos y etapas en que pidan ayuda.
- Las personas han de tener acceso, o deben ser remitidas, al tratamiento que más les convenga. Los servicios de tratamiento deben tener en cuenta necesidades concretas relativas al sexo, la edad, la salud y los comportamientos de riesgo.
- La prevención de infecciones transmitidas por la sangre, entre ellas el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y las hepatitis B y C, es un componente fundamental de un enfoque de tratamiento integral.
- Los servicios de tratamiento deberán aprovechar, en la medida de lo posible, las instituciones sociales y de salud existentes, y vincularse e integrarse a ellas, con objeto de lograr que la atención sea un proceso continuo. También deberán comprender servicios de apoyo en la comunidad.
- La coordinación de la atención es una tarea esencial de todo sistema de tratamiento eficaz y eficiente.
- Para que la planificación de los tratamientos sea eficaz, debe existir una asociación entre el gobierno, los organismos y proveedores públicos y privados -en los planos regional y local-, los usuarios de los servicios y la comunidad.
- Los servicios de tratamiento y rehabilitación deben desempeñar una función esencial en lo que respecta a mitigar el estigma social y la discriminación contra las personas dependientes de sustancias y

apoyar su readaptación social como miembros sanos y productivos de la comunidad;

- Las actividades de investigación deben estar orientadas a llenar las lagunas de conocimientos sobre la eficacia de los criterios de tratamiento y a atender a determinados grupos. Para la capacitación del personal se ha de seguir el mismo criterio.

El compromiso del Estado de Chile para tratar a las personas con consumo problemático de drogas, se traduce en la **Estrategia Nacional de Drogas 2003-2008**, a través del objetivo estratégico: *Rehabilitar y reinserir socialmente a personas afectadas por el consumo de drogas, mediante oportunidades de tratamiento y programas de reinserción.*

Los cinco objetivos específicos asociados al objetivo estratégico anteriormente mencionado son:

1. Aumentar la cobertura y acceso a la atención a beneficiarios de planes y programas de tratamiento y rehabilitación.
2. Mejorar la calidad de los planes y programas de tratamiento ofrecidos por el sistema público de salud y centros privados de atención.
3. Fortalecer el sistema de detección, diagnóstico y referencia, de modo de dar una respuesta oportuna y acorde al perfil del beneficiario.
4. Reinsertar e insertar socialmente a personas con problemas asociados al consumo de drogas que egresan de programas de tratamiento.
5. Formación, capacitación especialización y/o perfeccionamiento de técnicos y profesionales de la salud, para desarrollar estrategias de detección e intervención precoz del consumo de drogas y programas de tratamiento.

Los paradigmas

de intervención en drogodependencias

La percepción relativa al fenómeno de las drogas ha ido cambiando y evolucionando de una manera muy rápida. Como consecuencia, las prácticas asistenciales también evolucionan y, sobre todo, se diversifican, existiendo tres grandes corrientes.

- Los programas libres de drogas.
- Los programas de mantenimiento opiáceo asociados a un fuerte componente psicosocial (para los dependientes de opiáceos).
- Los programas de reducción de riesgos y daños, de menor exigencia, adaptados a la realidad de las personas con problemas derivados del consumo de drogas y con presencia de otras características que aumentan la problemática, con el objetivo de mejorar la adherencia a tratamiento.

Hasta hace muy poco, estas tres orientaciones eran antagónicas e incompatibles entre sí. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que, ante el problema de las drogodependencias, no es posible mantener por mucho tiempo una postura radical, ya que, en realidad, no se ajusta a la complejidad del fenómeno.

Las últimas tendencias y discusiones entre los expertos en este tema, apuntan hacia la necesidad de un modelo integrador. Un proyecto terapéutico global, abierto y flexible. Abierto y con diferentes puertas de acceso desde varios programas y fases; flexible, como para conferir posibilidades reales de pasar de unas etapas a otras, en función de las realidades, posibilidades y decisiones de cada uno y, evidentemente, de las modificaciones de todas éstas.

Esto, como es lógico, hace todavía más complicada la realidad asistencial futura, pero lo cierto es que hoy parece ser la mejor manera de iniciar una aproximación a este problema tan complejo.

El concepto de tratamiento

El tratamiento en drogodependencias puede definirse como una gama de intervenciones, estructuradas para tratar los problemas de salud y de otra índole, causados por el abuso y/o dependencia de drogas, y aumentar u optimizar el desempeño personal y social.

Según el Comité de Expertos en Farmacodependencia de la OMS, el término “tratamiento” se aplica al *“proceso que comienza cuando las personas usuarias de sustancias psicoactivas entran en contacto con un proveedor de servicios de salud, o de otro servicio comunitario, y puede continuar a través de una sucesión de intervenciones concretas, hasta que se alcanza el nivel de salud y bienestar más alto posible”*.

En la publicación de la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito, titulada Demand Reduction - A Glossary of Terms, se añade: *“Fundamentalmente, al brindar a las personas que sufren problemas causados por el consumo de sustancias psicoactivas, una variedad de servicios y posibilidades de tratamiento para optimizar su capacidad física, mental y de interacción social, se les puede ayudar a alcanzar el objetivo primordial de liberarse de la drogodependencia y lograr una readaptación social plena”*.

El tratamiento también tiene por objeto suspender y reducir el uso de sustancias y mitigar las consecuencias negativas para la salud, la vida familiar y social. El carácter de las intervenciones terapéuticas, entre ellas, los servicios médicos y psicosociales, las prácticas curativas tradicionales y demás servicios de rehabilitación, puede variar de un país a otro. Lejos de ser estáticas, esas intervenciones se ven afectadas por diversos factores políticos, culturales, religiosos y económicos, entre otros, que influyen en la forma en que se organizan, se ejecutan y evolucionan con el tiempo.

Un proceso de tratamiento pretende no sólo favorecer el abandono del consumo, sino también, alcanzar éxitos parciales en el desarrollo de un funcionamiento general más armónico, tanto para la persona como para su entorno social.

El trabajo conjunto de diferentes profesionales en equipos interdisciplinarios, el establecimiento de objetivos y procesos de tratamiento individualizados y la participación activa de la familia y la comunidad, contribuirán a ofrecer mejores alternativas terapéuticas para las personas que las requieran.

Los tratamientos están orientados hacia varios niveles: a las personas, a las familias, al contexto comunitario inmediato y al entorno social más amplio. La eficacia de una intervención terapéutica se funda en ciertos principios básicos, tales como la necesidad de fomentar el apoyo y la participación de personas, familias, comunidades y entidades proveedoras de servicios, y en la existencia de políticas y entornos propicios.

En el tratamiento coexisten los planos biológico, psicológico y social. A pesar de que cada profesional debe estar especializado en un área determinada, se constata la necesidad de intervenir desde una perspectiva multidisciplinaria, complementaria y sinérgica.

La intervención en el plano biológico coincide, en la práctica, con la intervención que realiza el médico en el área sanitaria mediante procedimientos y técnicas que generan las variables relativas a esta área. Por ejemplo, realizar la desintoxicación y otras terapias biológicas, tales como la prescripción farmacológica y el seguimiento y control de las patologías, la prevención y educación de comportamientos y hábitos relacionados con la salud, higiene, alimentación, sueño, conducta sexual, etc., es una intervención que tiene por objetivo disminuir y controlar los efectos que provocan las drogas en la psiquis y en el soma.

La intervención en el ámbito psicológico es aplicada por el psicólogo o médico con formación psicoterapéutica (médico psiquiatra, médico familiar con formación en terapia), mediante la utilización de procedimientos y técnicas relativas a su campo, asumiendo con ello la responsabilidad de la rehabilitación.

En el plano social, la intervención es responsabilidad de los trabajadores/as sociales, terapeutas ocupacionales, educadores y otros profesionales afines, además de los técnicos en rehabilitación, supervisados por profesionales, quienes deben utilizar técnicas que apoyen la reinserción familiar, social, educacional y laboral. En este plano, se trabaja incluso en el cambio de hábitos relacionados con el ocio, el tiempo libre y la adquisición de una red de apoyo social que no esté relacionada con el anterior estilo de vida de la persona en tratamiento.

La lógica de la superación de cada uno de los problemas asociados al consumo problemático de drogas, demuestra que la acción debe comprender y abordar

todas estas áreas si quiere ser efectiva. El planteamiento abarca las interacciones que se producen entre lo social, lo biológico y lo psicológico, dando lugar a la naturaleza biopsicosocial de las drogodependencias.

Siguiendo el análisis de varios autores, el proceso de intervención terapéutica debe ser semejante al proceso científico de comprensión de un fenómeno:

- Evaluación, delimitación y surgimiento del problema.
- Formulación y control de las hipótesis.
- Selección de objetivos.
- Especificación de variables.
- Tratamiento (comparación con la realidad).
- Evaluación del proceso y del resultado.
- Seguimiento de los resultados alcanzados.

Además, se debe insistir en que este modelo de intervención debe tener una concepción:

- **Multidimensional:** eliminando observaciones reductoras, aceptando que la enorme complejidad del problema admite niveles interrelacionados y planteamientos complementarios.
- **Multidisciplinaria:** buscando necesariamente la integración de diferentes disciplinas.
- **Multiparadigmática:** Contribuyendo a las soluciones desde diferentes teorías y análisis.

Según lo referido por la Oficina Contra la Droga y el Delito de las Naciones Unidas, en documento mencionado anteriormente, los aspectos a considerar para elaborar y aplicar una estrategia de tratamiento eficaz son:

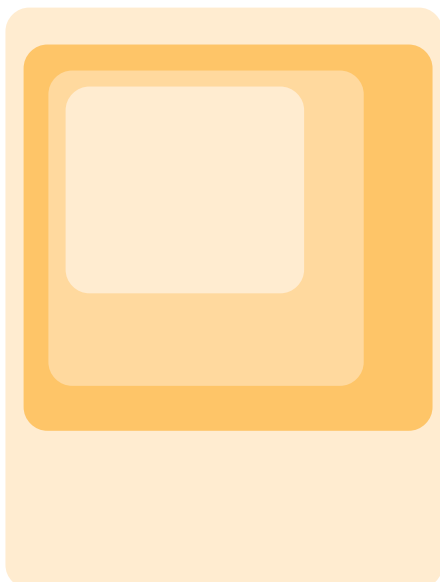
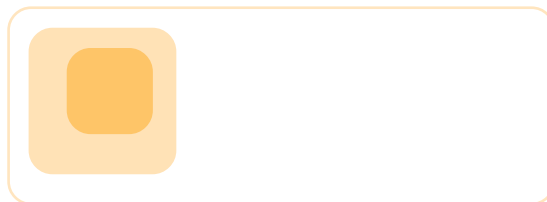
- Colaboración de los organismos participantes.
- Colaboración de los usuarios de los servicios y de la comunidad.

- Compromiso político de las autoridades.
- Análisis de la situación y planificación acertados.
- Asignación de recursos en función de las necesidades.
- Comprobación científica.
- Aplicación de un criterio progresivo y gradual.
- Fomento de la colaboración, la coordinación y la integración.
- Intervenciones en la propia comunidad.
- Disponibilidad y accesibilidad de los servicios.
- Supervisión de la ejecución.

Según el National Institute Drugs Abuse (NIDA), de Estados Unidos, los principios orientadores para el tratamiento y la rehabilitación de personas con problemas de drogas son:

1. No existe un único tratamiento apropiado para todos los individuos.
2. Los programas de tratamiento deben estar disponibles y ser de fácil acceso.
3. Un tratamiento es efectivo cuando responde a todas las necesidades de la persona y no sólo al uso de drogas.
4. Los programas de tratamiento deben ser evaluados constantemente y modificados para que respondan a las necesidades cambiantes de las personas y su contexto.
5. La consejería individual y grupal, además de las técnicas conductuales, deben ser parte importante de los programas de tratamiento.
6. Para muchas personas drogodependientes, el uso de medicamentos es útil, pero siempre combinado con tratamiento psicoterapéutico.
7. Las patologías duales deben ser tratadas en forma integral.
8. El proceso de desintoxicación es sólo la primera etapa de un tratamiento para la dependencia de drogas, por sí solo no tiene mucho valor.
9. La admisión no necesita ser voluntaria para ser efectiva.

10. Los programas de tratamiento deben evaluar a las personas para detectar VIH, hepatitis, TBC y otras enfermedades infecciosas y, a la vez, ayudarlos a cambiar conductas de riesgo.
11. Los procesos de rehabilitación deben considerar las recaídas (lapsus) como parte del proceso de lograr la abstinencia. Se debe incentivar la participación en grupos de autoayuda.



La intervención

terapéutica en personas con consumo problemático de drogas

Entre las personas que consumen drogas ilícitas se encuentran, mayoritariamente, aquellas que lo hacen de forma experimental, ocasional y habitual, pero que no presentan problemas por el uso de drogas. Sin embargo, consumir drogas es una conducta de riesgo que debe ser abordada preventivamente, ya sea de forma selectiva o indicada.

En el caso de **acciones de prevención selectiva**, corresponde a programas dirigidos a un segmento concreto de la población que, por características personales, del entorno social, familiar, sociocultural y de relación, se **hallan expuestos** a diversos factores de riesgo, capaces de generar problemas relacionados con las drogas, entendiéndose por esto que es un sector de población con posibilidades de que el consumo de drogas se transforme en problemático.

En cuanto a la prevención indicada, debe hacerse con programas dirigidos a una población que ya está realizando **consumo sistemático** de drogas y **con gran probabilidad** de transformarse en consumo problemático.

Un grupo minoritario de personas consumidoras de drogas ilícitas corresponde a aquellas que, como consecuencia de su consumo, presentan problemas personales, familiares y/o sociales y se disfuncionalizan parcial o totalmente. Se clasifican como consumidores/as perjudiciales, según la Clasificación Internacional de las Enfermedades, Trastornos Mentales y del Comportamiento, de la Organización Mundial de la Salud (CIE X), y como abusadores, según el Diagnóstico Estadístico de los Desórdenes Mentales (DSMIV), en su cuarta versión.

Las personas consumidoras de drogas ilícitas que, además de presentar complicaciones psicosociales parciales o totales, manifiestan síndrome de abstinencia, tolerancia y *craving* (deseo incontrolable), entre otras características, se clasifican según el CIE X y el DSMIV en dependientes a drogas.

Las personas con diagnóstico de abuso y dependencia de sustancias (consumo problemático), son las que requerirán tratamiento, rehabilitación, reinserción e integración social.

Por lo anteriormente descrito, este documento se centrará en las intervenciones terapéuticas para la población de consumidores problemáticos de drogas.

Según el **Quinto Estudio Nacional de Drogas en Población General 2002**, en nuestro país, **477.000** personas declaran consumo reciente (último año) de cualquier droga ilícita (marihuana, cocaína, pasta base y otras de menor prevalencia), de éstas, **209.000** correspondrían a consumidores problemáticos, es decir, el **44%** de los consumidores recientes.

Por otra parte, **37.340** consumidores/as problemáticos/as de drogas, declaran desear tratamiento.

De ahí que el sistema asistencial, público y privado, debe prepararse para tratar y rehabilitar en forma inmediata a esta población.

Para las **171.660** personas con consumo problemático que no declaran desear tratamiento, es aconsejable el desarrollo de estrategias de sensibilización e información, con el objeto de generar conciencia del problema y de aumentar la probabilidad de solicitud de atención especializada.

Intervenciones

para la población consumidora problemática de drogas que no declara desear tratamiento

Estrategias de sensibilización e información

Autoridades político-sanitarias: para promover y potenciar la instalación de programas o instancias de atención específica para las personas con problemas de consumo de drogas, en los sistemas de salud tanto públicos como privados.

Es necesario informar acerca de la magnitud del problema, es decir, prevalencia del consumo en general y de abuso y dependencia; además de dar a conocer la evidencia científica de las consecuencias de este consumo problemático y las razones por qué se justifica invertir en programas de tratamiento y rehabilitación.

Población general: a través de campañas masivas de información y de estrategias que orienten la búsqueda de atención.

Estrategias de detección precoz

La detección precoz es el proceso de identificación de personas que presentan problemas asociados al consumo de drogas. Mientras antes se detecte un problema, o posible problema, se debe actuar con la mayor prisa posible para así mejorar el pronóstico.

Para la realización de la detección precoz, es necesario conocer las particularidades de la población objetivo: quiénes, cuántos, edades, género, nivel socioeconómico, ubicación geográfica, etc.

Lo fundamental en este grupo es lograr ubicarlo, definirlo, evaluar el estadio motivacional en que se encuentra y dirigirlo hacia una motivación de cambio que le posibilite la toma de decisión y el ingreso a un tratamiento.

Este grupo de personas se puede encontrar en la comunidad, en el sistema educacional, en el sistema penitenciario o en el de la salud.

Los instrumentos, herramientas, actitudes y conductas a desarrollar para detectar precozmente la población consumidora problemática de drogas, están relacionados con el ámbito donde se va a actuar.

Es decir:

- ámbito comunitario
- ámbito educacional
- ámbito de salud
- ámbito penitenciario
- ámbito laboral

a) Detección precoz en el ámbito comunitario:

- Trabajo comunitario de acercamiento.
- Trabajo con informantes clave.
- Folletos, afiches y audiovisuales en espacios públicos y organizaciones sociales, promocionando la atención en drogas.

b) Detección precoz en el ámbito educacional

- Vinculación con programas de salud en población infantoadolescente.
- Vinculación con diversos programas de prevención secundaria, implementados en el sistema de educación, tanto básica (quiero ser), media (yo decido), como educación universitaria (consumo, cuidado, entre otros).

c) Detección precoz en el ámbito de la salud

- Aplicación de instrumentos estandarizados que permitan a las personas identificar y reconocer situaciones que indiquen una probabilidad de consumo problemático propio o de alguna otra persona cercana.
- Las instancias más propicias en salud para la implementación de este *scrining*, corresponden habitualmente a consultas de salud preventivas, consulta o control de salud en general, la consulta de morbilidad general, o en controles por algún otro problema específico de salud, como es el caso de enfermedades crónicas, ya sea en centros públicos o privados de atención en salud.
- Además, se debe instalar información en los centros de salud de atención primaria, servicios de urgencia generales y de psiquiatría, con el detalle de los lugares específicos disponibles para mayor orientación y de atención especializada.

d) Detección precoz en el ámbito penitenciario

- Aplicación de instrumentos de cribado o tamizaje para la población que ingresa al sistema penitenciario, realizada por personal capacitado durante el control de salud en los centros de salud penitenciarios.

- Sensibilización de los funcionarios de Gendarmería sobre los consumidores problemáticos de drogas, como un problema también de salud, que requiere ayuda terapéutica.

e) Detección precoz en el ámbito laboral

- Vinculación con programas de prevención en empresas e instituciones, como, por ejemplo, el programa *Trabajar con calidad de vida*, de CONACE, folletos, afiches y material audiovisual distribuidos en espacios sociales laborales, para informar que el consumo problemático de drogas es un problema del cual se puede salir, y para promocionar la oferta de tratamiento a que esa población puede acceder.

Estrategias motivacionales

Un aspecto necesario para tomar contacto con un centro o lugar de atención, es la motivación de la persona. Ésta se refiere a un estado de disponibilidad o deseo de cambiar, el cual puede fluctuar en el tiempo y de acuerdo a diferentes circunstancias.

Por lo tanto, si la motivación es la probabilidad de una conducta, lo apropiado y pertinente es aumentar esta probabilidad. Con ese propósito, se pueden desarrollar estrategias que favorezcan la motivación al cambio y posibiliten la toma de conciencia del problema y la decisión de iniciar un proceso de tratamiento.

Estas actividades se enmarcan principalmente en modelos teóricos, que explican cómo las personas pueden modificar las conductas adictivas. Estos modelos han permitido modificar la visión tradicional, de carácter dicotómico -que suponía que el cambio se daba en un solo paso, yendo del consumo dependiente a la abstinencia-, por una concepción de tipo procesual, que considera la modificación paulatina de la conducta a través de etapas, con avances y retrocesos.

El primer modelo de este tipo fue formulado en 1976 por Daniel Horn, en relación con el consumo de nicotina. A partir de esa fecha, se desarrollaron modelos similares en relación con otras conductas adictivas, que tenían como característica común la identificación de un número variable de etapas. Éstas daban cuenta

del proceso seguido por los individuos, desde la situación en que el consumo no se percibía como un problema, hasta el momento en que se había abandonado y persistido en la abstinencia por más de cinco años.

Sobre la base de estos modelos referidos a dependencias específicas, y de otras investigaciones en el campo de las adicciones, los psicólogos e investigadores norteamericanos James Prochaska y Carlo Di Clemente formularon, en 1984, el primer modelo global de cambio de las conductas adictivas. Durante los años siguientes, se sumaron nuevos esfuerzos en esta línea, originados en encuentros de especialistas en foros y congresos internacionales. Sin embargo, el modelo *transteórico del cambio de Prochaska y Di Clemente* continúa siendo el más reconocido, debido a sus valiosos aportes a la comprensión de la complejidad del fenómeno y al mayor soporte empírico en que se basa la descripción, explicación y predicción de la modificación de conductas adictivas.

El carácter global del modelo radica en su pretensión de ser aplicable a las diversas conductas adictivas, y de dar cuenta de los procesos de cambio que siguen tanto los individuos con ayuda de un programa formal de tratamiento, como los que lo hacen sin él. La denominación de "transteórico" alude al hecho de que recoge e integra una gran variedad de principios teóricos provenientes de distintos enfoques y disciplinas. Por lo mismo, se trata de un modelo muy dinámico y en constante revisión.

La aplicación de este modelo en Chile, es relativamente reciente y parcial, pues se han difundido sólo algunos de sus aspectos más esenciales. Pero, atendiendo a la eficacia de su implementación, CONACE ha difundido su aplicación a través de capacitaciones continuas, destinadas a los profesionales y técnicos que trabajan en programas estructurados de tratamiento y a los profesionales del nivel primario de salud, como complemento de los mecanismos de detección precoz en población no motivada al cambio y población con motivación ambivalente.

El modelo de Prochaska y Di Clemente distingue cinco estadios de cambio. A saber: precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento.

Estos estadios se refieren a una dimensión temporal del proceso de modificación de la conducta adictiva y responden principalmente a la pregunta relativa a ¿cuándo se producen los cambios?

Precontemplación

En esta etapa, la persona no se da cuenta de que existe un problema, puesto que realmente no ha tomado conciencia de ello. Por esta razón, el consumidor problemático de drogas no estará motivado a buscar ayuda, ya que ni siquiera acepta que hay problemas. Lo que ocurrirá es que la dependencia seguirá evolucionando y se acumularán las consecuencias negativas.

Orientaciones para la acción en este estadio

La persona necesita información y *feedback* a fin de que pueda aumentar su conciencia del problema y la posibilidad de cambiar.

- La escucha activa es fundamental.
- Aumento de la duda.
- Aumento de la percepción de los riesgos y problemas de su conducta actual.
- Cambiar los mitos y creencias en torno a sí mismo y a la droga.
- Los consejos muy eventualmente le pueden ayudar.

Contemplación

En esta etapa, las evidencias del daño se hacen más claras para la persona con consumo problemático, por lo que inicia el desarrollo de toma de conciencia del problema, que va de menor a mayor. La persona en contemplación, comienza a pensar acerca del cambio, pero esto no se traduce en acciones concretas.

Sin embargo, este estadio se caracteriza por la ambivalencia; la persona considera y rechaza el cambio a la vez. Experimenta una oscilación entre las razones para cambiar y aquellas para continuar de la misma manera.

Orientaciones para la acción en este estadio

- Es necesario ayudarlo a inclinar la balanza hacia las razones para cambiar y los riesgos de no cambiar.
- Aumentar la autoeficacia para el cambio de la conducta actual.
- Buscar excepciones de experiencias placenteras sin consumo.

Preparación

En esta etapa, las personas se motivan a buscar ayuda porque saben que deben hacer algo para resolver el problema. La persona acude a consulta, pide consejo y planifica. Aun así, no se ha llegado al punto en el cual se está dispuesto a invertir mucha energía en los cambios. Por lo tanto, el problema sigue evolucionando.

Orientaciones para la acción en este estadio

- Frente a la afirmación: *¡Tengo que hacer algo con este problema!*, ayudar a encontrar soluciones, convirtiendo el problema en una posibilidad para el bienestar.
- Frente a las afirmaciones: *¿Qué es lo que puedo hacer? ¿Cómo puedo cambiar?*, reflejar ante la persona que ya está cambiando, que el cambio es lento y paulatino, que cada día es un avance hacia el logro de sus proyectos.
- La persona da pasos evidentes y necesarios hacia el cambio.
- Ayudar a la persona a determinar el mejor curso de acción que hay que seguir para conseguir el cambio.
- Aconsejarle el recurso terapéutico más adecuado, accesible, apropiado y efectivo.
- Es fundamental la influencia social positiva.
- Apoyo de la familia, del grupo de pares, de la empresa.

Acción

En esta etapa, ya se ha pasado el punto de tolerancia, por lo tanto, el consumidor problemático está listo para hacer los cambios necesarios. Una vez llegado a este punto, la persona sabe que no quiere seguir viviendo en su actual situación y estará dispuesta a invertir energía en los cambios. Sin embargo, si no la canaliza adecuadamente, puede no avanzarse en la dirección correcta.

Orientaciones para la acción en este estadio

- Ayudar a la persona a dar los pasos al cambio y a mantenerse en ellos con firmeza.

- Orientación efectiva o inicio de la terapia.
- Producir el cambio para resolver el problema, encontrando soluciones eficaces.
- Valorar la capacidad que tienen las personas para cambiar.
- Disminución del consumo y cambio de hábitos.

Mantenimiento

Una vez realizados los cambios, hay que mantenerlos el tiempo suficiente para que se hagan permanentes. Es muy usual que las personas en recuperación se descuiden en esta fase porque, a veces, no hay adecuada conciencia de la tendencia a la recaída que posee la adicción. Si la persona invierte tiempo en mantener los cambios logrados, todo irá bien, pero si se descuida o aminora la marcha, puede presentarse una recaída.

Orientaciones para la acción en este estadio

- Mantenerse en abstinencia.
- Ayudar a la persona a identificar y utilizar las estrategias aprendidas para evitar la recaída.
- Ayudar a la persona a aprender otras habilidades y estrategias diferentes a las iniciales, que le permiten mantener el cambio.
- Ayudar al fortalecimiento de redes formales e informales de apoyo.

Recaídas

La adicción tiene una tendencia natural a la recaída, debido a la gran cantidad de elementos aprendidos y estructurales que están activos, a pesar de que se hayan adoptado nuevos hábitos de comportamiento. A esto se suma el hecho de que los cambios por realizar, pueden ser abrumadores. Si el adicto toma conciencia de ello, y se hace responsable de mantener su recuperación en marcha, no habrá recaídas. Éstas son partes de un ciclo de aprendizaje hacia el mejoramiento de la recuperación. En esto la adicción se comporta como otras enfermedades crónicas.

Se requiere entrenamiento exhaustivo en prevención de recaídas.

Terminación

Una vez que los cambios son mantenidos a lo largo del tiempo, los disparadores y conductas de búsqueda, así como los deseos de uso, dejan de poseer la fuerza que hubieran tenido sobre el adicto; se hacen menos intensos progresivamente, hasta que cesan. Aun así, la tendencia a la recaída se mantiene, por lo que la recuperación en el adicto es un proceso que dura de por vida.

Intervenciones

para la población consumidora problemática de drogas que declara desear tratamiento

Como ya se ha mencionado anteriormente, la intervención terapéutica para personas con consumo problemático de drogas, debe contemplar una visión amplia, que incorpore todas las dimensiones de la problemática, tanto en la comprensión del fenómeno como en el diseño de estrategias de intervención. Reconociendo las siguientes características:

- Confluencia de variables en el uso de drogas ilícitas, propias de las sustancias (propiedades químicas, mecanismos de acción, dosis, frecuencia, formas de administración, etc.); propias de las personas consumidoras (edad, sexo, historia personal, configuración de la personalidad, factores hereditarios, etc.) y otras referidas al contexto en un sentido amplio (aspectos sociales, culturales, legales, estereotipos, etc.).
- Diferencias individuales, basadas en las diferentes variables de cada individuo; se producen modificaciones de carácter temporal, por lo que no existe una situación estática.
- Movilización del problema del consumo de drogas desde un plano meramente individual, a uno familiar y social.

Desde esta perspectiva, a la hora de intervenir cobra alta relevancia la actuación de diferentes profesionales y técnicos formados en diversas áreas, configurando entre ellos una coordinación denominada trabajo interdisciplinario.

Cuando la intervención integra todos los ámbitos de la vida de la persona, se facilita la comprensión y búsqueda de factores o variables que pudieran haber contribuido a su actual situación. Se analizan los aspectos biológicos de las drogas (tipo, dosis, frecuencia de consumo, vía de administración y efectos y consecuencias físicas y mentales); los aspectos psicológicos (motivaciones personales, estrés, competencia social, resolución de problemas, autocontrol, autoestima, etc.) y los relacionados con el contexto familiar, socioambiental (como desempleo, marginalidad, fracaso escolar, violencia, maltrato, el nivel sociocultural, etc.).

El objetivo de la intervención terapéutica desde el enfoque biopsicosocial, es el de propender al mejoramiento de la calidad de vida de la persona con problemas asociados al consumo de drogas, así como a apoyarla en una reinserción social, familiar y laboral y en la construcción de un estilo de vida alternativo, otorgándole igual importancia a cada uno de los componentes de la tríada (droga-sujeto-contexto) y enfatizando la intervención en el proceso terapéutico, de acuerdo a las necesidades de cada persona.

En la actualidad, existe consenso en que es necesario implementar planes de tratamiento integrales, que consideren la integración de distintos métodos desde una perspectiva biopsicosocial, con servicios de acceso directo y oportuno a la población que requiere atención y con tratamientos estructurados.

Sin embargo, previo a la implementación de servicios de acceso directo, es necesario implementar estrategias de detección precoz y referencia eficaz en los diferentes dispositivos, tanto del ámbito de salud como comunitarios, con el objetivo de pesquisar oportunamente a la población que requiere tratamiento especializado.

Servicios de acceso directo

Los servicios de acceso directo no ofrecen un tratamiento formal, sino que actúan como puntos importantes de primer contacto de las personas que tienen problemas relacionados con drogas y de las personas que se preocupan por la adicción de otra (por ejemplo, padres, madres, hermanos/as, cónyuges, parejas y amistades).

Algunas veces, los servicios de acceso directo se llaman *programas de la calle*, para dar a entender que están situados en el seno de la comunidad. Con frecuencia, estos servicios son administrados por organizaciones no gubernamentales, con la participación, muchas veces, de personas que han superado el mismo problema (pares-iguales).

Las acciones o servicios que se ofrecen pueden comprender las siguientes actividades:

- Apoyo inmediato, es decir, sin que las personas tengan que solicitar consulta, a fin de brindar información y orientación (sobre atención de la salud, cuestiones jurídicas, vivienda, empleo, capacitación, etc.) y prestar servicios básicos de supervivencia.
- Actividades de acercamiento y orientación en la comunidad; servicios de prevención de la transmisión de virus por la sangre, entre ellos, educación, asesoramiento en el intercambio de jeringuillas y agujas y educación en materia de prevención de sobredosis.
- Servicios de asesoramiento general con cita previa.
- Líneas telefónicas de ayuda para brindar orientación con carácter anónimo y confidencial.
- Información para la remisión de casos y actividades de promoción.
- Grupos de autoayuda.
- Grupos de apoyo a la familia.
- Servicios de postratamiento y apoyo a la comunidad en general.

En nuestro país, la instancia comunal de CONACE, *Previene*, opera en el ámbito del tratamiento como un servicio directo a la comunidad, que orienta, informa y refiere eficazmente, al programa de planes de tratamiento. Es la puerta de entrada, destinada principalmente a la atención primaria de salud, que tiene la responsabilidad de acoger la demanda, evaluar la situación y referir, según necesidad, al plan de tratamiento instalado en la red de atención de salud.

También el *Fonodrogas*, servicio de atención telefónica gratuito de CONACE, opera como un servicio de orientación confidencial y de acceso directo a la población que requiere atención.

Los grupos de autoayuda, Programa ecológico multifamiliar Alcohólicos Anónimos; Narcóticos Anónimos y Unión de Rehabilitados Alcohólicos de Chile, instalados en la comunidad, son un referente de apoyo, acogida, contención y, en ocasiones, apoyo paralelo al tratamiento.

En algunos países que registran porcentajes elevados de consumo de drogas inyectables, las políticas encaminadas a reducir las consecuencias sanitarias y sociales del abuso de drogas, han dado lugar a servicios de intercambio de

jeringuillas, que se han convertido en el puntal más importante de las actividades de prevención para reducir la infección viral por la sangre y demás trastornos físicos relacionados con la inyección de drogas (por ejemplo, los abscesos). Sin embargo, en nuestro país, por las características actuales del consumo de sustancias (preferentemente clorhidrato y sulfato de cocaína, inhalada, o marihuana fumada), estos servicios no han tenido desarrollo prioritario.

Es sabido que algunas personas pueden mostrarse renuentes a recurrir a los servicios especializados de tratamiento de la drogodependencia, de modo que los recursos de acceso directo pueden ser un lugar decisivo de primer contacto para ellas. Es común que la persona que tiene un problema de drogas, recurra a un servicio de acceso directo por un problema de índole general, por ejemplo, un problema de salud, dificultades en sus relaciones o preocupaciones financieras y que sus dificultades relacionadas concretamente con el abuso de drogas, se descubran en el curso de su contacto con ese servicio.

Tratamientos estructurados

Por tratamiento estructurado se entiende aquel que se basa en una valoración diagnóstica de la problemática, en la elaboración de planes de atención con objetivos establecidos de acuerdo a las necesidades de las personas y su contexto, con una estructura y duración definidas.

Estos programas tienen diferente intensidad de contención en su diseño y estructura. Existen en modalidad residencial y ambulatoria y se diferencian en su grado de contención; para un problema de mayor complejidad, se requiere habitualmente mayor estructura, así, dentro de los de mayor contención se encuentran los programas terapéuticos residenciales, con una estructura muy definida, intenso calendario de sesiones educativas, terapéuticas y de formación, individuales y en grupo, para promover la rehabilitación.



Intervención en crisis: intoxicación aguda

La intoxicación aguda es un estado transitorio, consecutivo al consumo de alcohol u otra sustancia psicoactiva, que provoca una alteración en los niveles de la conciencia, cognitivo, perceptual, afectivo, conductual o en las funciones y respuestas psicofisiológicas. El grado de la intoxicación, generalmente depende de las dosis de sustancia psicoactiva consumida previamente, aunque algunas personas reaccionan en forma desproporcionada.

La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo y la recuperación generalmente es completa.

Los cuadros de intoxicación aguda deben ser abordados en los Servicios de Urgencia, bajo control médico, para lo cual se requiere capacitar y entrenar al personal en el manejo de los mismos. Tarea que en nuestro país constituye un desafío aún pendiente.

Desintoxicación: etapa de estabilización

La desintoxicación clínica es la etapa inicial e intensiva del tratamiento. En estos programas, habitualmente residenciales, se administra un tratamiento de desintoxicación bajo supervisión médica. Las personas usuarias problemáticas de ciertas drogas (opioides y drogas sedantes e hipnóticas), muy probablemente sufrirán complicaciones relacionadas con la abstinencia y requerirán un proceso de privación (desintoxicación) con supervisión médica.

El síndrome de abstinencia que se puede desarrollar al suspender el uso de una droga, variará según la droga de que se trate.

Los síntomas generales comunes son la necesidad imperiosa de consumir la sustancia, ansiedad, inquietud, irritabilidad, insomnio y falta de concentración. Los dependientes de estimulantes, en particular anfetaminas y cocaína, también pueden necesitar supervisión médica durante la fase aguda de abstinencia, que se presenta después de la cesación del consumo de la droga. Muchos de ellos, en estas condiciones requieren uso de medicación apropiada, que permite tolerar mejor esta etapa y prevenir algunas complicaciones, tales como trastornos del sueño, agitaciones psicomotoras y/o, incluso, algunos cuadros psicóticos, entre otros.

El objetivo principal de los programas de desintoxicación es lograr la abstinencia en la forma más segura y cómoda posible.

La desintoxicación no constituye, por sí misma, un tratamiento de rehabilitación y no es suficiente para que las personas logren una abstinencia duradera. La desintoxicación es, más bien, la primera etapa de los programas de tratamiento encaminados a posibilitar la abstinencia y la recuperación.

Desintoxicación en régimen ambulatorio o en la comunidad

Los servicios de desintoxicación en régimen ambulatorio en la comunidad, son indicados cuando se considera que las personas con trastornos por uso de sustancias pueden abstenerse de consumirlas sin salir de la comunidad. Por lo general, la desintoxicación se inicia en el centro que ejecuta el programa, o en el domicilio de la persona, con un período de estabilización durante el cual se administran sustancias de apoyo. Después de esta etapa, se va reduciendo gradualmente la dosis a lo largo de un período, que fluctúa entre algunas semanas y varios meses. En ese lapso, se puede alentar a la persona a recibir asesoramiento, tratamiento médico y otros servicios de apoyo.

Es necesario acotar que la realidad actual de consumo en nuestro país, permite que la gran mayoría de los casos se beneficien de procesos de desintoxicación ambulatorios.

Desintoxicación a corto plazo en régimen de internación o residencial

Esta modalidad es utilizada principalmente para el tratamiento de la intoxicación severa, el síndrome de abstinencia y/o sus complicaciones. Estas personas, que muy probablemente no pueden abstenerse de las drogas si permanecen en la comunidad, necesitarán un entorno supervisado y controlado por especialistas.

Los objetivos fundamentales de esta etapa son acoger, evaluar, diagnosticar agudamente (situación de consumo, comorbilidad psiquiátrica y física, estado motivacional y compromiso psicosocial), aplicar estrategias motivacionales, fomentar la motivación existente para continuar en tratamiento y derivación asistida a otro lugar de la red asistencial. Este internamiento breve puede ser aprovechado para el inicio de un proceso de tratamiento de largo alcance. Los síntomas agudos del paciente pueden ser tratados eficazmente y con rapidez, lo que quiere decir que éste pronto estará lúcido y podrá ser evaluado, entre otros

aspectos, sobre su motivación, así como los estadios, procesos y niveles de cambio por los que atraviesa.

Muchas veces, la ocurrencia aguda que motivó el internamiento del paciente, puede actuar como instigador para favorecer, en algún grado, la motivación hacia el cambio. Esto será mucho más factible si el terapeuta aplica estrategias de motivación para lograr que el paciente continúe con el tratamiento, el cual dependerá de la evaluación básica y podrá ser eventualmente ambulatorio. Debe incluir en este caso, un contrato terapéutico que favorezca la adherencia del paciente pero que, a su vez, especifique que si el tratamiento ambulatorio no funciona, el paciente aceptará otra modalidad terapéutica más intensiva.

El establecimiento de una adecuada relación terapeuta-paciente se constituirá en un reto para el terapeuta, ya que de ella dependerá, en gran medida, el logro de la adherencia al tratamiento de un paciente, que podría estar incluso en etapa precontemplativa o contemplativa.

No hay que olvidar que la severidad del terapeuta para establecer normas rígidas o modalidades de tratamiento intensivo (internamiento) como única alternativa, es uno de los factores que determinan la ausencia de adherencia y el abandono del tratamiento por el paciente.

En la mayoría de esos programas, se pasa de una etapa de desintoxicación a una etapa bastante breve de prevención estructurada de recaídas, asesoramiento y educación, con la perspectiva de remitir a la persona a otro servicio. Cabe observar que algunas de las personas que se están absteniendo de consumir drogas, frecuentemente presentan otros problemas físicos y psicológicos, de modo que los programas de internación a corto plazo pueden constituir una oportunidad propicia para descubrir o tratar esos problemas.

En nuestro país, en la actualidad existen tres unidades de desintoxicación residencial a corto plazo especializadas en la atención a consumidores de drogas, en las Regiones Metropolitana, Quinta y Octava.



Rehabilitación: etapa de prevención de recaídas

En la etapa de rehabilitación o de prevención de recaídas, se atiende a las necesidades de las personas que han concluido la fase de desintoxicación. Los programas de prevención de recaídas o de rehabilitación tienen por objeto cambiar el comportamiento de los pacientes para que puedan poner freno al deseo de consumir sustancias. En esa etapa se aplican intervenciones psicosociales y sanitarias, que pueden incorporar la farmacoterapia.

Intervenciones comunitarias y ambulatorias

Estos programas ofrecen un plan de atención psicoterapéutica o de asesoramiento general. El plan se suele configurar en función de las necesidades de cada participante, con arreglo a un método de gestión de casos. El método está basado en la determinación inicial y continua -por parte de un clínico o una persona especializada-, de los problemas, recursos personales, apoyos sociales y factores de tensión existentes. Ese análisis da lugar al establecimiento de un conjunto de metas individuales de tratamiento que la persona ha de alcanzar, cuyo cumplimiento se verifica y examina periódicamente en el curso del tratamiento. La gestión de casos abarca también funciones de enlace y la remisión a otros servicios auxiliares de apoyo que necesite el participante, así como a otros programas especializados pertinentes.

En muchos países, la mayoría de los consejeros utilizan técnicas cognitivo conductuales y motivacionales centradas en el usuario y ofrecen un tratamiento cuya duración oscila entre una intervención breve, de una a tres sesiones, y un programa estructurado de varios meses de duración.

En nuestro país, al igual que en muchos otros existen programas ambulatorios estructurados, con intervenciones terapéuticas individuales, grupales y familiares, que van desde planes básicos, con asistencia de dos veces por semana, a planes más intensivos, a los cuales se espera que los participantes asistan cuatro o cinco días por semana varias horas por día. Se trata de ayudarles a comprender y reconocer mejor su comportamiento en relación con el consumo de drogas, con miras a mitigar las consecuencias negativas de éste y a evitarlo. Además, las sesiones de asesoramiento y educación individuales y en grupo pueden girar en torno a cuestiones relacionadas con el VIH/SIDA, las relaciones familiares, la

formación profesional, la reinserción laboral, el apoyo en materia de vivienda y asuntos jurídicos.

Los servicios en centros públicos y privados con planes estructurados de tratamiento y rehabilitación, ofrecen programas claros, con determinación de necesidades, planes y metas claramente definidos y exámenes periódicos, a diferencia de los servicios de orientación e información, que ofrecen apoyo inmediato y asesoramiento no programado.

En Chile, contamos en la actualidad con 109 centros, entre públicos y privados, que ofrecen planes estructurados ambulatorios básicos, y 56 que ofrecen planes estructurados ambulatorios intensivos.

Intervenciones y programas de rehabilitación residencial

Hay programas de rehabilitación residencial a corto y a largo plazo. Los primeros suelen incluir un plan de desintoxicación en la primera etapa y duran de 30 a 90 días.

Los programas a largo plazo, por lo general no comprenden la abstinencia con supervisión médica y duran de seis meses a un año. El modelo más común de rehabilitación residencial a largo plazo es la “comunidad terapéutica”.

Los servicios de rehabilitación residencial tienen varias características en común: vida comunitaria con otros dependientes en recuperación; asesoramiento individual y en grupo para prevenir recaídas; gestión de los casos en forma individual; desarrollo de la capacidad para enfrentar la vida cotidiana; formación y experiencia laboral; servicios de vivienda y reinstalación y apoyo al postratamiento o seguimiento.

Por lo general, se usa una metodología análoga a la de los grupos de ayuda mutua, tales como Narcóticos Anónimos y Cocainómanos Anónimos. Algunos de esos programas disponen de hogares intermedios o de transición, que son espacios colectivos semi independientes, situados generalmente cerca del lugar donde se administra el programa residencial principal.

En esos hogares se ofrece al grupo la posibilidad de prepararse para regresar a la comunidad y, al mismo tiempo, se le sigue dando el apoyo institucional que necesita.

En nuestro país, existen 44 centros acreditados que ofrecen planes estructurados residenciales a largo plazo. Los dispositivos intermedios, como hogares de transición, casas a medio camino, etc., son muy escasos y son un desafío aún pendiente.

Intervenciones farmacológicas

Programas de apoyo farmacológico

Dentro de las modalidades de tratamiento y rehabilitación, ambulatorias y/o residenciales, de la persona con consumo problemático de drogas, está el tratamiento psiquiátrico. Éste, desde la década de los '80 y '90, buscó la rehabilitación, poniendo énfasis en el diagnóstico clínico, la psicoterapia y la farmacología. En esta última se han hecho grandes esfuerzos para conseguir drogas agonistas o antagonistas, que pudieran favorecer la extinción de la dependencia de sustancias psicoactivas. Mucho de los medicamentos utilizados han tenido como meta solucionar el problema de la adicción. Los resultados de esta utilización a largo plazo, han sido escasos, por lo que prosigue la investigación dirigida, entre otros aspectos, a bloquear los efectos de las drogas en el circuito del placer (Olds, 1954) a través del hallazgo de nuevas sustancias o de vacunas.

En el Anexo 1 se detallan los fármacos utilizados, según el tratamiento de las distintas sustancias, tanto para abordar la dependencia, la intoxicación, síndrome de abstinencia, deshabitación del abuso además de los consumos asociados de dos o más sustancias y la asociación con patología psiquiátrica (patología dual), para cada uno de los tratamientos.

Orientaciones técnicas

en el marco de la nueva estrategia nacional de drogas

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), **salud** no es sólo ausencia de enfermedad, sino que se define como “el estado de bienestar biopsicosocial que puede ser alterado, entre otras causas, por un consumo problemático de sustancias”.

En cuanto la salud es un derecho, el Estado debe garantizar las condiciones necesarias y las oportunidades suficientes para que los individuos alcancen una situación de bienestar general y desarrollen un estilo de vida saludable. El actuar congrega todas las intervenciones, acciones y orientaciones cuyo principal objetivo sea promover la salud de las personas.

CONACE adhiere al propósito del Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría:

“Contribuir a que las personas, las familias y las comunidades alcancen y mantengan la mayor capacidad posible para interactuar entre sí y con el medio ambiente, de modo de promover el bienestar subjetivo, el desarrollo y uso óptimo de sus potencialidades psicológicas, cognitivas, afectivas y relacionales, el logro de sus metas individuales y colectivas, en concordancia con la justicia y el bien común”.

En base a lo anterior, ha definido siete principios orientadores para el trabajo en tratamiento:

1. Considera el consumo problemático de drogas un fenómeno multicausal y multifactorial.
2. Aspira a que las personas con consumo problemático de drogas suspendan el consumo y logren un estilo de vida alternativo, que favorezca la integración a una vida normalizada.
3. Adhiere a la desestigmatización de la persona con consumo problemático de drogas, en cuanto es un sujeto de derecho.
4. Valora y considera los logros parciales y el camino al bienestar.

5. Apuesta por el acompañamiento terapéutico a las personas con consumo problemático de drogas, con un enfoque biopsicosocial de intervención y comprensión del fenómeno.
6. El acompañamiento terapéutico es ofrecido a través de planes de tratamiento, ajustados al más adecuado perfil de la persona y su problemática.
7. Considera básico para el trabajo con personas con problemas derivados del consumo de drogas, la existencia de una red asistencial coordinada y capaz de responder a las necesidades locales.

El compromiso institucional con estos siete principios, permite incorporar en el marco de la *Estrategia Nacional de Drogas* en el tercer objetivo estratégico para el ámbito de tratamiento.

Rehabilitar y reinserir

a personas afectadas por el consumo de drogas, mediante oportunidades de tratamiento y programas de reinserción

Definidos los principios y el objetivo estratégico, se han establecido algunos ejes que orientan la definición de los objetivos específicos y las metas anuales. Estos ejes son:

Aumento de la cobertura asistencial

De acuerdo al *Quinto Estudio Nacional de Drogas* (2002), **209.799** personas (12 a 64 años) presentarían consumo problemático de drogas y, de ellos, **37.340** declaran desear tratamiento.

El año 2003 fueron atendidas **11.885** personas por consumo problemático de drogas, en los 227 centros que ofertaron planes de tratamiento en convenio con CONACE, en el país.

Mejoramiento de la calidad de la atención

Actualmente se cuenta con algunos instrumentos que permiten establecer niveles de calidad básicos que los centros deben alcanzar; sin embargo, entre los distintos centros de tratamiento existen importantes diferencias, tanto en relación al perfil de formación de las personas que intervienen en la acción terapéutica, como en los modelos utilizados y actividades realizadas.

Se ha establecido, en conjunto con el Ministerio de Salud, un mecanismo de supervisión y asesoría a todos los centros con convenio CONACE-FONASA, que permite no sólo realizar un seguimiento a la ejecución del convenio, sino también acompañar a los centros y entregarles una asesoría técnica, pertinente y oportuna.

Por su parte, la Unidad de Salud Mental del Ministerio de Salud, en su calidad de autoridad sanitaria, se encuentra revisando los instrumentos actuales de autorización sanitaria y acreditación de funcionamiento de los centros públicos y privados que otorgan atención terapéutica.

Con el propósito de mejorar la calidad de la atención, se ha potenciado un proceso de capacitación continua, destinado a los equipos terapéuticos públicos y privados, que favorezca el desarrollo de habilidades y destrezas terapéuticas para el abordaje de la atención y la actualización de conocimientos en el campo de las drogodependencias.

Debido a que no es posible resguardar la calidad de cualquier programa de tratamiento sin incorporar sistemas de evaluación de proceso y resultados, se realizó una evaluación de los planes, a cargo de la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Chile. Esta información permitirá obtener resultados de la coherencia entre los planes y los objetivos terapéuticos alcanzados, entregando elementos evidenciables de las modificaciones necesarias a realizar en la construcción de la canasta de prestaciones de cada plan, las fortalezas y debilidades de los centros y las necesidades existentes.

Mejoramiento del acceso a respuesta terapéutica

El surgimiento de instancias de tratamiento para personas con problemas derivados del consumo de drogas, excepto en las Regiones Quinta y Metropolitana, corresponde más bien a una historia reciente, por ello, la oferta asistencial presenta aún una insuficiente distribución territorial.

En base a lo anterior, se ha potenciado la instalación del convenio CONACE-FONASA en todas las regiones del país y en las comunas donde se aplica el programa *Previene*.

En relación a poblaciones que presentan características específicas asociadas al consumo de drogas, como, por ejemplo, mujeres o adolescentes, la oferta es aún más escasa y la distribución más inadecuada. Así, grupos definidos como de alta vulnerabilidad, obtienen una escasa respuesta.

Considerando lo anterior, se han definido grupos poblacionales que focalizar, de manera de intencionar un mayor desarrollo y expansión de oferta terapéutica específica y especializada. Estos grupos son: población infantoadolescente con consumo problemático de drogas, en situación de vulnerabilidad social; población femenina con consumo problemático de drogas y población reclusa en el sistema penitenciario con consumo problemático de drogas.

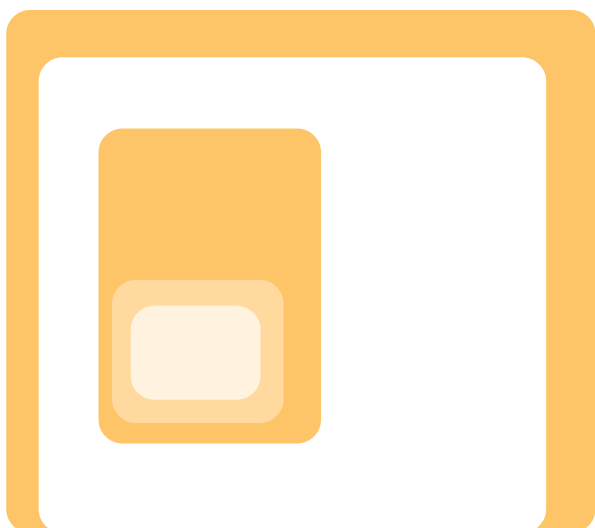
En el entendido de que la intervención terapéutica con grupos poblacionales específicos y consumo de drogas, requiere de especializaciones y actividades terapéuticas acordes a las necesidades de las personas, se constituyeron durante el año 2003, mesas de trabajo técnicas, con el propósito de diseñar criterios de abordaje terapéutico que cumplan con criterios de calidad.

En la actualidad, se encuentran en la etapa de redacción final, para publicar los documentos que contienen las orientaciones técnicas para el abordaje terapéutico de los tres grupos poblacionales específicos anteriormente señalados.

Finalmente, para facilitar el acceso de la población a la red asistencial de tratamiento, es necesario mejorar los mecanismos de detección precoz y referencia eficaz.

De acuerdo a la estructura organizativa de Salud Pública en nuestro país, el nivel Primario de Atención es el lugar donde las personas acuden a solicitar atención

en diversos problemas de salud, por lo que en ese ámbito específico se han realizado estrategias de detección precoz que incluyen capacitación conceptual teórica y de habilidades en estrategias de detección, específicamente. Todo lo anterior, complementado con material impreso de información al público consultante en dispositivos de salud general, tanto de la atención primaria como de Servicios de Urgencia de Hospitales Generales.



Objetivos

del tratamiento, rehabilitación y reinserción social

El tratamiento de las drogodependencias se entiende entonces, como un proceso cuyo objetivo final ideal es el de la recuperación personal y social de la persona con problemas asociados al consumo de drogas, que logre cambiar a un estilo de vida incompatible con el uso de drogas. Para conseguirlo a través de un programa estructurado, se marcan tres fases o etapas, que empiezan a contar desde el momento en que la persona entra en contacto con el dispositivo asistencial.

La primera etapa, en los programas que tienen por finalidad la abstinencia, es la desintoxicación, que podrá realizarse -como se dijo anteriormente-, dependiendo de su complejidad y severidad evaluada, de las condiciones físicas, sociales, psicológicas y motivacionales del sujeto, en diferentes lugares: en un hospital, en un establecimiento con plan ambulatorio o en un establecimiento con plan residencial.

A continuación empieza el proceso de tratamiento-rehabilitación biopsicosocial. En esta segunda parte del proceso, el equipo de profesionales y técnicos realiza una evaluación de todas las áreas que puedan estar afectadas por las consecuencias del consumo problemático de la persona. Seguidamente, se deciden los objetivos terapéuticos que hay que cumplir para que la persona pueda afrontar y mantener un estilo de vida apartado del consumo problemático de drogas, y para que disminuya los riesgos asociados a ese consumo.

Para alcanzar estos objetivos, los profesionales y técnicos pueden contemplar programas de tratamiento específicos, que permitan adaptarse a las necesidades de cada persona (apoyo psicoterapéutico, programas de entrenamiento en competencias sociales, prevención de recaídas, reestructuración cognitiva, entrenamiento para afrontar situaciones de estrés y ansiedad, programas de apoyo y otros) y que se desarrollen como parte de un tratamiento integrado, es decir, buscando abordar todos los espacios problemáticos relacionados con el consumo de drogas.

En todo este proceso de rehabilitación, el equipo tratante de las diferentes áreas realiza un trabajo de coordinación, con el objetivo de asegurar y consolidar los cambios que deben ser alcanzados gracias a la puesta en marcha del programa terapéutico.

La **tercera parte** del proceso, es la denominada fase de reinserción social. Esta fase corresponde al último período de permanencia de la persona en un programa de tratamiento, en la cual, principalmente, se realizan actividades orientadas al entrenamiento de habilidades que favorezcan la integración social de la persona a una vida normalizada.

Sin embargo, a pesar de que se define como una etapa, y se ubica en un momento determinado del proceso terapéutico, la reinserción debe estar presente desde el inicio y durante todo el programa terapéutico.

Es un proceso dirigido hacia la integración social y ocupacional de la persona, es decir, hacia el cumplimiento de objetivos a largo plazo, con una mayor repercusión en el desarrollo futuro de la vida personal y social del consumidor problemático de drogas, dado que se trata de reajustar tanto los aspectos relacionados con la dependencia física y psicológica, así como las dificultades que esta dependencia produce en la capacidad del individuo para desenvolverse en condiciones de normalidad en su medio social.

Se trata, entonces, de entrenar a la persona en tratamiento para que logre integrarse socialmente en condiciones similares al resto de las personas.

La dificultad, duración y objetivos del proceso de tratamiento varían de forma considerable en función de las características de cada persona, el tipo de sustancia consumida, el tiempo del consumo, etc. Por eso, según las diferentes modalidades de tratamiento, tendrá que evaluarse cuándo y en qué condiciones cada persona está preparada para llevar una vida normalizada dentro de los parámetros de su comunidad de referencia.

Sin embargo, en términos generales, pueden establecerse los siguientes aspectos a tener en cuenta en el proceso de rehabilitación-reinserción:

- Mantenimiento de las modificaciones del patrón de consumo en los programas libres de drogas y, si no es posible, adoptar patrones de acompañamiento terapéutico con el objeto de reducir riesgos de empeoramiento.

- Readaptación de las relaciones sociales, familiares y laborales, de tal manera que se reduzca o elimine el condicionamiento provocado por la drogodependencia.
- Reajuste de los patrones y estilos de ocupación de tiempo libre y participación en la vida social.
- Adquisición y desarrollo de habilidades para la búsqueda y conservación del empleo, en condiciones equiparables a las de otras personas sin este problema.
- Preparación para el control de las respuestas emocionales cuando éstas puedan volver a ser problemáticas.
- Mejora de las condiciones sociales mínimas y mantenimiento de hábitos de salud e higiene adecuados.
- Reducción o eliminación de los comportamientos de riesgo higiénico-sanitarios.



El equipo

multidisciplinario de tratamiento

Para alcanzar niveles aceptables de eficacia, los profesionales y técnicos que componen un equipo de intervención deben someterse a un plan de trabajo estable y con continuidad, de manera que puedan evaluar y comparar resultados.

El equipo debe reunir los siguientes requisitos:

- Mantener objetivos comunes.
- Contar con un adecuado sistema de evaluación.
- Operar con criterios unificados, evitando la ambigüedad y la contradicción.
- Disponer de roles definidos, así como de funciones claras para cada papel.
- Evitar la estratificación derivada de prejuicios profesionales, fomentando el respeto mutuo por los diferentes saberes y experiencias de cada miembro del equipo.
- Establecer canales adecuados y fluidos de comunicación entre los profesionales y técnicos, es decir, coordinación interdisciplinar.
- La composición del equipo debe aspirar a dar cobertura a todos los ámbitos de la vida de la persona.
- Es necesaria la participación de los psicólogos, médicos, auxiliares paramédicos y auxiliares de laboratorio, enfermeras, trabajadores sociales, educadores, terapeutas ocupacionales, monitores y técnicos en rehabilitación. Además de estos equipos básicos, deben formar parte de ellos, en función de objetivos más específicos: psiquiatras, sociólogos, epidemiólogos, antropólogos, profesores y otros profesionales afines.

Determinación

de necesidades en tratamiento

No cabe duda la importancia de saber en qué medida se necesitan servicios de tratamiento en una localidad determinada y las características de las personas que pueden necesitar atención prioritaria.

Los países utilizan distintos mecanismos para ello, desde estudios nacionales de prevalencia, como en el nuestro, hasta evaluaciones rápidas de la situación y grupos de discusión, que pueden dar una idea de la índole y alcance de las necesidades no atendidas en materia de tratamiento.

Indudablemente, es conveniente producir una estimación más sólida de la prevalencia, aunque entraña grandes exigencias técnicas e inversiones considerables de recursos. Los *Estudios Nacionales de Drogas en la Población General*, que CONACE realiza bienalmente desde el año 1994, han permitido conocer la magnitud y tendencias del uso de drogas en el país, para planificar y diseñar estrategias de tratamiento acorde a las características y necesidades de la población.

Existe heterogeneidad entre las personas y grupos de personas consumidoras. Es relevante considerar características sociodemográficas, como la edad, el sexo, la situación socioeconómica, el nivel de escolaridad, etc., a la hora de planificar, diseñar y ofrecer tratamiento.

Para la definición de las intervenciones terapéuticas a contemplar en el diseño de programas de tratamiento y rehabilitación del consumo problemático de drogas, la diversidad de las personas consultantes, eventuales de ingresar a un plan de tratamiento determinado. Es necesario por tanto considerar situaciones y características tales como:

- Edad, sexo y cultura.
- Situación socioeconómica.
- Nivel de educación.
- Embarazo.

- Clases y cantidades de drogas que se utilizan y frecuencia con que se administran.
- Casos de intoxicación aguda (riesgo de sobredosis).
- Vía de administración (oral, por inhalación, o por inyección intramuscular o intravenosa).
- Condiciones de vida y los factores de apoyo y tensión en el entorno físico y social.
- Recursos disponibles y otros factores personales favorables.

Situaciones más complejas se caracterizarán, por lo general (aunque no siempre), por el grado de discapacidad relacionada con las drogas, la presencia de dependencia de las sustancias, el uso de la vía inyectable, niveles elevados de tolerancia y problemas concurrentes en materia de desempeño físico, psicológico, personal y social.

Atención a grupos específicos

Personas con necesidades especiales de tratamiento: si bien hay estrategias comunes generales de intervención para la mayoría de las personas, también se requieren diseños con cierta especificidad en el caso de grupos con características distintas, ya sea de género, etapa de ciclo de vida, presencia de comorbilidad psiquiátrica y/o somática, viviendo en situación de calle, además en aspectos relacionados con el sistema penal, entre los más relevantes.

Es así como se pueden distinguir, a lo menos, los siguientes tipos de intervenciones específicas:

- Los y las adolescentes y los niños/as.
- Las mujeres.
- Las personas adultas mayores.
- Las personas con problemas de drogas y otros problemas psiquiátricos.
- Las personas sin hogar.
- Las personas pertenecientes a minorías raciales, étnicas y sexuales.

- Las personas seropositivas (VIH).
- Los casos del sistema de justicia penal.

Se debe ofrecer, entonces, una variedad de opciones de tratamiento adaptadas, en lo posible, a las necesidades individuales de las personas.

Las intervenciones con perfiles y características específicas y de atención diferenciada, se enmarcan dentro de los procesos globales comunes que dicen relación con distintos estados de la problemática del consumo, vale decir:

- Severidad del consumo: abuso o dependencia.
- Patrón de consumo, especialmente relacionado con la vía de administración y tipo de sustancia de consumo.
- Objetivo de la intervención: desintoxicación, recuperación y mantenimiento, por ejemplo.

Es necesario considerar, por lo tanto, que los servicios de tratamiento del consumo problemático de drogas deben ser integrales y de diferentes grados de resolución según la complejidad del problema.

En una comunidad que disponga de numerosos entornos de tratamiento que presten servicios relacionados con el abuso de drogas, tal vez se pueda encomendar a algunos de ellos la responsabilidad de atender a determinados grupos. Por esta razón, en nuestro país se ha intencionado la implementación de centros de tratamiento que atiendan a estos grupos en forma diferenciada, realizando inversión financiera y diseñando orientaciones técnicas para el abordaje terapéutico de:

- Mujeres con problemas de drogas.
- Población infantil y adolescente con problemas de drogas.
- Población infantil y adolescente con problemas de drogas, en condiciones de vulnerabilidad social.

Hacia dónde se dirigen

los modelos de tratamiento

El consumo problemático de drogas origina problemas sociales graves, generalizados y costosos, y la sociedad tiene derecho a esperar que una política pública, o un planteamiento eficaz para abordar el “problema del abuso de drogas”, contribuya a la disminución de algunas consecuencias del consumo problemático que alteran el bien común; por ejemplo, la delincuencia, el desempleo, la disfunción de las familias y el uso desproporcionado de servicios de atención médica causados por las drogas, entre otros.

La ciencia ha hecho grandes progresos en los últimos años, pero todavía no se pueden explicar totalmente los procesos fisiológicos y psicológicos que transforman el “uso” voluntario controlado del alcohol o de otras drogas, en una “dependencia” involuntaria incontrolada, de esas sustancias, para la cual todavía no existe cura.

Lo que se puede hacer, es tratar ese fenómeno “eficazmente” y ofrecer beneficios tangibles, a cambio de la inversión que haga la sociedad en tratamiento. Los ensayos clínicos controlados y los estudios de campo a gran escala, han demostrado mejorías significativas a nivel estadístico y clínico en lo que respecta al consumo de drogas y a los problemas sanitarios y sociales conexos de las personas tratadas. Además, esa mejoría se traduce en reducciones sustanciales de los problemas sociales y de los costos para la sociedad.

Los resultados de las investigaciones en este campo, parecen indicar que es más eficaz administrar tratamiento, que no hacerlo. Las principales etapas del tratamiento del abuso y dependencia de sustancias son la desintoxicación/estabilización, la rehabilitación y la atención continuada.

La duración del tratamiento es la variable independiente que indica más claramente los efectos beneficiosos de éste. Por lo general, las modalidades de tratamiento que tienen mayor duración recomendada obtienen mejores resultados, así como los pacientes que continúan en tratamiento durante más tiempo, independientemente de la modalidad de aquél.



Los trabajos de investigación han demostrado de forma concluyente que, para quienes presentan dependencia de drogas, los tratamientos más indicados son los que contemplan:

- Tratamientos continuados, como los de otras dolencias crónicas.
- Aquéllos capaces de abordar los múltiples problemas que constituyen un riesgo para la recaída, como son los síntomas físicos y psíquicos y la inestabilidad social.
- Los que están integrados en la sociedad para permitir fácil acceso, además, para efectos de seguimiento y prevención de recaídas.

Un aspecto importante que revelan las investigaciones es que, si bien la motivación personal para ingresar o iniciar un proceso de tratamiento desempeña un papel fundamental en cuanto a la participación sostenida en el mismo, la mayoría de las personas con problemas de abuso/dependencia de sustancias, deciden o ingresan a tratamiento como resultado de una combinación de factores de motivación interna y externa, tales como presiones familiares, laborales o judiciales.

Esas presiones pueden incorporarse al proceso terapéutico en beneficio de la propia persona y de la sociedad. Los resultados de las investigaciones son convincentes en cuanto a que, en el estado actual de los conocimientos, es mejor considerar la adicción como un trastorno o un desorden crónico recurrente que responde satisfactoriamente al tratamiento adecuado.

Es cierto que no todos los casos de adicción son crónicos, y que algunas personas a las que se podría diagnosticar dependencia de sustancias logran recuperarse completamente sin tratamiento. Sin embargo, muchas de las personas que padecen problemas de adicción, tienen múltiples recaídas después del tratamiento y se piensa que siguen estando propensas a recaídas durante años, o quizás durante toda la vida.

Como muchas otras enfermedades, es imposible predecir si, y en qué plazo, una estrategia de cuidados intensivos puede dar lugar a la remisión completa. Por ejemplo, en el caso de la hipertensión, si bien los cambios en la dieta, el ejercicio y el estilo de vida pueden reducirla en algunos pacientes sin medicación ni tratamiento continuado, muchos otros necesitan una asistencia continuada con

medicación, además de una evaluación periódica de la dieta, el estrés y el ejercicio.

Si la adicción se considera un trastorno crónico, ya no resulta sorprendente que tanto la encarcelación, así como un breve período de estabilización, resulten eficaces. Los resultados de las investigaciones son bastante categóricos en relación a los siguientes aspectos:

- La educación no corrige la drogodependencia; no se trata simplemente de un problema de falta de conocimientos.
- Las consecuencias del consumo de alcohol y drogas (por ejemplo, la resaca, la pérdida del trabajo o la detención), parecen ser estímulos importantes para someterse a tratamiento.
- Muy pocas personas dependientes de sustancias logran beneficiarse de un planteamiento de tipo correctivo por sí solo. En todas las formas de intervención de la justicia penal, se registran tasas de recaída de más del 70%.
- En el caso de la adicción, no se trata simplemente de que la persona se estabilice y elimine las drogas del organismo. Las tasas de recaída después de los tratamientos de desintoxicación son, aproximadamente, las mismas que después del encarcelamiento.

Así, se llega a la conclusión de que los tratamientos más apropiados para el abuso/dependencia de drogas, son aquellos que consideran todos los ámbitos de la persona y su contexto, con intervenciones sanitarias que incluyan el uso de psicofármacos, si se requiere, e intervenciones psicosociales; tratamientos integrados en programas terapéuticos de mayor intensidad, ambulatorios o residenciales, de acuerdo a la complejidad y severidad del problema de consumo y de su compromiso biopsicosocial, junto con acciones de seguimiento continuadas, con objeto de obtener y mantener los máximos beneficios posibles.

Se puede concluir, entonces, que las dependencias de sustancias psicoactivas son enfermedades o trastornos tratables, aunque existen amplias diferencias entre una enfermedad física y la dependencia de sustancias; principalmente, la causalidad u origen del problema y las consecuencias que ocasiona la dependencia en la familia y la sociedad.

Cabe esperar que los tratamientos para el abuso de sustancias mitiguen los problemas de salud pública, las consecuencias sociales para los pacientes y que existan métodos para organizar la estructura y la prestación de servicios de atención para lograr esos resultados.

Cabe preguntarse por qué las opciones de tratamiento no han recibido una consideración más favorable y no han sido mejor desarrolladas y divulgadas para abordar los problemas de la drogodependencia en los países. Quizá, la primera razón para esto sea la relativa prominencia de los problemas sociales causados por el abuso de las drogas y del alcohol.

La delincuencia, los problemas familiares, la pérdida de productividad económica y la “decadencia” social, son los efectos más fácilmente observables, más potencialmente peligrosos y más costosos del consumo problemático de drogas en los sistemas sociales de la mayoría de los países. Éste es un factor que contribuye poderosamente a forjar la opinión general de que la “cuestión de las drogas” es principalmente un problema de delincuencia, que requiere un remedio social y judicial, en lugar de un problema de salud, que requiere prevención y tratamiento.

Una segunda razón para que el tratamiento no desempeñe un papel importante en la mayoría de las políticas públicas relativas al abuso de drogas, es que un gran número de sociedades han sido escépticas acerca de la eficacia de los tratamientos para el abuso de sustancias y, por lo mismo, varios gobiernos han puesto en duda que “valga la pena” ofrecer tratamientos. Situación que ha contribuido a lentificar la implementación de una eficaz política pública en tratamiento y rehabilitación en muchas partes del mundo.



El desarrollo

de la estructura asistencial en Chile

En las décadas de los '50 y '60, surge la preocupación en el país por el problema del consumo de alcohol y se instalan los primeros centros o unidades de desintoxicación (postas antialcohólicas). Se organizan, paralelamente, grupos de autoayuda, donde Alcohólicos Anónimos (AA) y la Unión de Rehabilitados Alcohólicos de Chile (URACH), son los principales exponentes.

Por su parte, en el año 1980 emergen desde el sector privado solidario, diferentes organizaciones no gubernamentales que desarrollan iniciativas y programas de atención para población marginal y niños y niñas de la calle con consumo de solventes volátiles. A fines de los años '80 surgen las primeras comunidades terapéuticas (modelo dominicano y/o de orientación religiosa).

Pero es en la década de los '90, específicamente en el año 1993, con la elaboración de la *Política y Plan Nacional de Salud Mental del Ministerio de Salud*, cuando se define como **área prioritaria, el beber problema y consumo de drogas.**

Se realizan, entonces, acciones preventivas en el sistema escolar desde el Ministerio de Salud, en conjunto con el Ministerio de Educación y el Instituto Nacional de la Juventud (*Quiero mi vida y Juégatela por la Vida*), así como también acciones a nivel comunitario con los Centros Comunitarios de Salud Mental Familiar (COSAM), el programa de reforzamiento psicosocial de la atención primaria y los proyectos comunitarios de prevención.

En el año 1994, con la promulgación de la ley 19.366, el MINSAL crea el *Programa de rehabilitación de personas con problemas de drogas y alcohol*, a través de la contratación de 100 profesionales en los 28 Servicios de Salud del país, para la atención de la demanda de personas con problemas de drogas.

Un año después, se construye el *Reglamento para los establecimientos de rehabilitación de personas dependientes de sustancias psicoactivas, a través de la modalidad comunidad terapéutica*, DFL 2298, que es modificado en 1998, incorporando el ejercicio de la actividad de los técnicos en rehabilitación de personas con dependencia de drogas.

Paralelamente, el Ministerio de Salud elabora el *Manual de orientaciones técnicas para el tratamiento y rehabilitación de personas con problemas de drogas* y publica un catastro de lugares de atención para personas con problemas de drogas, alcohol y benzodiazepinas.

CONACE, por su parte, otorga apoyo financiero a organizaciones que brindan tratamiento, a través de la modalidad de proyectos concursables, desde 1996 hasta 1998. En 1999 se establece una alianza estratégica entre CONACE y MINSAL, para la instauración del *Subprograma de tratamiento y rehabilitación* como componente del Fondo CONACE 1999. Así, se otorga financiamiento a centros de tratamiento a través de la modalidad de compra de cupos ambulatorios y residenciales.

El Ministerio de Salud elabora normas de calidad para la atención a personas con dependencia de sustancias, para la modalidad de comunidad terapéutica ambulatoria, residencial y centro de tratamiento ambulatorio-residencial.

En el año 2001, tras una evaluación del proceso de los programas de tratamiento existentes en el país -realizada por la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Chile, a petición del Consejo Nacional para el Control de Estupefacientes-, este último, en conjunto con la Unidad de Salud Mental del Ministerio de Salud, elaboró una nueva estrategia para el tratamiento y la rehabilitación de personas con problemas de drogas, cuyos elementos principales son los siguientes¹:

a) Alianzas institucionales. El Consejo Nacional para el Control de Estupefacientes (CONACE) y el Ministerio de Salud (MINSAL), conjuntamente con el Fondo Nacional de Salud (FONASA), crearon una alianza en la que cada parte se encarga, según proceda, de determinados aspectos, como la financiación, la formulación de normas, capacitación, prestación de apoyo técnico y la supervisión, con miras a prestar una atención más completa y calificada a los consumidores de drogas.

b) Utilización acertada de la información de que se dispone. Las decisiones estratégicas se basan en información objetiva (por ejemplo, las tasas de prevalencia de consumidores problemáticos de drogas) proveniente de encuestas de hogares realizadas por CONACE, que permiten calcular la posible demanda de tratamiento.

¹ Manual sobre el Tratamiento del Abuso de Drogas. Abuso de Drogas, Tratamiento y Rehabilitación. Guía práctica de planificación y aplicación 2003. Oficina Contra la Droga y el Delito, Naciones Unidas.

c) Inversión basada en una jerarquización de necesidades. Los servicios de salud del país tienen adjudicadas zonas geográficas de jurisdicción y para cada una de ellas se calculó la necesidad de tratamiento, de acuerdo a la prevalencia y oferta disponible.

d) Creación de servicios diversificados. Se crearon seis planes de tratamiento con normas técnicas, para apoyar y orientar la ejecución de cada uno de ellos.

La propuesta técnico-financiera de tratamiento y rehabilitación se estructura en planes de tratamiento, de acuerdo a niveles de complejidad creciente de la problemática y da origen al *Programa de apoyo a planes de tratamiento y rehabilitación para personas con problemas derivados del consumo de sustancias estupefacientes y/o psicotrópicas*, que viene a apoyar al programa de tratamiento y rehabilitación de alcohol y drogas del Ministerio de Salud.

El diseño de los planes de tratamiento y rehabilitación responde a la diversa complejidad del problema del consumo, por lo que se estructuró en intervenciones de gradiente de intensidad y frecuencia terapéutica, en la lógica del principio o estrategia de trabajo en red que garantice el acceso y la continuidad de la atención.

Los planes referidos son los siguientes:

Plan ambulatorio básico

Está orientado a personas con abuso o dependencia de drogas ilegales, sin patología psiquiátrica grave, con compromiso biopsicosocial moderado. Es un plan que ofrece atención, al menos, dos veces por semana, dos horas cada vez, con prestaciones indispensables, individuales, grupales y familiares, realizadas por un equipo multiprofesional y técnicos en rehabilitación acreditados. Tiene una duración estimada de seis meses. Este plan se asigna principalmente a Centros de Salud Mental Familiar (COSAM), centros de atención primaria de salud más equipados, hospitales o centros diurnos y comunidades terapéuticas ambulatorias.

Plan ambulatorio intensivo

Está orientado a personas con abuso o dependencia de drogas ilegales, con o sin patología psiquiátrica grave compensada, con compromiso biopsicosocial moderado-severo. Es un plan que ofrece atención cinco veces por semana, al menos cuatro horas cada vez, con prestaciones individuales, grupales y familiares, realizadas por un equipo multiprofesional y técnicos en rehabilitación acreditados. Tiene una duración estimada de ocho meses. Este plan se asigna principalmente a hospitales o centros diurnos, comunidades terapéuticas ambulatorias y Centros de Salud Mental (COSAM) más equipados.

Plan residencial

Está orientado a personas con abuso o dependencia de drogas ilegales, con o sin patología psiquiátrica grave previamente compensada, con compromiso biopsicosocial severo. Es un plan que ofrece atención de 24 horas diarias, con días cama, con régimen de actividades o prestaciones similares al plan ambulatorio intensivo, más actividades de fin de semana, con prestaciones individuales, grupales y familiares, realizadas por un equipo multiprofesional y técnicos en rehabilitación acreditados. Con una duración estimada de 12 meses. Este plan se asigna principalmente a comunidades terapéuticas y centros que estén habilitados para la ejecución de este plan.

Los siguientes dos planes de tratamiento pertenecen al concepto denominado “planes complementarios de especialidad”, que no entran en el programa de apoyo de tratamiento y rehabilitación de CONACE, por lo cual, la responsabilidad de ejecución queda para el Ministerio de Salud.

Plan de desintoxicación y manejo del síndrome de privación

Está orientado a personas dependientes de drogas ilegales, sin patología psiquiátrica grave, con compromiso biopsicosocial severo, que no pudo abstenerse ambulatoriamente o en régimen residencial, pero que continúa motivado por su tratamiento. Generalmente requiere una evaluación psiquiátrico-psicológica-

social en profundidad, y apoyo en el manejo del síndrome de privación inmediato. Es un plan que ofrece atención 24 horas diarias, con días cama, con régimen de actividades o prestaciones de alta especialidad y alta intensidad. Las prestaciones son individuales, grupales y familiares, realizadas por un equipo multiprofesional, técnicos en rehabilitación acreditados y auxiliares paramédicos entrenados en drogas. Con una duración estimada de 15 a 21 días. Este plan se asigna principalmente a unidades intrahospitalarias de desintoxicación de hospitales psiquiátricos o de servicios de psiquiatría de hospital general, o extra hospitalaria, pero de alta especialidad.

Plan de compensación de patología dual

Está orientado a personas dependientes de drogas ilegales, con patología psiquiátrica grave concomitante, con compromiso biopsicosocial severo, que no pudieron abstenerse del consumo de drogas ni compensar su trastorno psiquiátrico grave en forma ambulatoria o en régimen residencial. Generalmente, requieren una evaluación psiquiátrico-psicológica-social en profundidad y apoyo en el manejo del síndrome de privación inmediato y su descompensación psiquiátrica.

Es un plan que ofrece atención de 24 horas diarias, con días cama, con régimen de actividades o prestaciones de alta especialidad y alta intensidad. Las prestaciones son individuales, grupales y familiares, realizadas por un equipo multiprofesional, técnicos en rehabilitación acreditados y auxiliares paramédicos entrenados en drogas. Tiene una duración estimada de 45 días. Se le asigna, principalmente, a unidades de patología dual intrahospitalarias de hospitales psiquiátricos o de servicios de psiquiatría de hospital general, o extrahospitalaria pero de alta especialidad.

Programa tratamiento específico para mujeres

El tratamiento y la rehabilitación de mujeres con problemas de drogas es un enorme desafío para nuestro país. Si bien la proporción de mujeres con consumo problemático de drogas es menor que la de hombres (por cada mujer con problemas de drogas, existen tres a cuatro varones en iguales circunstancias), no es menos cierto que ellas tienen menos acceso y oportunidades de tratamiento. Por una parte, debido al escaso número de centros especializados para la atención

diferenciada de mujeres y, por otra, porque la estigmatización a la que se ven sometidas dificulta las posibilidades reales de pedir ayuda a tiempo. La vergüenza y la culpa son variables que interfieren en la decisión de cambiar y rehabilitarse.

Si se suma a lo anterior la condición de madre, la situación es aún más compleja, dado que la posibilidad de ingresar a un programa de tratamiento sin abandonar el cuidado de los hijos, es prácticamente inexistente.

Debido a lo anterior, CONACE ha venido desarrollando desde el año 2002, iniciativas técnicas y financieras para aumentar la cobertura y mejorar la calidad de la atención de la población femenina con problemas de drogas, financiando planes de tratamiento para ellas y elaborando orientaciones técnicas para el abordaje terapéutico de las mujeres en tratamiento, que incorporan la perspectiva de género, en el marco de una atención diferenciada respecto de los varones.

Sin embargo, el **Quinto Estudio Nacional de Drogas en Población General 2002** arroja un número de 37.929 mujeres chilenas que estarían presentando un consumo problemático de drogas y que requerirían atención, por lo que queda en evidencia la brecha que aún existe y el desafío que ello implica.

Estos programas incorporan en el tratamiento residencial, sala cuna y jardín infantil para los hijos e hijas menores de cinco años, a diferencia de los de sistema ambulatorio intensivo y básico, donde se espera como criterio de inclusión que las mujeres aún mantienen un soporte social que les permite contar con un lugar de residencia seguro. También se han diseñado estos programas ambulatorios para mujeres que, estando embarazadas, se encuentran con consumo problemático de drogas. Ello en un contexto hospitalario con enfoque biopsicosocial que posibilite el manejo y control de consecuencias físicas y psicológicas en la descendencia, y que constituya el inicio de la incorporación de programas específicos para esta población en el sistema público de salud.

Objetivo

Implementar programas de tratamiento residencial, ambulatorios intensivos y ambulatorios básicos para el tratamiento y rehabilitación de mujeres con consumo problemático de drogas, con perspectiva de género y con las siguientes especificidades:

- Programa de tratamiento residencial para mujeres con consumo problemático de drogas, mayores de 20 años, con y sin hijos, de referencia nacional y de alta intensidad.

- Programa de tratamiento ambulatorio intensivo y básico para mujeres con consumo problemático de drogas, mayores de 20 años, con o sin hijos, de referencia para la Región Metropolitana, de leve y de moderada intensidad.
- Programa de tratamiento ambulatorio básico para mujeres embarazadas con consumo problemático de drogas, de referencia zona sur y sur oriente de la Región Metropolitana.

Programa tratamiento para niños, niñas y adolescentes

En este programa se consideran las características específicas de la etapa de desarrollo y las particularidades que puedan encontrarse en esta población, tales como: infancia, adolescencia, vulnerabilidad social, infracción de ley, entre otros.

El tratamiento debe ser integral, desde una perspectiva comprensiva-evolutiva, considerando:

- Principios fundamentales.
- Enfoque desde la globalidad.
- Necesidad de trabajo interdisciplinario.
- Intervención flexible y dinámica.
- En clave adolescente y con primacía de la intervención educativa.
- No etiquetando.
- Considerando los tiempos de espera.
- Acompañamiento.
- Normalización en su medio.
- Utilización del medio inmediato como recurso.
- Importancia de la familia y escuela.

Programa tratamiento para población penal adulta

Un gran número de consumidores de drogas entran en contacto con las autoridades judiciales y con el sistema de justicia penal. En muchos países, existe interés por elaborar intervenciones terapéuticas en el entorno de las instituciones de justicia penal. Hay varios puntos de contacto e instancias en ese sistema que pueden prestarse para las intervenciones:

- **Detención:** en ese momento, evaluación preventiva y remisión a servicios de tratamiento, por parte de profesionales que trabajan con la policía.
- **Condena a servicios en la comunidad:** se pueden organizar programas de tratamiento estructurado, como parte de una condena a servicios en la comunidad y de otras sentencias de libertad vigilada, imponiéndolo como condición.
- **Condena a pena privativa de libertad y período posterior:** se puede utilizar un marco terapéutico básico para administrar tratamiento de desintoxicación, realizar tratamiento y rehabilitación durante la reclusión y brindar apoyo en la etapa de postratamiento. Pueden adoptarse disposiciones para que los reclusos que queden en libertad antes de cumplir la totalidad de su condena, continúen el tratamiento (tratamiento en el período de libertad vigilada). O, si cumplen su condena pero aún no han egresado de su proceso terapéutico, deben continuarlo en el medio libre.
- **Tribunales facultados para ordenar el tratamiento de personas con consumo problemático de drogas:** que remitan a los delincuentes consumidores problemáticos a un tratamiento bajo supervisión judicial, en lugar de condenarlos a una pena privativa de libertad.

En nuestro país, a través de un convenio de colaboración entre Gendarmería de Chile y CONACE, viene implementándose, desde el año 2002, un programa de asistencia en tratamiento y rehabilitación para internos e internas con consumo problemático de drogas, al interior de los recintos penales.

En la actualidad, 11 recintos penales cuentan con programas ambulatorios y residenciales para la población penal, y se encuentran en elaboración las orientaciones técnicas para la atención de este grupo de usuarios, con un programa que contempla desde la detección, hasta la reinserción en el medio libre.

Para que la implementación de los programas mencionados fuera operativa, se diseñó una serie de mecanismos y procedimientos administrativos, financieros y técnicos.

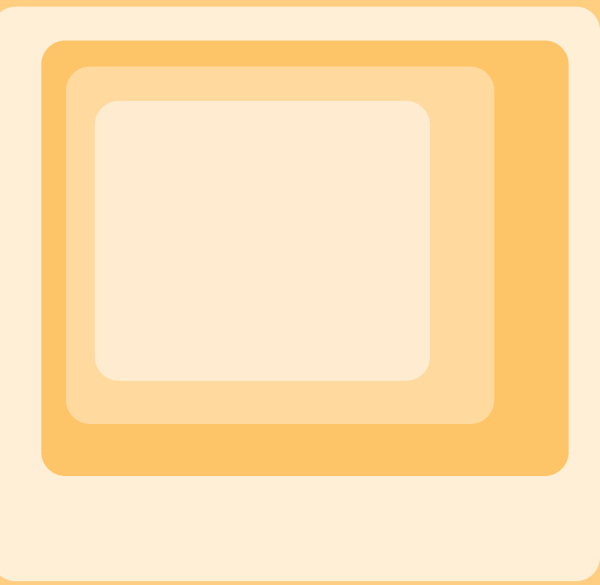
Transferencias financieras a centros de tratamiento. Se efectúan periódicamente, según el volumen de trabajo que cada centro haya establecido y convenido. Los fondos los transfiere CONACE al Fondo Nacional de Salud (FONASA) que, a su vez, los traspasa a los prestadores privados acreditados por los servicios de salud a través de un convenio directo, y a los prestadores públicos, a través de un convenio con cada uno de los 28 servicios de salud del país.

Registros. Los centros de tratamiento llevan un sistema uniforme de registros, a través de un software creado especialmente para ello, lo que permite supervisar los servicios prestados a las personas en el nivel local de ejecución y nacional.

Evaluación. Actualmente, se está finalizando una evaluación de la implementación de los planes de tratamiento generales, que incluye un seguimiento breve de tres meses de duración, después de finalizado el tratamiento.

Supervisión-asesoría. Se ha implementado un mecanismo de supervisión-asesoría, con visitas a terreno, a todos los centros públicos y privados, aplicando pautas estructuradas diseñadas especialmente para los distintos programas, realizado en conjunto por los profesionales de CONACE y del Ministerio de Salud.

Creación de capacidad. Se han implantado programas de capacitación para profesionales y técnicos que realizan el tratamiento y la rehabilitación, lo que permite contar con capacidades técnicas que aumenten la probabilidad de garantizar el nivel necesario de calidad de la atención.



Bibliografía

- Abraham, HD; y Mamen, A.; (1996). **"LSD-like panic from risperidone in post-LSD visual disorder"**. Journal of Clinical Psychopharmacology. Vol 16 (3): 238-241. 1996.
- Aguirre, C.; García, J.; Mendibil, B. **"Síndrome neuroléptico maligno asociado a risperidona"**. Med. Clin. Barc. 110. 239. 1998.
- Alterman, Al., **"Relationships between substance abuse and psychopathology: Overview"**. En: Substance abuse and psychopathology. New York: Plenum Press, 1985.
- Alterman, A.; O'Brien, CP.; McClellan, AT. (1991). **"Diferencial therapeutics for substance abuse"**. New York: Guilford.
- Álvarez, A., y Gamella, JF. (1998), **"La experiencia del éxtasis. Un estudio antropológico de los efectos percibidos de la MDMA y sus análogos"**. Bobes y cols. Éxtasis (MDMA). Un abordaje comprehensivo. Ed. Masson S.A. Barcelona 1998.
- Anthenelli, RM.; Schuckit, MA. **"Affective and anxiety disorders and alcohol and drug dependence: diagnosis and treatment"**. Journal Addictive Diseases 1993; 12 (3): 73-87.
- A. P. A.: **"Cocaine related disorders: treatment principles and alternatives"**. Am. J. Psychiatry 1995; 152 (suppl): 36-39.
- Arias, F.; Padin, J.J.; Fernández-González, M.A. **"Consumo y dependencia de drogas en la esquizofrenia"**. Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr 1997; 25(6): 379-89.
- Arias, F.; López-Ibor, J.J.; Ochoa, E. **"Comorbilidad psiquiátrica en dependientes de opiáceos en tratamiento con naltrexona"**. Adicciones 1997; 9: 235-55.
- Arnkoff, N; Glass, C. (1992). **"Cognitive therapy and psychotherapy integration"**. Washington D.C. American Psychological Association.
- Ávila, J.J.; Álvarez, A. **"Tratamiento de los trastornos comórbidos en pacientes dependientes de opiáceos"**. Monografías Psiquiatría 1999; 4: 41-8.

- Ballesteros, C. (1996): **"Proyecto Hombre, Detener las Drogas de Diseño"**. Zaguán, Nº 1. Junio 1996. Pp. 14-15.
- Bandura, A. (1977). **"Aprendizaje social y desarrollo de la personalidad"**. Madrid: Alianza Editorial.
- Baño, M.D. ed. **"La huella de la metadona. Niveles plasmáticos, un instrumento clínico para mejorar los tratamientos"**. Madrid: Ediciones Gráficas Delos S.L. 1998.
- Barry, KL.; Fleming, MF.; Greenley, J.; Widlak, P.; Kropp, S.; Mckee, D. **"Assesment of alcohol and other drug disorders in the seriously mentally ill"**. Schizophrenia Bulletin 1995; 21(3): 313-21.
- Blasco Mascaró, I. y Cols. (91): **"MDMA «éxtasis»: Revisión y puesta al día"**. Rev. Esp. Drogodep. 16 (2). Pp. 91-101. 1991.
- Barret, PJ. (1992): **"Ecstasy and Dantrolene"**. British Medical Journal, Vol. 305, Pp. 29. 1992.
- Bartels, SJ.; Teague, GB.; Drake, RE.; Clark, RE.; Bush, P.; Noordsy, DL. **"Substance abuse in schizophrenia: Service utilization and costs"**. Journal Nervous Mental Disease 1993; 181: 227-32.
- Bataglia, G.; Yeh, SY.; de Souza, EB. (1988): **"MDMA induced neurotoxicity: Parameters of degeneration and recovery of brain serotonin neurons"**. Pharmacol. Biochem. Behav. 29. 269-274. 1988.
- Beck, A.; Rush, A.; Shaw, B.; Emery, G. (1983). **"Terapia Cognitiva de la Depresión"**. Bilbao: Desclee de Brouwer.
- Berger, UV.; GU, XF.; Azmitia, EC. (1992): **"The substituted amphetamines 3,4- MDMA, methamphetamine, p-chloroamphetamine and fenfluramine induced 5-H release via a common mechanism blocked by fluoxetine and cocaine"**. Eur. J. Pharmacology. 215/ 2-3: Pp.153-160.1992.
- Bilbao y Cols., **"Tratamiento farmacológico de la dependencia de drogas de abuso: anticuerpos monoclonales frente a cocaína"**. Pichot, P. Ed. Psicofarmacología, de los mecanismos básicos a la respuesta terapéutica: Pp. 617-636. Aula Médica Ed, Madrid, 1999.

- Bobes, J. (1995): “Éxtasis, aspectos farmacológicos, psiquiátricos y médico legales”. Monografías de neurociencias Nº 5. Ed. en Neurociencias. Barcelona 1995.
- “Drogas de Diseño: nuevos desafíos”. Boletín C.D.D., Nº 36, sep/octubre. Pp. 1. Edex Kolektiboa. Gobierno Vasco 1996.
- Buckley, P.; Thompson, P.; Way, L.; Meltzer, H. “Substance abuse among patients with treatment resistant schizophrenia: Characteristics and implications for clozapine therapy”. Am. J. Psychiatry. 151: 385-389. 1994.
- Burns, D. (1989). “The feeling good handbook”. New York: William Morrow.
- Cabrera Bonét, R.(1992): “Las Drogas de Diseño en nuestro medio. Análisis de algunos datos” Avances en drogodependencias II. Libro de actas XX Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol. Pp. 211-126. Ed. Socidrogalcohol. Córdoba 1992.
- Cabrera, R.; Torrecilla, J.M., ed. “Manual de drogodependencias”. Madrid: Cauce editorial. 1998.
- Camí, J. (1990). “Síntesis clandestina de drogas; pasado, presente y futuro”. Med. Clin. (Barc.) 1990;95:344-347. 1990.
- Carey, KB. “Challenges in assessing substance use patterns in persons with comorbid mental and addictive disorders”. En: Treatment of Drug-Dependent Individuals with Comorbid Mental Disorders. NIDA Research Monograph 1997; 172: 16-32.
- Carpenter, WT.; Buchanan, RW. “Esquizofrenia: Introducción y Generalidades”. En Kaplan HI y Sadock BJ eds.: Tratado de Psiquiatría, 6 Eds, vol 2. Barcelona: Interamericana, 1995; 837-48.
- Carrera MR.; Ashley, JA.; Wirsching P.; Koob GF.; Janda, KD. “A second-generation vaccine protects against the psychoactive effects of cocaine”. Proc Natl Acad Sci 2001; 98: 1988-1992.
- Carrera, MR.; Ashley, JA.; Parsons, Lh.: “Suppression of psychoactive effects of cocaine by active immunization”. Nature 378 (14) Pp. 727-730. 1995.

- Carroll, KM.; Rounsaville, BJ; Gordon, LT.; Nich, C.; Jatlow, P.; Bisighini R.M.; Gawin, FH. **"Psychotherapy and pharmacotherapy for ambulatory cocaine abusers"**. Arch Gen Psychiatry 1994; 51: 177-187.
- Casas, M. **"Trastornos de personalidad en pacientes adictos a opiáceos"**. En: Trastornos psíquicos en las toxicomanías. Citran. Ed. Neurociencias, 1992; Barcelona: 305-12.
- **"Trastornos psíquicos en las toxicomanías"**. Ed. Neurociencias Citran. Barcelona:, 1992.
- Casas, M.; Gutiérrez, M.; San, L., editores. **"Avances en drogodependencias"**. Barcelona: Ediciones en Neurociencias,1995.
- Champion, RA. (1996) **"Learning and Activation"**. Jhon Wiley & Sons. Australasia Pty.Ltd.
- CICAD-OEA, **"Guía práctica para la organización de un sistema integral de tratamiento de las dependencias de drogas"**, Washington D.C.2004.
- CIE 10. **Clasificación Internacional de las Enfermedades**. Madrid: Meditor, 1992.
- Ciraulo, DA.; Shader, RI.; Greenblatt, DJ.; Creelman, W. **"Drug interactions in psychiatry"**. London: Williams & Wilkins, 1995.
- Colado, MI.; Lorenzo, P.(1995): **"MDMA (Éxtasis): farmacología y Toxicología"**. En: Bobes, J. (1995): **"Éxtasis, aspectos farmacológicos, psiquiátricos y médico legales"**. Pp. 1-46. Monografías en neurociencias Nº 5. Ed. en Neurociencias. Barcelona 1995.
- Colado, I.; O´Shea, E.; Granados, R. (1996): **"Alteraciones en las vías serotoninérgicas cerebrales inducidas por 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA) en la rata. Fármacos neuroprotectores"**. Libro de actas XXIII Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol. Pp. 33-42. Ed. Socidrogalcohol. Oviedo 1996.
- Coordinadora de ONG´S (1995): **"Drogas sintéticas y nuevos patrones de uso"**. Ed. Coordinadora de ONG´S que intervienen en Drogodependencias. Madrid 1995.

- Coryell, W.; Winokur, G.; Keller, M.; Scheftner, W.; Endicott, J. "Alcoholism and primary major depression: a family study approach to co-existing disorders". J. Affective Disord 1992; 24: 93-9.
- Crawford, V. "Comorbidity of substance misuse and psychiatric disorders". Current Opinion Psychiatry 1996; 9: 231-4.
- Daley, DC. "Dual Disorders Recovery Counseling. NIDA". Approaches to Drug Abuse Counseling. 2000.
- De León, G. (1995 b) "Therapeutic Communities for Addictions: A Theoretical Framework". The International Journal of the Addictions, 30 (12).
- Dewey, SL.; Morgan, A.E.; Ashby, CR. Jr; Horan, B.; Kushner, SA.; Logan, J.; Volkow, N.D.; Fowler, J,S.; Gardner, E.L.; Brodie, J.D. "A novel strategy for the treatment of cocaine addiction". Synapse 1998; 30: 119-129.
- Dickey, B.; Azeni, H. "Persons with dual diagnosis of substance abuse and major mental illness: Their excess costs of psychiatric care". American Journal Public Health 1996; 86: 973-7.
- Dixon, L.; Haas, G.; Weiden, .J.; Sweeney, J.; Frances, AJ. "Acute effects of drug abuse in schizophrenic patients: clinical observation and patients' self-reports". Schizophr Bull 1990; 16: 69-79.
- Dixon, L.; Rebori, TA. "Tratamiento psicosocial del abuso de sustancias en los esquizofrénicos". En: Shriqui CL, Nasrallah HA (Eds). Aspectos actuales en el tratamiento de la esquizofrenia. Madrid: Edimsa, 1996.
- Drake, RE.; Mercer-McFadden, C.; Mueser, KT.; McHugo, GJ.; Bond, GR. "Review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders". Schizophr Bull 1998; 24: 589-608.
- Drake, RE.; Mueser, KT.; Clark, RE.; Wallach, MA. "The course, treatment, and outcome of substance disorder in persons with severe mental illness". American Journal Orthopsychiatry 1996; 66: 42-51.
- Drake, RE.; Mueser, KT. "Psychosocial approaches to dual diagnosis". Schizophrenia Bulletin 2000; 26(1): 105-18.
- Drake, RE.; Osher, FC.; Noordsy, D.; Hurlbut, SC.; Teague, GB.; Beaudett, MS. "Diagnosis of alcohol use disorders in schizophrenia". Schizophrenia Bulletin 1990; 16(1): 57-67.

- DSM IV. "Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales". Barcelona: Masson, 1995. "Drug Abuse treatment and rehabilitation, a practical planning and implementation guide". United Nations (Office on Drugs and Crime) 2003.
- Ellis, A.; Grieger, R. (1981). "Manual de Terapia Racional Emotiva". Bilbao: Desclee de Brouwer.
- Feinstein, AR. "The pretherapeutic classification of comorbidity in chronic disease". J. Chronic Dis. 1970; 23: 455-68.
- Fernández, JJ.; Marina, P.A., coordinadores. "Manual de los tratamientos de mantenimientos con opiáceos". Oviedo: Laboratorios Lilly, 1999.
- Fernández, JJ. "Manejo clínico en los tratamientos de mantenimiento con metadona". Curso de Tratamiento con opiáceos. Iª Escuela de Otoño Socidrogalcohol. 2000.
- Fox, BS. "Development of a therapeutic vaccine for the treatment of cocaine addiction". Drug Alcohol Depend 1997; 48: 153-158.
- Freeman, A.; Pretzer, J.; Fleming, B.; Simon, KM. (1990). "Clinical applications of cognitive therapy". New York: Plenum Press.
- Freixa, F.; Masferrer, J.; Sala, LL. "Urgencias en drogodependencias". Barcelona: Sandoz, S.A.E. 1986.
- Fromberg, E. (1992): "A harm reduction educational strategy towards Ecstasy". En O'Hare, P. y Cols. The reduction of drug related Harm. Routledge, London. Pp. 147-153.
- Fudala, PJ.: "Pharmacology and pharmacokinetics, developmental history and therapeutic considerations". Substance Abuse. Vol 17, nº 3, 127-132. 1996
- Fuerte, A.; Otero, M. "Interacciones con agentes psicotrópicos y efectos secundarios neuropsiquiátricos". Psicofarmacología. 4: 23-32. 2000.
- Gamella, JF.; Álvarez, A.; Meneses, C. (1996): "Drogas de síntesis en España. Datos de una investigación antropológica". Libro de actas XXIII Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol. Pp. 117-126. Ed. Socidrogalcohol. Oviedo 1996.

- George, T. et al. "Effects of clozapine on smoking in chronic schizophrenic outpatients". J. Clin. Psychiatry 1995; 56: 344-346.
- Gibb, JW. y Cols (1990): "Neurochemical effects of MDMA". Ecstasy: the clinical, pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA. De S.J. Peroutka, Pp. 133-150. Kluwer Academic Publishers. 1990.
- Giros y Cols.,(1996): "Hyperlocomotion and indifference to cocaine and amphetamine in mice lacking de dopamine transporter". Nature 379: Pp. 606-612, 1996.
- Glazer, W. "Expected incidence of tardie dyskinesia associated with atypical antipsychotics". J. Clin. Psychiatry. 61 (4): 21-26. 2000.
- Golfried, MR. (1995). "From cognitive-behavioral therapy to psychotherapy integration: An evolving view". New York: Springer.
- Gowing, L.; Ali, R.; White, J. "Buprenorfine for the management of opioid withdrawall". Cochrane Database Syst. Rev. 2000:3: cd002025
- Griffith, J. et al. "Nicotinic receptor desensitization and sensory gating deficits in schizophrenia". Biol. Psychiatry. 44; 98-106. 1998.
- Guardia, J.; Prat, G.; Casas, M. "Trastornos psicóticos asociados al alcoholismo". En: Casas M, Gutiérrez M, San L (Eds). Psicopatología y alcoholismo. Barcelona: Ediciones en Neurociencias, 1994.
- Hall WC.; Talbert, RL.; Ereshefsky, L. "Cocaine abuse and its treatment." Pharmacotherapy 1990, 10: 47-65
- Halikas, JA.; Nugent, S.M.; Crosby, R.D.; Carlson, G.A. 1990-1991 "Survey of pharmacotherapies used in the treatment of cocaine abuse". J. Addict Dis. 1993; 12: 129-139.
- Hasin, DS.; Trautman, KD.; Miele, GM.; Samet, S.; Smith, M. "Endicott J. Psychiatric Research". Interview for Substance and Mental Disorders (PRISM): reliability for substance abusers. Am. J. Psychiatry 1996; 153(9): 1195-201.
- Hollen, S.; Beck, A. (1986). "Research on cognitive therapies". New York Wiley.

- Huber, A.; Ling, W.; Shoptaw, S.; Gulati, V.; Brethen, P.; Rawson, R. (1997): **"Integrating treatments for methamphetamine abuse: a psychosocial perspective"**. Journal of Addictive Dis. 1997; 16(4); Pp. 41-50.
- Jaffe (1995). **"Pharmacological treatment of opioid dependence: Current techniques and new findings"**. Psychiatric Annals, 25.
- Jhonson, MP.; Hoffman, AJ.; Nichols, DE. (1986): **"Effects of the enantiomers of MDA, MDMA and related analogues on (sup 3H) dopamine release from superfused rat brain slices"**. European Journal of Pharmacology: 132(2-3): Pp. 269-276. 1986.
- Jonas, JM.; Gold, MS. **"The pharmacologic treatment of alcohol and cocaine abuse"**. Psychiatric Clinics North America 1992; 15: 179-190.
- Jones, M. (1968). **"Beyond The Therapeutic Community"**. Yale University Press.
- Kant, F. (1944 b) **"The conditioned-reflex treatment in the light of our knowledge of alcohol addiction"**. Quarterly Journal of Studies on Alcoholism.
- Kantorovich, NV. (1929). **"An attempt at associative reflex therapy in alcoholism"**. Psychological Abstracts, número 4282.
- Khantzian, EJ. **"The self-medication hypothesis of addictive disorder: focus on heroin and cocaine dependence"**. Am. J. Psychiatry 1985; 142: 1259-64.
- Khantzian, EJ. **"The self-medication hypothesis of substance use disorders: A reconsideration and recent applications"**. Harvard Review of Psychiatry 1997; 4: 231-44.
- Kauffman, JF.; Woody, GE., editores. **"Matching treatment to patients need in opioid substitution therapy"**. US Department of Health and Human Services. Public Health Service, Rockville (USA), 1995.
- Kazdin, A. (1978). **"Modificación de la conducta y sus aplicaciones prácticas"**. México: El Manual Moderno.
- Kessler, RC.; McGonagle, KA.; Zhao, S. et al. **"Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States"**. Results from the National Comorbidity Survey. Arch. Gen. Psychiatry 1994; 51: 8-19.

- Klein, M. "Research issues related to development of medications for treatment of cocaine addiction". Ann. NY Acad. Sci. 1998; 844: 75-91.
- Kosten, T.R. "Pharmacotherapeutic interventions for cocaine abuse: matching patients to treatments". J. Nerv. Ment. Dis. 1989; 177: 379-389.
- Kosten, T.R.; Markou, A.; Koob, G.F. (1998): "Depression and stimulant dependence: neurobiology and pharmacotherapy". Journal of nervous and mental diseases, 1998; 186 (12); Pp. 737-745.
- Landabaso, MA.; Iraurgi, I.; Jiménez-Lerma, J.M.; Sanz, J.; Fernández de Corres, B.; Araluce, K. Calle, R.; Gutiérrez-Fraile, M. "A randomized trial of adding fluoxetine to a naltrexone treatment programme for heroin addicts". Addiction 1998; 93(5): 739-44.
- Lane, R.; Baldwin, D. (1997): "Selective serotonin reuptake inhibitor induced serotonin syndrome: Review". Journal of Clinical Psychopharmacology. 1997 Jun; Vol. 17(3): Pp. 208-221.
- Larner, AJ. (1993): "Dantrolene and «ecstasy» overdose". Anesthesia, 48: Pp. 179-180. 1993.
- Leahy, RL. (1996). "Cognitive therapy: Basic principles and applications". Northvale, NJ: Jason.
- Le Foll, B.; Schwartz, J.C.; Sokoloff, P. "Dopamine D3 receptor agents as potential new medications for drug addiction". Eur. Psychiatry 2000; 15: 140-6.
- Leeman, E. "Misuse of psychiatric epidemiology". Lancet 1998; 30; 351(9116): 1601-2.
- Legarda, J.J.; Gossop, M. : "A 24-h. inpatient detoxification treatment for heroin addicts. A preliminary investigation. Drug Alcohol Depend". 35; 91-93. 1994.
- Lehman, AF.; Myers, CP.; Corty, E. "Assessment and classification of patients with psychiatric and substance abuse syndromes". Hospital Community Psychiatry 1989; 40(10): 1019-30.

- Lehman, AF.; Myers, CP.; Dixon, LB.; Johnson, JL. **"Detection of substance use disorders among psychiatric inpatients"**. Journal Nervous Mental Disease 1996; 184: 228-33.
- Lerner y Cols. (1997): **"Naltrexone treatment of hallucinogen persisting perception disorder"**. American Journal of Psychiatry. Marzo de 1997; Vol. 154 (3): 437.
- **"LSD-induced hallucinogen persisting perception disorder treatment with clonidine: An open pilot study"**. International Clinical Psychopharmacology. 2000, Vol. 15 (1): 35-37.
- Levin, FR.; Lehman, AF. **"Meta-Analysis of desipramine as an adjunct in the treatment of cocaine addiction"**. J. Clin. Psychopharmacol 1991; 11: 374-378.
- Li, AA. y Cols (1989): **"Long term central 5-ht depletions resulting from repeated administration of MDMA on schedule-controlled behaviour of rats"**. Pharmacol Biochem Behav 1989; 33: Pp. 641-648.
- Liberman, RP. **"Rehabilitaci3n integral del enfermo mental cr3nico"**. Barcelona: Martinez Roca, 1993.
- Ling, W.; Compton, P. **"Opiate maintenance therapy with LAAM"**. Kosten, T. Stine, S., ed. New treatment for oipate dependence. Guilford publications. 1997
- Lintzeris, N.; Holgate, F.; Dunlop, A. (1996): **"Addressing dependent amphetamine use: A place for prescription"**. Drug and Alcohol Review, 1996, Vol. 15 (2); Pp. 189-195.
- Lorenzo, P. (1994): **"MDMA (3xtasis. Una droga de dise1o de alta toxicidad potencial"**. Adicciones Vol. 6, N4. Pp. 405-422. 1994.
- Llopis, JJ. y Cols. (1994): **"Drogas de dise1o, consumo y consumidores: An3lisis de la demanda al servicio telef3nico de drogodependencias"**. Generalitat Valenciana. Adicciones. Vol. 6 N4, Pp. 389-404. 1996.
- **"La intervenci3n psicol3gica telef3nica en drogodependencias"**. Ed. IMAT. Conselleria de Treball y Afers Socials. Direcci3n general de Drogodependencias. Generalitat Valenciana. Valencia, 1995.

- Llopis, JJ.; Paris, B. (1998): **"Servicios de atención y orientación telefónica a familiares y consumidores de MDMA"**. Éxtasis (MDMA): Un abordaje comprehensivo, Tomo II. Psiquiatría médica, Ed. Masson, 1998, Pp. 173-189.
- Llopis, JJ.; Farré, M.; Martínez, J. (2001): **"Las drogas de diseño. Clínica y tratamiento del abuso de éxtasis (MDMA)"**. En Trastornos Adictivos. Ed. Generalitat Valenciana. Conselleria de Benestar Social. Valencia. 2001.
- **Maestría iberoamericana en drogodependencias**. Curso 2004.
- Mahoney, MJ. (1970) **"Research Issues In self Management"**. Behavior Therapy.
- Marcos, A. **"Abordaje del paciente toxicómano"**. Pharmazan, Drug Farma S.L. Madrid, 2000.
- Markovnicov, A. (1934). **"2Le traitement de l' alcoolisme au moyen de la suggestion et de la formation d'un réflexe conditionnel, provoqué par une gorgée de spiriteu"**. Sovet. Vrach. Gaz.
- Martin, J.; Payte, JT.; Zweben, JE. **"Tratamiento de mantenimiento con metadona (una ayuda para personal sanitario)"**. Journal of Psychoactive Drugs 1991; vol. 23(2):165-176.
- Mateu, G.; Cendros, P.; Martin-Santos, R.; Torrens, M. **"Fármacos antirretrovirales: interacciones con agentes psicotrópicos y efectos secundarios neuropsiquiátricos"**. Psicofarmacología 2000; 4: 23-32.
- McLellan, AT.; Luborsky, L.; Woody, GE.; O'Brien, CP.; Druley, KA. **"Predicting response to alcohol and drug abuse treatments. Role of psychiatric severity"**. Arch. Gen. Psychiatry 1983; 40: 620-5.
- Melero, JC.; Flores, R. (1996): **"Éxtasis y otras drogas de síntesis"**. EDEX Kolektiboa. Bilbao. 1996.
- Mets, B.; Winger, G.; Cabrera, C.; Seo, S.; Jamdar, S.; Yang, G.; Zhao, K., Briscoe, R.J.; Almonte, R.; Woods, J.H.; Landry, D.W. **"A Catalytic antibody againts cocaine prevents cocaine's reinforcing and toxic effects in rats"**. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1998; 95: 10176-10181.
- Meyer, RE. **"New pharmacotherapies for cocaine dependence revisited"**. Arch. Gen. Psychiatry 1992; 49: 900-904.

- "How to understand the relationship between psychopathology and addictive disorders: another example of the chicken and the egg". In: Meyer, R.E., ed. Psychopathology and Addictive Disorders. New York: Guilford Press, 1986.
- Milby, JB.; Sims, MK.; Khuder, S.; Schumacher, JE.; Huggins, N. et al. "Psychiatric comorbidity: prevalence in methadone maintenance treatment". Am. J. Drug Alcohol Abuse 1996; 22: 95-107.
- Miller, NS.; Summers, GL.; Gold, MS. "Cocaine dependence: alcohol and other drug dependence and withdrawal characteristics". J. Addict. Dis. 1993; 12: 25-35.
- Miller, NS. "Comorbidity of psychiatric and alcohol/drug disorder: interactions and independent status". Journal of Addictive Diseases 1993; 12: 5-16.
- Miller, WR. y Rollnick, S. (1991): "Motivational Interviewing. Preparing people to change addictive behaviour". The Guilford press. New York. 1991.
- Millon, T. "Trastornos de la Personalidad. Más allá del DSM-IV". Barcelona: Masson, 1998.
- Mino, A. (1994): "Análisis científico de la literatura sobre la prescripción controlada de heroína o morfina". Ed. Citran. Barcelona. 1994.
- Montes, M. "Opiáceos. Programas de mantenimiento con agonistas opiáceos". En: Actuaciones Clínicas en Trastornos Adictivos. Prensa. 2001.
- Morel, A.; Cazalis, R.; Hervé, F.: "Tratamientos de sustitución con buprenorfina: evaluación, riesgos y resultados". Adicciones.1998:.10, 4, 347-361.
- Moreno, MR.; Rojas, O.; Gibert, J.; Micó, JA. "Interacciones medicamentosas de metadona con psicofármacos". Actas Españolas Psiquiatría 1999: 27.
- Mother, I. y Weitz, A. (1986): "Cómo abandonar las drogas". Ed. Martínez Roca S.A.; Barcelona 1986.
- Mueser, KT.; Drake, RE.; Walach, MA. "Dual diagnosis: A review of etiological theories". Addictive Behaviors 1998; 23: 717-34.

- Mueser, KT.; Yarnold, PR.: Bellack, AS. "Diagnostic and demographic correlates of substance abuse in schizophrenia and major affective disorder". Acta Psychiatr Scand 1992; 85: 48-55.
- Mueser, KT., Bennett, M., Kushner, MG. "Epidemiology of substance use disorders among persons with chronic mental illnesses". In: Lehman, A.F. and Dixon, L. Eds. Double Jeopardy: Chronic Mental Illness and Substance Abuse. New York, N.Y.: Harwood Academic Publishers, 1995; 9-25.
- Navarro, R. (1992). "Cocaína: Aspectos clínicos, tratamiento y rehabilitación". Lima: Ediciones Libro Amigo S.R.L.
- (1997). "Ñaña: Comunidad Terapéutica Peruana 2". Lima: Cedro
- Nunes, EV.; Goehl, L.; Seracini, A. et al. "Evaluation of depression and panic disorder in methadone patients using a modification of the Structured Clinical Interview for DSM-III-R: test-retest reliability". American Journal Addictions 1996; 5: 241-248.
- Nuñez de la Torre, N. (1995): "Atención pastillas". Consejería de Trabajo y Asuntos Sociales. Comisionado para la droga. Junta de Andalucía. 1995.
- Ochoa, E.; Arias, F. "Comorbilidad en la dependencia a opiáceos". Monografías de Psiquiatría, año XI, nº 4, 1999.
- "Uso de antipsicóticos en drogodependientes". Actas Esp. Psiquiatr. 2001; 29 (3): 172-185.
- "Antagonistas Opiáceos en las dependencias. Clínica de naltrexona". Psiquiatría 21. Ed. Ars Médica. Psiquiatría editores. S.L. Barcelona. 2001.
- Ochoa, E.; Vicente, N. "Esquizofrenia en una población de adictos a opiáceos en tratamiento con naltrexona". Psiquiatría Biológica, 1996; 3: 85-9.
- Olds, J. (1994). "Addiction Avram Goldstein". Ed in Addiction. New York W.H. Freeman and Company.
- OMS. "Clasificación internacional de enfermedades". Décima Edición. (CIR 10), 1995.

- Orbex Sánchez, Carmen; Mora R., Carlos; Moreno A., Gorka. **“Guía de Intervención: menores y consumo de drogas”**, 2002. Asociación de Técnicos para el Desarrollo de Programas Sociales (ADES).
- Palmerín, A. Ayuntamiento de Madrid.- CAD-4. (1997): **“Tratamiento de usuarios de drogas de síntesis”**. Monográfico drogas de síntesis, elementos para el análisis social, la prevención y la asistencia. Boletín Entre todos, Pp. 57-62, Nj 14, 1997.
- Parrino, MW., coordinador. **“Manual de tratamiento con metadona”**. Ed. Grup Igia. Barcelona 1997.
- Pascual, P.; Torres, M.; Calafat, A. (Ed.): **“Monografía Cocaína”**. Adicciones. Vol 13, suplemento 2. 2001.
- Pastor, R.; Baquero, A.; Llopis, J.J.: **“A propósito del Cocaetileno. De la peculiar relación de la cocaína con el alcohol”**. Poster a las XXIX Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol. 2002.
- Pérez de los Cobos, J.; Casas, M. **“Opiáceos y Esquizofrenia”**. En: M Casas (ed). Trastornos psíquicos en las toxicomanías. Barcelona. Ediciones en Neurociencias, 1992; 91-104.
- **“Toxicomanías y trastornos psíquicos concomitantes: El consumo de drogas en la esquizofrenia”**. En Nuevas Perspectivas en Psiquiatría Biológica. Ed. Cervera S. y Martínez-Villa E. Pamplona: Eurograf, 1995; 677-93.
- **“La hipótesis de la automedicación en pacientes drogodependientes con patología esquizofrénica”**. En: M Casas (ed). Trastornos psíquicos en las toxicomanías. Barcelona: Ediciones en Neurociencias, 1992.
- Peroutka, SJ. Ed. (1990): **“Ecstasy the clinical, pharmacological and neurotoxicological effects of the drug MDMA”**. Kluwer Academic Publisher. Hingham 1990.
- Pilla, M.; Perachon, S.; Sautel, F.; Garrido, F.; Mann, A.; Wermuth, C.G.; Schwartz, JC.; Everitt, BJ.; Sokoloff, P. **“Selective inhibition of cocaine-seeking behaviour by a partial dopamine D3 receptor agonist”**. Nature 1999; 400: 371-375.

- Plan Nacional sobre Drogas (1995): **"Encuesta sobre drogas a la población escolar 1994"**. Delegación del gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Justicia e Interior. Madrid 1995.
- (1998): **"Encuesta domiciliaria sobre drogas a población general"**. Delegación del gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Justicia e Interior. Madrid 1998.
- Polson, GR.; Fleming, PM.; O'Shea, JK. (1993): **"Fluoxetine in the treatment of amphetamine dependence"**. Human psychopharmacology, Vol. 8, Pp. 55-58, 1993.
- Prochaska, JO.; Diclemente, CC & Norcross, .J.C. (1992) **"In Search of How People Change: Applications To Addictive Behaviors"**. American Psychologist Nj 47.
- Raskin, VD.; Miller, NS. **"The Epidemiology of the Comorbidity of Psychiatric and Addictive Disorders: A Critical Review"**. Journal Addictive Diseases 1993; 12, 3: 45-57.
- Regier, DA.; Farmer, ME.; Rae, DS.; Locke, BZ.; Keith, SJ.; Judd, LL.; Goodwin, FK. **"Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study"**. JAMA 1990; 264(19): 2511-8.
- Renshaw, PF. et al.: **"Short-term treatment with citicoline (CDP-choline) attenuates some measures of craving in cocaine-dependence subjects: a preliminary report"**. Psychopharmacology 142: 132-138. 1999.
- Rimm D. y Master, J. (1980). **"Terapia de la Conducta"**. México: Trillas.
- Rodríguez, J.A. (1996): **"Prevención de alucinógenos y drogas de diseño"**. Proyecto. N° 18. Pp. 19-21. 1996.
- Rodríguez-Martos, A.; Llopis, J.; Izquierdo, M. et al. **"Uso de Naltrexona en la deshabitación de pacientes con dependencia de alcohol en el estado español"**. Adicciones, en prensa. 2002.
- Rogers, C R. (1975): **"El proceso de convertirse en persona"**. Ed. Paidós. Buenos Aires. Argentina. 1975.
- Roig Traver, A. (1989): **"El Éxtasis, una revisión del MDMA y demás feniletilaminas psicoactivas"**. En Libro de actas de Socidrogalcohol XVII

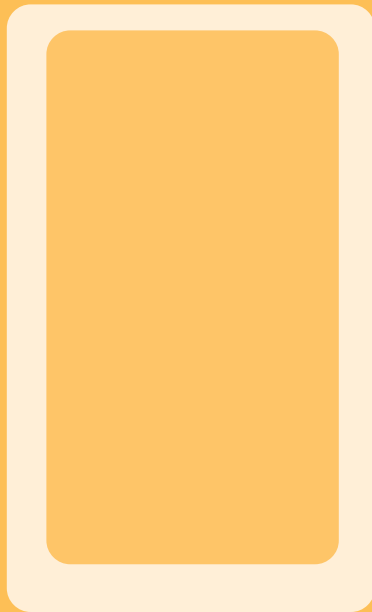
- Jornadas Nacionales. Diputación de Valencia. çrea de Salud Pública. Pp. 541- 561.
- Roji Menchaca, MB. (1987): **"La entrevista terapéutica: Comunicación e interacción en psicoterapia"**. Cuadernos de la UNED . Madrid 1987.
- Rosenbaum, JF.; Fredman, SJ. **"Pramipexole treatment for cocaine craving"**. Am. J. Psychiatry 1999; 156: 1834.
- Ross, HE.; Glaser, FB.; Germanson, T. **"The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems"**. Archives General Psychiatry 1988; 45:1023-31.
- Rounsaville, BJ.; Foley, S.; Carroll, K. y col. **"Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers"**. Archives General Psychiatry 1991; 48: 43-51.
- Rubio, G. et al. (Ed.) **"Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias"**. Ed. Médica Panamericana. Madrid. 2001.
- Rubio, G. **"Tratamiento de los trastornos psiquiátricos comórbidos con las patologías adictivas"**. En Cabrera, J. Ed.. Patología Dual. Agencia Antidroga, Madrid 1998.
- Salkovskis, PM. (1996 a). **"The cognitive approach to anxiety: Threat beliefs, safety-seeking behavior, and special case of health anxiety and obsessions"**. New York: Guilford.
- (1996 b). **"Frontiers of cognitive therapy"**. New York: Guilford.
- San, L. **"Tratamiento de la dependencia de cocaína"**. En: La Psiquiatría en la Década del Cerebro. Madrid, ELA editorial, 1995: 20-24.
- San, L.; Torrens, M.; Tato, J.; Castillo, C. **"Nuevos tratamientos de desintoxicación en la dependencia de opioides"**. Psiquiatría Biológica. Vol. 2, nº3. pp 119-124. 1995.
- Sánchez, E.; Tomás, V.; Climent, A. **"Trastornos de personalidad en adictos a opiáceos"**. Adicciones 1999; 11: 221-7.
- San Narciso, Gl.; Gutiérrez, E.; Saíz, PA.; González, MP.; Bascarrán, MT.; Bobes, J. **"Evaluación de trastornos de personalidad en pacientes heroínómanos mediante el IPDE"**. Adicciones 2000; 12: 43-6.

- Satel, SL; Kosten, TR. "Designing drug efficacy trials in the treatment of cocaine abuse". J Nerv Ment Dis 1991; 179: 89-96.
- Satel, SL.; Edell, WS. "Cocaine-induced paranoia and psychosis proneness". Am. J. Psychiatry 1991; 148: 1708-11.
- Schifano, F. "Cocaine misuse and dependence". Current Opinion Psychiatry 1996; 9: 225-230.
- Schmidt, CJ.; Taylor, V.L. (1988): "Direct central effects of acute methylenedioxymethamphetamine on serotonergic neurons". European Journal of Pharmacology: 156(1), Pp. 121- 131. 1988.
- Schuckit, MA.; Monteiro, MG. "Alcoholism, anxiety and depression". British Journal Addiction 1988; 83(12): 1373-80.
- Seindenberg, A.; Honegger, U.: "Metadona, Heroína y otros opioides". Ed. Díaz de Santos. Madrid 2000.
- Self y Cols., 1996, "Opposite modulation of cocaine seeking behaviour by D1 and D2 like dopamine receptor agonist". Science 271: 1586-1589, 1996.
- Sempere Montes, G. "Atención a las urgencias médicas derivadas del consumo de drogas de diseño y cocaína". Atención primaria, 1997, Vol. 20; suplemento 1, Pp. 205-209.
- Shapiro, H. (1995): "12 Prozac. Information for drug workers from ISDD". Drug Link photocopyable factsheet. ISDD. 1995.
- (1996): "16 Ecstasy update. Information for drug workers from ISDD". Drug Link photocopyable factsheet. ISDD. 1996.
- Skinner, B.F. (1950) "Science and Human Behavior". New York: Macmillan.
- Solé Puig, J.R. (1988): "Terapia antidroga". Manuales Salvat. Ed. Salvat, Barcelona 1988.
- Soler, P.A. "Abuso y dependencia de antiparkinsonianos". En Casas, M. et al editores. Adicción a psicofármacos. Ed. Neurociencias 1993. Barcelona.

- Soler Insa, P.A; Gascón Barrachina, J. Editores (1999): **“Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales”**. Masson, 1999.
- Solomon, J.; Zimberg, S.; Shollar, E. **“Diagnóstico Dual”**. Barcelona: Ediciones en Neurociencias, 1996.
- Spealman, RD.; Khroyan, TV.; Barrett-Larimore, RL.; Rowlett, JK.; Platt, DM. **“Dopaminergic mechanisms in relapse to cocaine-seeking behavior. Implications for medications development”**. Ann. NY Acad. Sci. 2000; 909: 273-274.
- Steel, T.D. y Cols.: **“3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, «Ecstasy»): pharmacology and toxicology in animals and humans”**. Addiction 1994; 89:539:551.
- Stowell, R.J., **“Dual diagnosis issues”**. Psychiatr Ann. 1991; 21: 98-104.
- Tiebout, HM. (1951)., **“The role of psychiatry in the field of alcoholism”**. Quarterly Journal of Studies on Alcoholism.
- Tims, FM.; Leukefeld, CG., **“Cocaine treatment: research and clinical perspectives”**. Rockville, NIDA Research Monograph 135, 1993.
- Touzeau, D.; Jacquot, C. (1997): **“Les traitements de substitution pour les usagers de drogues”**. Ed Arnette, 1997.
- Tutton, CS.; Crayton, JW., **“Current pharmacotherapies for cocaine abuse: a review”**. J. Addict Dis. 1993; 12: 109-127.
- Velázquez. **“Farmacología”**: Editorial Interamericana -McGraw-Hill.16ª edición. Madrid 1993. Cap.30: 498-529.
- Warmer, EA.; Kosten, TR.; O’Connor, PG., **“Pharmacotherapy for opioid and cocaine abuse”**. Med. Clin. North Am. 1997; 81: 909-925.
- Weddington, WW.; Brown, BS.; Haertzen, CA.; Hess, JM.; Mahaffey, J.R.; Kolar, AF.; Jaffe, JH., **“Comparison of amantadine and desipramine combined with psychoterapy for treatment of cocaine dependence”**. Am. J. Drug Alcohol Abuse 1991; 17: 137-152.
- Weiss, RD.; Mirin, SM.; Griffin, ML., **“Methodological considerations in the diagnosis of coexisting psychiatric disorders in substance abusers”**. Br. J. Adicct 1992; 87: 179-87.

- Weissman, MM.; Myers, JK. **"Clinical depression in alcoholism"**. American Journal Psychiatry 1980; 137: 372.
- White, R. (2000):**"Dexamphetamine substitution in the treatment of amphetamine abuse: An initial investigation"**. Addiction, febrero del 2000; Vol. 95 (2): Pp. 229-238.
- Windhaber, J.; Maierhofer, D.; Dantendorfer, K. (1998): **"Panic disorder induced by large doses of 3,4-methylenedioxymethamphetamine resolved by paroxetine"**. Journal of Clinical Psychopharmacology. 1998 Feb; Vol. 18(1), Pp. 95-96.
- Wines, J.; Weiss, R. **"Opioid withdrawal during risperidone treatment"**. J. Clin. Psychopharmacol. 19: 265-267. 1999.
- Withers, NW.; Pulvirenti, L.; Koob, G.; Gillin, JC. **"Cocaine abuse and dependence"**. J. Clin. Psychopharmacol 1995; 15: 63-78.
- Wolff, K.; Hay, A.; Rastrick, D.; Calvert, R. **"Steady-state pharmacokinetics of methadone in opioid addicts"**. Eur. J. Clin. Pharm. 1993: 44
- Wolford, G.; Rosenberg, S.; Oxman, T.; Drake, RE.; Mueser, K.; Hoffman, D.; Vidaver, R. **"Evaluating existing methods for detecting substance use disorder in persons with severe mental illness"**. Psychology Addictive Behaviors 1999; 13: 313-26.
- Wolpe, J. (1977). **"Práctica de la Terapia de la Conducta"**. México. Trillas.
- Zimberg, SJ., **"A dual diagnosis typology to improve diagnosis and treatment of dual disorder patients"**. Psychoactive Drugs 1999; 31(1): 47-51.





Anexo

Ejemplos de tratamientos farmacológicos



Tratamientos farmacológicos

de la dependencia de cocaína

Entre los antagonistas de la cocaína se incluyen fármacos que, principalmente, atenúan los efectos reforzadores agudos de ésta; deben disminuir sus efectos euforizantes y, además, presentar tolerabilidad y bajo potencial de abuso, para garantizar un correcto cumplimiento del tratamiento farmacológico. Uno de los problemas de estos fármacos es la posibilidad de inducir disforia, ya que los efectos reforzadores de la cocaína, al igual que en la mayoría de sustancias de abuso, están mediados por el sistema dopaminérgico.

El bloqueo de receptores Da con antagonistas, elimina, en laboratorio, el estímulo de la cocaína, disminuyendo considerablemente la autoadministración.

- Bloqueos parciales e insuficientes provocan un incremento en la autoadministración.

Análogos de la cocaína con acción prolongada, indirectamente bloquearían los efectos agudos de ésta al inducir tolerancia cruzada.

- Disminuyen la sintomatología de la abstinencia de cocaína y mejoran el estado de ánimo.
- Riesgo importante por su potencial de abuso. En algunos casos pueden aumentar el *craving*.
- Fármacos agonistas dopaminérgicos indirectos (como la cocaína) o que actúan como agonistas directos D2, pueden reinstaurar la conducta de búsqueda de cocaína. Fármacos agonistas D1, bloquean los efectos de la cocaína. Estos datos sugieren distintos papeles para los receptores D1 y D2 en los mecanismos de recaída.

La opción terapéutica que se plantea con mayores posibilidades de éxito, parece ser la de buscar un efecto de subsensibilización de receptores postsinápticos y, al mismo tiempo, bloquear el efecto reforzante de la administración de cocaína.

Por otra parte, actuar sobre las disfunciones serotoninérgicas implicaría una disminución de la intensidad del *craving*.

Tendencias actuales: buscar farmacológicamente una acción simultánea de agonistas parciales Da. (por ejemplo, Bromocriptina) e inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina. Estas tendencias tienen como objetivo la búsqueda de una acción de bloqueo simultáneo de la euforia y del deseo de droga.

Al mismo tiempo, no hay que olvidar el factor fisiológico de frontalidad/temporalidad de la sintomatología de la adicción a cocaína. Este factor provoca la aparición de conductas compulsivas, muy en la línea de los pacientes epileptoides con alteraciones fisiológicas a nivel de córtex prefrontal y temporal.

Tratamiento farmacológico

en la intoxicación por cocaína

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

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

- Los delirios paranoides suelen desaparecer en unas horas o, todo lo más, en un par de días, en relación a la eliminación de la sustancia y sus metabolitos, por lo que no suele necesitar un tratamiento farmacológico específico. En caso de requerirlo, los neurolépticos son eficaces. Es preferible utilizar neurolépticos incisivos, ya que predominan los síntomas positivos: Haloperidol 5-10 mg., vía de administración preferentemente parenteral. Aunque la vía oral también tiene buenos resultados, los efectos son más lentos.
- Precaución con los neurolépticos clásicos, ya que pueden incrementar la hipertermia, aumentar el riesgo de crisis convulsivas y presentan efectos extrapiramidales.

- Los antipsicóticos atípicos como Risperidona y Olanzapina, han mostrado buenos resultados. Tienen rapidez de acción, baja incidencia de efectos extrapiramidales y, en el caso de la Olanzapina, sus propiedades sedantes permiten controlar la agitación y el insomnio. No hay que obviar que, a pesar de su perfil farmacológico de seguridad, no están exentos de efectos secundarios.
 - Efecto de antagonismo selectivo de los receptores 5-HT₂ serotoninérgicos y D₂ dopaminérgicos. Parece que actúan contrarrestando las propiedades gratificantes de la cocaína y también reducen el *craving*.
 - Pocos ensayos clínicos concluyentes que avalen su uso.
 - Buenos resultados del uso de Olanzapina en pacientes heroínómanos en programas de mantenimiento con Metadona para reducir el consumo de cocaína, pero hay que señalar la escasez de estudios clínicos con muestras amplias de cocainómanos.

- En caso de agitación se pueden utilizar benzodiazepinas de vida larga y con propiedades miorrelajantes. No está demostrado que los antiepilépticos reduzcan el riesgo de crisis convulsivas en la intoxicación cocaínica, por lo que no se aconseja su uso en un tratamiento de urgencia, aunque sí se pueden instaurar desde el primer momento siempre que haya perspectiva de continuidad en el tratamiento de deshabitación. Es preferible utilizar anticonvulsivantes con pocos efectos secundarios y que no precisen monitorización plasmática: Gabapentina, Lamotrigina, etc.

- El uso de b-bloqueantes adrenérgicos y antagonistas dopaminérgicos en la intoxicación está desaconsejado. Las benzodiazepinas y el enfriamiento corporal con medidas higiénicas, suelen ofrecer buenos resultados para el control sintomático de la hiperactividad vegetativa.

- La actuación médica en la intoxicación cocaínica dependerá de la sintomatología de cada caso y siempre debe ser tratada en servicios hospitalarios, por la posibilidad de graves complicaciones orgánicas o psiquiátricas.
 - Control de constantes vitales.
 - Tratamiento cardiorrespiratorio si lo precisa.

- Asegurar vías aéreas y parenterales.
- En el caso de intoxicación involuntaria en sujetos que transportan la cocaína en el estómago (*body packers*), debe realizarse lavado gástrico y administrar carbón activado. En estos casos, hay pocas posibilidades médicas de intervención y, normalmente, debe recurrirse a la cirugía para extraer el material y tratar la necrosis intestinal.
- Enfriamiento externo y paracetamol para reducir la hipertermia.
- Antiarrítmicos vía parenteral o cardioversión.
- Antihipertensivos: Nifedipina o Captopril, vía sublingual.
- Diazepam vía intravenosa, para la agitación y prevención de convulsiones.

Tratamiento farmacológico

del síndrome de abstinencia por cocaína

El síndrome de abstinencia por cocaína reviste unas características muy diferentes a los cuadros de privación clásicos (alcohol, opiáceos o benzodiazepinas). Sus características hacen que, en muchos casos, se desprecie su importancia no interviniendo médicamente. Ello conduce, a veces, a consecuencias muy graves, como son los suicidios, debido a la intensa sintomatología depresiva de la primera fase de *crash*, o al abandono del tratamiento por recaída en el consumo, al instaurarse el irreprimible *craving* de cocaína, que caracteriza a la segunda y tercera fase del síndrome de abstinencia.

El tratamiento farmacológico durante el síndrome de abstinencia nunca debe despreciarse; en primer lugar, por los riesgos que conlleva no intervenir en esa fase y, segundo, por la eficacia que parecen tener determinadas estrategias farmacológicas para controlar la sintomatología de privación.

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

- Se ha recomendado el uso de la CDP-Colina o Citicolina, mononucleótido esencial en la biosíntesis de fosfolípidos de membrana, que actúa reparando la integridad de las membranas neuronales. También incrementa los niveles de noradrenalina y dopamina. En algunos estudios, muestra reducción del *craving* de cocaína, con mejoría en la tasa de abstinencia durante las primeras semanas de tratamiento. Uso vía oral o parenteral, en dosis de 500-1000 mg. día.
- La Citicolina previene las complicaciones cerebrovasculares de tipo isquémico o hemorrágico por uso de cocaína. Además, mejora el rendimiento cognitivo y reduce el embotamiento afectivo y cognitivo de la abstinencia de cocaína.
- La sintomatología depresiva se puede tratar con antidepresivos del tipo serotoninérgico, como Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina o Citalopram; en caso de necesitar efecto de sedación, el uso de Trazodona ha ofrecido buenos resultados en la mejoría del sueño, del apetito y del estado afectivo. Las dosis son las habituales para el tratamiento de la depresión.
- Se recomienda evitar el uso de benzodiazepinas de vida corta para el tratamiento de la ansiedad y el insomnio, por el riesgo de abuso que presentan. Pueden utilizarse como ansiolíticos, benzodiazepinas de vida larga, administradas preferentemente en dosis nocturnas.
- Desde el primer momento se puede instaurar tratamiento con miorrelajantes del tipo Tizanidina, o anticonvulsivantes y normotímicos, como la Gabapentina o la Dipropilacetamida, para inducir relajación, mejorar la arquitectura del sueño y, al mismo tiempo, iniciar el tratamiento de deshabitación.
- Durante la segunda fase del síndrome de abstinencia, en la que predomina un intenso *craving*, el uso de antidepresivos ISRS, junto con anticonvulsivantes normotímicos, como los ya señalados, es el tratamiento más recomendado con la finalidad de incrementar la capacidad de control de impulsos y mejorar la tasa de abstinencia y retención en el tratamiento.

Psicofarmacología

en la deshabitación abuso/dependencia por cocaína

Agonistas Da.

- **L-Dopa / Carbidopa**
 - No ha demostrado eficacia.
- **Mazindol**
 - Inhibidor de la recaptación de dopamina. Antidepresivo.
 - No potencial de abuso.
 - Posible interacción farmacológica con la cocaína.
 - Riesgo de aumentar el *craving*.
- **Pramipexol**
 - Agonista dopaminérgico con relativa selectividad para el receptor D3 y efectos sobre D4 y D2.
 - De momento tan sólo existen ensayos clínicos.

Agonistas parciales Da.

- **Bromocriptina**
 - Agonista D2 postsináptico y débil antagonista D1.
 - Problema en el ajuste de dosis.
 - Difícil cumplimentación en el paciente por efectos secundarios, náuseas, gastralgias, hipotensión.
 - Efecto paradójico. A dosis bajas, incrementa el *craving* de cocaína por bloqueo parcial de los receptores dopaminérgicos.

□ Amantadina

- Agonista dopaminérgico indirecto, provoca la liberación de dopamina (dosis 200-400 mg./24h.). Uso terapéutico como antiviral y en la discinesia tardía.
- Corrige la deplección dopaminérgica asociada al consumo crónico de cocaína. Su acción disminuye con el tiempo de tratamiento (+/- 15 días).
- Disminuye la sintomatología de abstinencia. Eficacia no demostrada en estudios controlados.

□ Pergolida

- Agonista dopaminérgico D1 y D2.
- Tratamiento del Parkinson.
- Potencia de 10 a 100 veces superior a la de la bromocriptina.
- Menos efectos secundarios.

□ Lisurida

- Agonista dopaminérgico D2 y antagonista D1.
- Se ha ensayado como antiparkinsoniano y en la dependencia de psicoestimulantes en animal de experimentación.

Antagonistas Da.

□ Neurolépticos

- Ensayado para reducir la autoadministración, basándose en efecto de bloqueo del receptor postsináptico.
- Muchos efectos secundarios.
- Ineficaces.

□ Antidepresivos

- Hipótesis: la cocaína a largo plazo provoca un déficit de dopamina, noradrenalina y serotonina con hipersensibilidad en receptores postsinápticos.
- Con el uso de antidepresivos se pretende un efecto terapéutico similar al obtenido en la depresión, y basado en el bloqueo de la recaptación de neurotransmisores y posterior hiposensibilización de receptores postsinápticos.

Tricíclicos

□ Desipramina

- Bloquea la recaptación de noradrenalina y serotonina. También bloquea la recaptación de dopamina, pero en menor medida.
- Efectos secundarios: Riesgo de toxicidad cardiovascular. Éste es un riesgo muy grave que hay que tener en cuenta ya que, si un paciente cocainómano consume cocaína mientras recibe tratamiento con este fármaco, la probabilidad de sufrir fibrilación y paro cardíaco, es muy elevada, sobre todo si el consumo es vía intravenosa.
- La interacción a nivel cardíaco contraindica este tratamiento si no hay unas condiciones que garanticen la abstinencia absoluta de cocaína.
- Período de latencia del efecto 2-3 semanas.
- Mayor tasa de abandonos.

□ Imipramina-Clomipramina

- Bloquean recaptación de 5-Ht y Na, y en menor medida de Da.
- Imipramina se metaboliza en desipramina.
- Presenta, prácticamente, los mismos efectos secundarios y período de latencia que la desipramina.

□ **ISRS (Inhibidores de la Recaptación de Serotonina)**

- Su uso se basó, en un principio, en el paralelismo existente con el comportamiento de búsqueda obsesiva inducida por cocaína, que reviste características de TOC.
- La serotonina parece estar muy implicada en la conducta compulsiva de búsqueda de droga inducida por el *crack* y la cocaína.
 - **Fluoxetina**
 - Mejores resultados con dosis de 20 a 40 mg. durante 12 semanas de tratamiento ambulatorio.
 - Potencial hepatotoxicidad.
 - **Paroxetina**
 - Indicado cuando el componente de ansiedad es predominante dentro de la sintomatología de abstinencia.
 - **Sertralina**
 - Reduce *craving*. Escasos ensayos clínicos con resultados no concluyentes.
 - **Citalopram**
 - Inhibidor de la recaptación de la serotonina más selectivo de todo este grupo.
 - Dosis habituales en el tratamiento de la depresión.
 - **Trazodona**
 - ISRS con efectos bloqueantes de los receptores noradrenérgicos α_1 .
 - Efecto sedante y regulador del ritmo del sueño.
 - Pocos efectos secundarios. Menor disminución del deseo sexual que otros ISRS. Se han descrito algunos casos de priapismo.
 - Reduce comportamiento obsesivo-compulsivo.
 - Buenos resultados en la desintoxicación de adictos con consumo en forma de *speed-ball*.

□ ISRN_a. Reboxetina

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

□ NaSSA. Mirtazapina

- Dualidad de acción: antidepresivo (Na y 5-ht) y sedante. Dosis habituales de 30 mg./24 h. en toma nocturna.
- Estudio en marcha para valorar su utilidad en reducir los síntomas de abstinencia y el deseo de cocaína.
- Como efectos secundarios, destaca el incremento notable de peso de los pacientes.

□ Bupropion

- Antidepresivo inhibidor de recaptación 5-ht y Da.
- Fármaco de elección en el tratamiento del tabaquismo.
- Resultados en cocaína no contrastados.
- A dosis altas presenta riesgo de inducir fases hipomaniacas.

Litio

- Bloqueante de la euforia inducida por cocaína en pacientes con trastornos afectivos concomitantes al uso de cocaína.
- Puede ser efectivo en un subgrupo de abusadores de cocaína con trastorno bipolar o ciclotímico y en psicosis cocaínica.
- No parece ser eficaz si no existen trastornos bipolares, o si existen trastornos distímicos.
- Dosis +/- trastorno bipolar (600-1800 mg./día). Litemia 0,6-1,2 mmol/l.
- Riesgo de crisis hipertensivas con el consumo de coca. Importantes efectos secundarios y necesidad de monitorizar el tratamiento con

niveles plasmáticos y control de la dieta, lo que dificulta el tratamiento.

Imao

□ Fenelcina

- Corrige el déficit de Da, Na y 5-ht por uso crónico de cocaína.
- Riesgo de crisis hipertensivas. Letalidad coca/Imao.
- Se ha propugnado su uso como aversivo ante el temor de crisis hipertensivas con consumos de cocaína.

Anticomiciales y Gabaérgicos

□ Carbamacepina

- Hipótesis: *craving* puede ser una manifestación neurofisiológica del fenómeno del *kindling*.
- Útil en cocainómanos con crisis convulsivas.
- Eficacia no demostrada en reducir la compulsividad al consumo. Resultados dispares tanto en animales de experimentación como en humanos.
- Precisa de la monitorización con niveles plasmáticos. Posibilidad de graves efectos secundarios y toxicidad hematológica, por lo que su uso no está muy difundido y conlleva importantes riesgos.

□ Dipropilacetamida

- Derivado del ácido valproico (500-1.000 mg./día).
- Normotímico, acción gabaérgica que reduce la compulsividad.
- Resultados positivos en facilitar la abstinencia junto a programa psicoterapéutico de deshabituación.

□ Gamma Vinil Gaba (GVG, Vigavatrin)

- Inhibidor de la enzima inactivadora del GABA.

- GABA modula la transmisión Da mesolimbocortical.
- Bloquea los efectos reforzantes de la coca al reducir el aumento de dopamina en el *núcleo accumbens* ante consumos agudos.
- **Ibogaina**
 - Al igual que el Vigavatin modifica indirectamente la respuesta dopaminérgica.
 - Fármaco de uso experimental en el tratamiento de la adicción a cocaína.
- **Gabapentina**
 - Su uso se basa en los mismos planteamientos que el de la Carbamacepina. La incidencia de efectos secundarios es mínima si lo comparamos con aquélla.
 - Objetivo: controlar el *craving* de cocaína basándonos en la hipótesis del fenómeno *kindling* como disparador del consumo.
 - Actuaría potenciando directamente la función del sistema GABA e indirectamente inhibiendo el sistema del glutamato. Algunos estudios señalan que también modularía la liberación de dopamina.
 - Efecto sedante, que puede ser útil en la ansiedad asociada a la abstinencia de cocaína, de forma que se evite la administración de benzodiazepinas, al mismo tiempo que actúa como anticonvulsivante, por lo que puede ser administrado desde el inicio del tratamiento.
 - Propiedades eutimizantes y favorecedor del control de impulsos.
 - Debe fraccionarse la dosis e instaurarse progresivamente, hasta alcanzar la dosis adecuada en cada caso. Generalmente, dosis inferiores a las indicadas para la epilepsia.
- **Precusores de Monoaminas**
 - Pueden facilitar o inducir la síntesis y la restauración de los depósitos depleccionados de los neurotransmisores.
 - Diversos trabajos recomiendan el uso de aminoácidos, solos o en combinación con antidepresivos, en adictos a cocaína.

- Ya se encuentran en diversos preparados, de venta en Internet o en *smart shops*, con el nombre de “reparadores”, para tomar al día siguiente del consumo de cocaína, de forma que restablecen, en teoría, los niveles de aminoácidos perdidos a causa del consumo de cocaína.
- Su eficacia no ha sido establecida.
 - **L-Triptofano.** Aminoácido precursor de la serotonina.
 - Ensayado como modulador de la reactividad frente a estímulos de consumo. Implicado en los procesos de recaída.
 - Relación con un síndrome caracterizado por eosinofilia y mialgia. Es recomendable tener gran precaución en su uso, sobre todo si se utiliza asociado a otros fármacos serotoninérgicos.
 - Riesgo de síndrome serotoninérgico si se usa asociado a antidepresivos ISRS.
 - **L-Tirosina.** Precursor de la dopamina y la noradrenalina.
- **Nootropos. CDP-Colina**
 - El uso de nootropos como la Citicolina (1 gr./24h.) reduce la intensidad del *craving* durante el síndrome de abstinencia, mejora la capacidad cognitiva y reduce las cefaleas en cocainómanos (Renshaw y cols., 99).
 - La CDP-Colina, Citicolina (citidina-5´-difosfocolina), es un mononucleótido compuesto por ribosa, citosina, pirofosfato y colina, producto intermedio esencial en las vías biosintéticas de los fosfolípidos de membrana.
 - Activa la biosíntesis de fosfolípidos restableciendo la integridad de la membrana neuronal.
 - Incrementa los niveles de Na y Da en el SNC (posiblemente aumenta la síntesis de tirosina en estriado).
 - Ha sido utilizada con éxito en el tratamiento de las secuelas debidas a los déficits de perfusión en patologías como el ictus, los traumatismos craneoencefálicos. Estudios con SPECT y PET han mostrado déficits

significativos de la perfusión cerebral producidos por el consumo crónico de cocaína.

- Reduce el *craving* en las etapas iniciales de abstinencia asociado con otros fármacos. Dosis de 500-1.000 mg./día por vía parenteral u oral.
- Reduce significativamente las cefaleas asociadas a la abstinencia de cocaína.

Estimulantes del sistema nervioso central

□ Metilfenidato

- Psicoestimulante derivado de las feniletilaminas, que se utiliza en el tratamiento de la disfunción cerebral mínima o hipercinesia en niños.
- Se ha utilizado en tratamientos de mantenimiento en pacientes cocainómanos, a pesar de que su perfil de acción a nivel neuronal es diferente al de la cocaína. No hay investigaciones clínicas contrastadas.
- Escasa repercusión a nivel vegetativo si lo comparamos con otros psicoestimulantes. Menos cardiotóxico que las anfetaminas.
- No ha demostrado mayor eficacia que el placebo, en cambio, en algunos pacientes cocainómanos incrementa el *craving*.
- No es recomendable su uso desde el inicio de la abstinencia.

□ Pemolina

- Disminuye el *craving*, aunque produce tolerancia y dependencia, excepto en los trastornos por déficit de atención del adulto.
- En muchos estudios, los resultados son prácticamente similares al placebo.
- Pueden empeorar síntomas de abstinencia.
- Pemolina puede ocasionar hepatotoxicidad.

Agonistas opioides

□ Metadona

- Efecto agonista opioide indirectamente regularía las disfunciones del receptor Da.
- Dosis elevadas e incrementos de dosis de Metadona en PMM reduce los consumos de cocaína.
- En algunas publicaciones se recomienda para el tratamiento de pacientes heroínómanos que también consumen cocaína. La mayor parte de los autores recomiendan elevar las dosis de Metadona en aquellos pacientes que, estando en un programa de agonistas opioides, se administran cocaína por vía intravenosa, con la finalidad de reducir el consumo de esta última.

□ Buprenorfina

- Agonista parcial opioide.
- En algunos estudios obtienen un menor consumo de cocaína en pacientes en mantenimiento con Buprenorfina, frente a los pacientes que seguían un programa de mantenimiento con Metadona.
- Mejores resultados con dosis altas, superiores a 12 mg.

Tratamiento farmacológico

en consumos asociados alcohol/cocaína

El uso combinado de cocaína y alcohol da lugar a un metabolito activo y tóxico en sí mismo, que agrava y prolonga la toxicidad de cada una de las sustancias, comparado con el consumo aislado de cada una de ellas. Este metabolito se denomina Cocaetileno o Etylencocaína (Pastor, Baquero y Llopis, 2002).

Este consumo combinado presenta una característica a tener muy en cuenta. Las concentraciones de cocaetileno y también su toxicidad, son mayores si se ingiere primero alcohol y posteriormente cocaína; si se invierte esta secuencia, los resultados en niveles de cocaetileno, así como en consecuencias conductuales, son significativamente menores.

- Incrementa la concentración plasmática de cocaína.
- Eleva la potencial toxicidad cardiovascular.
- Aumenta la pérdida de control con mayores consumos y mayor severidad de la abstinencia.
- Induce la aparición de cuadros de intoxicación más graves, tanto a nivel sanitario como conductual y sociofamiliar, con aparición frecuente de conductas de tipo antisocial.

Objetivos en el tratamiento farmacológico de los consumos asociados de alcohol y cocaína:

- Evitar el efecto de violación de la abstinencia.
- Reducir el *craving* y la pérdida de control.

Aversivos del alcohol

- Utilizados con las mismas dosificaciones y objetivos que en el tratamiento de la enfermedad alcohólica.
- Es imprescindible informar al paciente de sus efectos y del objetivo del uso de estos medicamentos, para conseguir un mejor resultado en el tratamiento de la dependencia de cocaína.
- Duración del tratamiento, entre tres y seis meses.
- Siempre debe asociarse a un tratamiento psicosocial de deshabitación.
 - Disulfiram
 - Cianamida Cálcica

Anticraving

- **Naltrexona.** Los receptores opioides mu, delta y kappa, parecen estar implicados en las acciones reforzantes de la cocaína.
 - Se recomiendan dosis elevadas (150 mg.), aunque lo habitual es utilizar entre 50 y 100 mg. diarios, junto con programa psicosocial reglado y dirigido a reducir los consumos de alcohol, al mismo tiempo que se pretende mejorar la capacidad de control de la ingesta alcohólica y, de esta forma, evitar la aparición de *craving* de cocaína.
 - A las dosis recomendadas, hay que tener muy en cuenta el potencial hepatotóxico de la Naltrexona.
- **Acamprosato.** Indicado para reducir el deseo patológico de alcohol relacionado con estímulos primarios.
 - Facilita la abstinencia de alcohol, siempre que se incluya dentro de glutamatérgica neuronal por la dependencia del alcohol, disminuye el deseo de beber y los efectos desagradables de un programa de análisis funcional y prevención de recaídas, o en otros programas de tratamiento dirigidos a la abstinencia de alcohol.
 - Es un antagonista del receptor NMDA del glutamato, disminuye la irritabilidad disforia ligados a la abstinencia, sin actuar sobre el síndrome de abstinencia alcohólico.
 - La dosificación se establece en relación al peso del paciente, entre 333 mg. /8 horas, o 999 mg./12 horas.
 - El tratamiento debe mantenerse entre seis y nueve meses.
 - Baja incidencia de efectos secundarios.



Tratamientos de inmunización

vacunas

Durante la década de los '70 se ensayaron diferentes posibilidades de inmunización frente a drogas de abuso, concretamente, vacunas frente a la morfina y otros derivados opiáceos, sin que hasta la fecha se haya comercializado ningún producto que pueda ser utilizado en la clínica con toxicómanos, ya que los resultados no fueron todo lo positivos que se esperaba.

En los últimos años se ha vuelto a hablar de estas posibilidades pero, esta vez, dirigidas a conseguir una inmunización frente a los efectos de la cocaína. A pesar de que los trabajos de investigación se iniciaron en la mitad de los años '90 y que en algunos casos ya se han publicado los experimentos (Carrera y cols., 1995), todavía no se han desarrollado suficientemente estas técnicas como para ser comercializadas para su uso en consumidores y adictos a psicoestimulantes del tipo cocaína y anfetaminas.

Ya que el uso de vacunas en el tratamiento de la adicción a psicoestimulantes es una opción de la que se viene hablando mucho últimamente y, sobre todo, es una demanda de información muy frecuente por parte de consumidores y familiares, explicaremos las bases de la inmunización y los problemas con que se encuentra su utilización en adictos, sobre la base del trabajo publicado por el equipo de la Universidad de Deusto, 1999.

Los tratamientos que impiden la entrada de la cocaína en el sistema nervioso central (SNC), son estrategias terapéuticas, basadas en la administración de agentes periféricos bloqueadores de la cocaína, que alteran su farmacocinética frenando su entrada en el cerebro y, por tanto, disminuyendo las acciones de la cocaína en el SNC. Están basados en técnicas de inmunización y enzimáticas y se encuentran todavía en fase de desarrollo experimental, principalmente en dos líneas:

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

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

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

- **Inmunización pasiva:** administración al sujeto adicto de anticuerpos monoclonales, producidos in vitro, frente a determinantes estructurales específicos de la droga de abuso de interés. Son los llamados anticuerpos catalíticos monoclonales. Estos anticuerpos, a diferencia de los inducidos por la vacuna, se ligan a las moléculas de cocaína y las destruyen.

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

Estos tratamientos inmunológicos también presentan algunas ventajas; entre ellas, que no deberían administrarse con mucha frecuencia, lo que facilitaría el cumplimiento del tratamiento. La vacuna de la cocaína probablemente requeriría sólo una inoculación primaria, seguida de dos dosis de recuerdo administradas cada cuatro semanas. Los anticuerpos catalíticos pueden durar durante semanas o meses. Esta larga duración del tratamiento, disminuiría los problemas de cumplimiento del mismo, tan frecuentes en personas cuyo tratamiento debe realizarse diariamente.

En el caso de drogas psicoestimulantes, usadas en lo que se denomina “consumo recreativo”, se plantea otro problema. Éste se deriva de lo fluctuante del

mercado, donde aparecen, en función de modas o demandas, nuevas sustancias o preparados con propiedades similares a la original -en este caso cocaína-.

Tanto la inmunización activa como pasiva se producen frente a la estructura molecular de una determinada droga de abuso, pero si el usuario cambia de psicoestimulante o, lo que puede ser más grave, piensa que está tomando cocaína y en realidad consumir cualquier otro derivado de características estructurales farmacológicas diferentes, los anticuerpos creados pueden no ser efectivos. Así, continuamente deberían estar modificándose las vacunas para adaptarse a los nuevos derivados y/o preparados que aparezcan en la escena de consumo y, además, vacunar con cada uno de ellos al consumidor, lo que desde el punto de vista práctico es harto difícil.

Otra de las dificultades de este tipo de estrategia terapéutica, aparece al observar que la droga de abuso de por sí no tiene capacidad inmunogénica, por lo que, tras un segundo encuentro del anticuerpo con el antígeno, el organismo no tiene una respuesta inmunitaria mayor, sino que la va reduciendo, al contrario de lo que ocurre con los agentes infecciosos que sí tienen capacidad antigénica. Esto implica que las vacunaciones deberían repetirse periódicamente para mantener la capacidad de inmunización.

- **Inactivación de la cocaína plasmática.** El objetivo es impedir la entrada de la cocaína al sistema nervioso central, destruyendo las moléculas de cocaína presentes en el torrente sanguíneo mediante alteraciones inducidas en su metabolismo.

Este efecto se consigue mediante la presencia en plasma de anticuerpos catalíticos monoclonales (inmunización pasiva) y también por interacción en el metabolismo de la cocaína, aumentando la butirilcolinesterasa, que es una enzima plasmática natural, encargada de degradar la cocaína cuando ésta entra en plasma.

Tanto la vacuna como el aumento de la butirilcolinesterasa y los anticuerpos monoclonales, comparten la misma limitación, que se relaciona con la distancia entre el cerebro y el punto de entrada de la cocaína en el torrente sanguíneo. Los anticuerpos y las enzimas deben estar presentes en un número suficiente a lo largo del trayecto para interceptar suficiente cocaína antes de que atraviese la barrera hematoencefálica y penetre en el SNC. En el caso de utilizar la vía fumada, la cocaína en base o el *crack* sólo necesitan viajar desde los pulmones al cerebro, a través del corazón, y en esta corta distancia los bloqueantes periféricos

de la cocaína tienen poco tiempo para actuar y evitar que la cocaína atraviese la barrera hematoencefálica.

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

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

Tratamiento farmacológico

del abuso de estimulantes, anfetaminas, MDMA y derivados

No hay que olvidar que en el consumo de éxtasis y derivados, nos encontramos ante una población con unas características especiales y, sobre todo, ante un policonsumo de sustancias tóxicas y adictivas con diferentes propiedades e imprevisibles efectos en su uso simultáneo. Cualquier actuación farmacológica debe tener en cuenta esto.

Planteándonos el hipotético caso de consumos puros, sin adulterar, y únicamente de MDMA, sin asociar a otras drogas, la intervención podrá dirigirse a varios niveles:

1. Intoxicación aguda por MDMA o sobredosis: la ausencia de un antídoto específico hace que el tratamiento sea únicamente sintomático y de soporte, con el máximo de efectividad dentro de las dos primeras horas posconsumo. Es la consecuencia más grave

del consumo de éxtasis, con síntomas similares a los del denominado “golpe de calor”, por lo que se le llama hipertermia. El tratamiento se basa en medidas de soporte, pero con ciertas peculiaridades:

- Control de constantes vitales.
- Lavado gástrico antes de las primeras dos horas, más tarde pierde su eficacia. Posteriormente, y como complemento, utilizar carbón activado, inerte y atóxico, en dosis de 1gr./kg. de peso en 250 cc. de agua.
- Protección de vías aéreas.
- Rehidratación con sueros hidrosalinos: la MDMA provoca una liberación de hormona antidiurética (ADH), con la consiguiente reducción de la diuresis, lo que, unido a la tendencia compulsiva a beber líquidos, provocada por los derivados anfetamínicos, ha dado lugar a la aparición en la literatura científica de cuadros de edema cerebral. Se debe rehidratar con bebidas isotónicas o sueros salinos, que reducen el riesgo de absorción celular del agua sobrante y garantizan la reposición del equilibrio hidroeléctrico (Shapiro, 1996).
- Provocar el aumento de la eliminación del tóxico mediante la acidificación de la orina, aunque hay que tener en cuenta que se corre el riesgo de una mioglobinuria y el consiguiente fracaso renal. La alcalinización de la orina, en un intento de evitar esa mioglobinuria, reduciría la eliminación del tóxico, por lo que lo más aconsejable es utilizar Manitol.
- Controlar la hipertermia. El Dantrolene (relajante muscular no despolarizante, que actuaría por inhibición de la termogénesis de la hiperactividad muscular), parece haberse demostrado eficaz en pruebas de laboratorio (Larner, 1993). Temperaturas superiores a 42° agravan el pronóstico. Algunos autores recomiendan el uso de medidas físicas para reducir la hipertermia, como son el hielo, líquidos fríos intravenosos, etc. (Sempere, 1997).
- Control de tensión arterial con alfa-bloqueantes o nitroprusiato.
- Tratamiento de las convulsiones con Diazepam o Fenitoína.

- Haloperidol o diazepam si hay agitación, y evitar los estímulos externos. El uso de neurolépticos es controvertido, dado que existe el riesgo de provocar un síndrome neuroléptico maligno con el uso de Butirofenonas (Sempere, 1997), especialmente en el caso de abuso de metanfetamina y fenfluramina. Por otra parte, los neurolépticos atípicos, como la Risperidona, pueden presentar efectos paradójicos e incluso incrementar la aparición de fenómenos de *flashback* (Lauterbach y Cols., 2000).
- Tratamiento habitual de las complicaciones: insuficiencia renal, hepatopatía, AVC, etc.
- Es conveniente que la intoxicación aguda sea tratada en un centro hospitalario con Unidad de Vigilancia Intensiva, dada la gravedad del cuadro.

2. Tratamiento de la neurotoxicidad subaguda: en esta fase debemos tener en cuenta que los dos factores etiológicos principales son: la disminución de TPH y, por lo tanto, de síntesis de serotonina, y la recaptación del MDMA a las células presinápticas, donde actúa como neurotóxico a medio plazo. En este caso, estaría indicado el uso de los fármacos inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS), para disminuir o evitar esa recaptación de MDMA. De esta forma, se disminuye o evita también su toxicidad a nivel del terminal serotoninérgico y, al mismo tiempo, en la medida de lo posible, el brusco descenso de serotonina en la sinapsis, hasta que se recuperen los niveles normales de TPH, facilitando la recuperación de esta enzima (más o menos en 24 horas).

Pensamos que los ISRS sólo deben ser usados en ese período de tiempo -entre las primeras cuatro y cuarenta y ocho horas tras el consumo-, nunca antes, en contra de la opinión de algunos autores, que refieren la existencia de consumos de Fluoxetina, ya sea de forma conjunta o inmediatamente antes del éxtasis, como posible preventivo de la intoxicación aguda, lo que se ha llamado “vestirse de azul” (Lorenzo, 1994; Shapiro, 1995). Estas observaciones tienen su soporte en los hallazgos de Berger y Cols. (1992), que observaron cómo “... *la fluoxetina y la cocaína, bloqueadores de la recaptación de serotonina, provocaban una inhibición de la liberación de 5-HT, inducida por MDMA, Metanfetamina, PCA y Fenfluramina*” .

El riesgo real del consumo simultáneo de MDMA e ISRS, es provocar un brusco incremento de serotonina en la sinapsis y, por lo tanto, el síndrome serotoninérgico, al unirse la masiva liberación de serotonina al bloqueo de su recaptación.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que la Fluoxetina inhibe el metabolismo hepático de las anfetaminas, incrementando sus concentraciones y aumentando el riesgo de toxicidad aguda al ingerir pastillas de supuesto éxtasis que, en muchas ocasiones, contienen anfetamina o metanfetamina.

3. Tratamiento de la neurotoxicidad a largo plazo por MDMA: existe controversia sobre la neurotoxicidad de esta sustancia en humanos. Mientras que en animales de experimentación se han demostrado alteraciones neuronales, en humanos sólo existen datos parciales sobre disminución de ácido 5-hidroxiindolacético en LCR; un estudio que demuestra una disminución de la densidad del transportador de serotonina y algunos trabajos, limitados en número, que refieren ciertas alteraciones cognitivas (pérdida de memoria limitada) y trastornos psicopatológicos en consumidores de MDMA. No existen datos concluyentes en humanos sobre la neurotoxicidad y tampoco sobre su prevención o tratamiento. En animales de experimentación, se han empleado distintas estrategias y fármacos para intentar disminuir o atenuar los efectos tóxicos sobre las neuronas serotoninérgicas.

La capacidad de actuación de algunos fármacos neuroprotectores, únicamente es útil con los efectos a largo plazo y no con las consecuencias inmediatas del consumo de MDMA. Estos fármacos se agrupan en gabaérgicos, como el Clormetiazol y el Pentobarbital; fármacos antagonistas de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), como la Dizocilpina, y fármacos atrapadores de radicales libres hidroxilos, como el PBN (alfa-fenil-ter-butil-nitrona). Todos ellos se han mostrado eficaces en atenuar la neurotoxicidad del MDMA a largo plazo, aunque por mecanismos diferentes.

Diversos trabajos de investigación básica, sugieren que facilitando la función gabaérgica se reduce la degeneración neuronal. Tanto el pentobarbital como el clormetiazol (gabaérgicos), previenen de las

alteraciones en los parámetros bioquímicos serotoninérgicos. Colado y Cols. (1996) encuentran en experimentos de laboratorio que la administración de Clormetiazol, conjuntamente con MDMA, mostraba, a los cuatro días, una concentración de zonas con receptores serotoninérgicos mayor que en el caso de la administración única de MDMA, tanto en hipocampo como en corteza. El problema es que las dosis eficaces de estos fármacos en humanos serían tan elevadas, que los efectos secundarios de sedación y riesgo de adicción impiden su uso en tratamientos a medio y largo plazo.

El que la dizocilpina tenga el mismo efecto, siendo un antagonista no competitivo del receptor NMDA y no un gabaérgico puro, sugiere que la neurodegeneración producida por el éxtasis podría depender, más bien, de una alteración del balance entre mecanismos excitatorios e inhibitorios, de forma que una hiperactividad del sistema de aminoácidos excitatorios podría ser contrarrestada potenciando la actividad del sistema inhibitorio mediado por el GABA.

Otro fármaco que se ha mostrado eficaz para reducir los efectos de hipertermia en experimentación con ratas de laboratorio, es el PBN que, por medio del secuestro de radicales hidroxilos, atenúa la pérdida de serotonina inducida por MDMA una semana postingesta, además de prevenir la disminución en la densidad de los lugares de recaptación de serotonina (Colado y Cols., 1996). Esto parece indicar que protegería de la degeneración neuronal.

En todo caso, debemos tener en consideración que la hipotermia no es imprescindible para reducir la neurotoxicidad por MDMA y otros psicoestimulantes de tipo anfetamínico. En cambio, la hipertermia corporal inducida en situaciones de gran aumento de la temperatura ambiental, produce una potenciación de la neurotoxicidad y neurodegeneración por abuso de los psicoestimulantes.

La administración de inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina (ISRS, Fluoxetina o Citalopram) y de antagonistas selectivos de los receptores 5-HT₂ (Ketanserina), es capaz de prevenir algunos de los déficits serotoninérgicos inducidos por la MDMA.

Respecto a los ISRS, en algunos foros (por ejemplo, Internet), existen referencias a la posible utilidad en humanos de la Fluoxetina para prevenir la toxicidad de la MDMA e, incluso, para obtener una intoxicación más intensa o duradera ingiriendo previamente, o de forma simultánea, Fluoxetina y MDMA. No existen trabajos experimentales en humanos sobre estas combinaciones. Debemos alertar de que el uso de fluoxetina u otros ISRS junto a MDMA, puede incrementar el riesgo de aparición de un síndrome serotoninérgico, por lo que, en principio, debe evitarse la mencionada combinación, a la vista de la posible gravedad de las complicaciones potenciales (Llopis, Farré y Martínez, 2001).

El síndrome serotoninérgico se produce por la concurrencia del efecto de dos o más fármacos que incrementan la actividad del sistema serotoninérgico, lo que implica grandes riesgos en el uso simultáneo de sustancias serotoninérgicas, como los derivados de las feniletilaminas tipo MDMA, y los ISRS, Litio, L-Triptófano, Buspirona, Trazodona, IMAO's y Sumatriptan. Los pacientes afectados de síndrome serotoninérgico, normalmente responden a la supresión de la administración de las drogas y/o fármacos que estaban tomando, pero puede ser necesaria la administración de agentes antiserotoninérgicos (Lane y Baldwin, 1997).

Con todo ello, nos encontramos con seis tipos distintos de fármacos, que en el laboratorio se han mostrado útiles como neuroprotectores para el tratamiento de la degeneración neuronal inducida por MDMA, a largo plazo, pero con mecanismos de acción diferentes. Por este motivo, todavía no se puede enunciar rotundamente cuáles son los mecanismos exactos que provocan esa neurotoxicidad, pero, en cambio, nos ofrecen un arsenal terapéutico a nuestro alcance. Además, la neurotoxicidad parece estar relacionada, en parte, con la hipertermia inducida por MDMA; así, la toxicidad desaparece, o se atenúa, si se realizan los experimentos en condiciones de hipotermia, aunque este factor tampoco se ha mostrado concluyente.

Finalmente, hay que tener en cuenta que los fármacos señalados no protegen de la neurotoxicidad de otros compuestos anfetamínicos; por ello, para el tratamiento deberemos valorar el factor policonsumo de los usuarios y el gran porcentaje de adulteración con otros derivados anfetamínicos que puede haber en la sustancia consumida.

Tratamiento de los trastornos psiquiátricos

en el abuso de estimulantes, anfetaminas, MDMA y derivados

En el caso de complicaciones del tipo depresión o trastornos de pánico, se ha observado que muchos cuadros remiten progresivamente en intensidad, hasta revertir aproximadamente a las ocho semanas tras la ingesta (Peroutka, 1990), como reflejo de la sensibilización a la baja de los receptores postsinápticos serotoninérgicos que se encontraban hipersensibilizados, como consecuencia de la depleción de serotonina.

Los **trastornos de pánico** responden bien al tratamiento con Alprazolam y Clomipramina a dosis bajas. En el tratamiento de los trastornos de pánico secundarios al MDMA, debemos señalar que la eficacia de los ISRS no es debida al incremento de la actividad de la serotonina, sino a la capacidad de estos fármacos para regular a la baja los receptores 5HT1A y 5HT2 hipersensibilizados previamente, y que sería la causa predisponente de la aparición de los ataques de pánico tras el consumo de psicoestimulantes serotoninérgicos. Diversos estudios han señalado la eficacia de los ISRS, concretamente la Paroxetina, en el tratamiento a largo plazo de los trastornos de pánico (Windhaber y Cols., 1998).

En el uso de Clomipramina, que sería el fármaco de primera elección para el tratamiento de los trastornos de pánico, hay que valorar cuidadosamente la posibilidad de que la persona en tratamiento realice nuevos consumos de psicoestimulantes. El consumo de anfetaminas o cocaína, cuando se recibe tratamiento con Desimipramina o Clomipramina, implica un riesgo muy elevado de fibrilación y paro cardíaco, debido a la elevada cardiotoxicidad del uso simultáneo de estas sustancias con anfetaminas y/o cocaína. Se desaconseja este tratamiento si durante su aplicación no hay absoluta garantía de abstinencia del paciente.

En el caso de **depresión** tras el abuso de MDMA, se ha mostrado eficaz el tratamiento con fármacos ISRS, como Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina o Citalopram, a las dosis terapéuticas habituales de 20-40 mg./24 h.

De entre las consecuencias psiquiátricas del abuso de psicoestimulantes, una de las más controvertidas es la aparición de **trastornos psicóticos**. El consumo de anfetaminas y, concretamente, de MDMA, puede dar lugar a cuadros psicóticos con predominio de sintomatología paranoide, que suelen terminar en unos días o, incluso, semanas, sin tratamiento, siempre que se asegure la abstinencia de



drogas. No obstante, en otros casos puede evolucionar a la cronicidad (Steel y Cols., 1994), probablemente por la existencia de alteraciones psiquiátricas preexistentes, que hacen más vulnerables a determinados consumidores. En todo caso, la eficacia del tratamiento con neurolépticos es objeto de controversia, tal y como hemos señalado antes.

Entre los trastornos psicóticos, hay que destacar la aparición de **trastornos perceptivos persistentes** o *flashbacks*, descritos en relación al uso de alucinógenos, pero que también pueden aparecer por el abuso de psicoestimulantes. Estos cuadros no sólo son resistentes al tratamiento con neurolépticos, sino que alguno de ellos, como son la Clorpromazina y Risperidona, podrían exacerbar la aparición de este trastorno (Abraham, 1996).

El neuroléptico de elección para los trastornos psicóticos por consumo de psicoestimulantes, sería el Haloperidol, siempre que tengamos la precaución de dejar un período suficiente como para que se recupere el nivel de dopamina cerebral, y así reducir el riesgo de síndrome neuroléptico maligno.

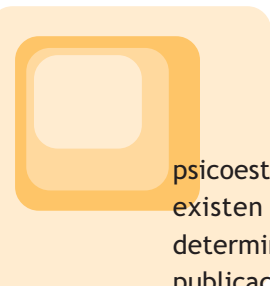
Algunos autores señalan la eficacia de fármacos como el antagonista opioide Naltrexona o la Clonidina, antagonista α_2 adrenérgico (Lerner y Cols., 1997 y 2000), para el tratamiento del trastorno perceptivo persistente, implicando, por una parte, a las descargas de endorfinas y, por otra, a la sobreestimulación del sistema simpático, como causas de aparición de los *flashbacks*.

Tratamiento farmacológico


de deshabituación en el abuso de estimulantes, anfetaminas, MDMA y derivados

Hasta el momento no se ha descrito un tratamiento para la deshabituación del abuso de psicoestimulantes con eficacia contrastada. Los múltiples ensayos con farmacoterapia han arrojado resultados dispares, sin presentar datos significativamente mejores que la utilización de placebo o las intervenciones psicosociales.

Posiblemente, este panorama lleva a afirmaciones como las que encontramos en la guía de *Recomendaciones Terapéuticas en los Trastornos Mentales del Comité de Consenso de Catalunya* (Soler y Gascón, 1999), donde señalan que no se recomienda ningún tratamiento farmacológico concreto para la dependencia de



psicoestimulantes. Esta afirmación no está exenta de cierta razón, ya que no existen datos contrastados y concluyentes que avalen la idoneidad de un determinado fármaco para el tratamiento de la dependencia. Incluso, en algunas publicaciones, son relevantes las dudas sobre la propia existencia de dependencia de anfetaminas y/o drogas de síntesis.

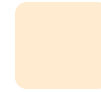


Uno de los mayores obstáculos para la terapéutica farmacológica, radica en la propia acción neuronal de estos psicoestimulantes. A diferencia de los opiáceos, las anfetaminas no actúan por acoplamiento a un receptor específico, sino que provocan sus efectos por modificación directa sobre sistemas de neurotransmisión, lo que imposibilita la síntesis de un fármaco antagonista específico, capaz de bloquear de forma eficaz la acción de las anfetaminas. Lo mismo ocurre a la hora de plantearse tratamientos sustitutorios, ya que es difícil hallar un agonista que reproduzca los mismos efectos con menos riesgos y con una vida media que permita una dispensación controlada, al estilo de los programas de agonistas opiáceos.

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

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

En el tratamiento farmacológico de deshabituación del consumo de MDMA, parece tener una cierta eficacia la combinación de antidepresivos ISRS con otros fármacos, como los anticonvulsivantes, normotímicos y nootropos. La mayor parte de publicaciones que se refieren al tratamiento de deshabituación en adictos a psicoestimulantes, destacan como fármacos de elección los antidepresivos de acción sobre el sistema serotoninérgico, como la Desimipramina y los ISRS. El uso del primero de éstos presenta grandes riesgos, ya que sus efectos secundarios sobre la contractibilidad cardíaca pueden ser potenciados con el uso de psicoestimulantes, sobre todo, por vía intravenosa, pudiendo provocar fibrilación



y muerte por parada cardíaca. Esta circunstancia limita su uso a programas de tratamientos muy controlados respecto a la abstinencia. El uso de los ISRS no presenta este riesgo, debido a la ausencia de cardiotoxicidad, y algunos autores recomiendan el uso de la Fluoxetina en el tratamiento de la dependencia, ya que aumentaría la duración del período de abstinencia de anfetaminas (Polson y Cols., 1993; Costeen y Cols., 1998).

Si tenemos en cuenta que la sintomatología del síndrome de abstinencia (aunque sería más correcto hablar de privación de psicoestimulantes), presenta un enorme paralelismo con el trastorno depresivo, y que en los dos casos existe déficit de actividad en diversos sistemas de neurotransmisión, junto a hipersensibilidad de receptores, el uso de antidepresivos estaría más que justificado y tendría eficacia relativa, ya que restablecería la homeostasis de los sistemas de neurotransmisión. El problema radica en encontrar el antidepresivo más útil para cada caso y, al mismo tiempo, el más exento de riesgo.

A este nivel, también se ha relacionado el síndrome de déficit de la serotonina con la pérdida del control de impulsos y las conductas compulsivas, con lo que los ISRS reducirían la compulsividad y ayudarían a los adictos a superar el *craving* de los psicoestimulantes.

Concretamente, la Fluoxetina y la Paroxetina (20-30 mg./24 h.), conjuntamente con Dipropilacetamida (500-1.000 mg./día), fármaco normotímico derivado del ácido valproico con acción gabaérgica, que reduce la compulsividad, parecen ofrecer resultados favorables en cuanto a facilitar la abstinencia, junto con un programa psicoterapéutico reglado de deshabitación (Llopis y Paris, 1998).

Últimamente, se están utilizando los nuevos fármacos antiepilépticos para el tratamiento de la compulsividad asociada al abuso de psicoestimulantes, con la finalidad de mejorar la capacidad de control de estímulos asociados con la sustancia y el consumo, de forma que se reduce el *craving*. Concretamente, la Gabapentina y la Lamotrigina se comienzan a utilizar en clínica para el tratamiento de la deshabitación del abuso de MDMA y, sobre todo, de cocaína.

La Gabapentina es un fármaco antiepiléptico neuromodulador, utilizado para el control de las crisis parciales y secundariamente generalizadas, así como para el tratamiento del dolor neuropático, y también como normotímico en los trastornos bipolares. Su mecanismo de acción está directamente relacionado con el complejo-receptor GABA. La instauración de la dosis de tratamiento debe ser progresiva, aunque, dado su perfil de seguridad, se puede comenzar por dosis elevadas, de 300 mg./12 horas, hasta llegar a 900-1.200 mg. al día. En algunas pautas de tratamiento se utiliza desde el inicio de la desintoxicación, mejorando

el cuadro de agitación e insomnio sin necesidad de utilizar altas dosis de benzodiazepinas.

El uso de Lamotrigina en el tratamiento de los cuadros de compulsividad y *craving* en adictos, proviene de la experiencia de utilización de antiepilépticos clásicos, como la Carbamacepina o el Valproato, en el tratamiento de las adicciones, y por su eficacia en el tratamiento de los síndromes de abstinencia alcohólicos y por cocaína y en el control de las crisis convulsivas por cocaína.

Los efectos secundarios de los antiepilépticos clásicos, la necesidad de monitorizar la dosis terapéutica eficaz y su potencial hepatotoxicidad, han hecho que los clínicos busquen nuevos fármacos más eficaces y con menos problemas en su uso, como son Gabapentina y Lamotrigina. En el caso de esta última, es imprescindible el escalado inicial de la dosis, debido al riesgo de aparición de *rash* cutáneo. En cambio, no es necesario monitorizar los niveles plasmáticos que, junto a la posibilidad de pausar una sola dosis diaria, permiten un cómodo uso del fármaco, aunque hasta el momento no hayamos encontrado estudios que avalen su eficacia en el tratamiento del *craving* por psicoestimulantes.

El consumo continuado de psicoestimulantes da lugar a la aparición de un *craving* intenso, similar al que se instaura en la adicción a cocaína, *craving* que se potencia en cuanto se reinicia el consumo. De todos es sabido que el efecto de refuerzo o gratificación de la gran mayoría de drogas de abuso y, entre ellas, de los psicoestimulantes, está en íntima relación con la liberación de dopamina a nivel del *núcleo accumbens*.

El uso de fármacos antagonistas Da., que bloqueen esa liberación de dopamina (neurolépticos), no ha ofrecido resultados positivos; incluso la utilización de neurolépticos a dosis subterapéuticas, provoca un incremento de la conducta de búsqueda de la sustancia y de la administración de psicoestimulantes, en un intento de superar el bloqueo parcial de los receptores dopaminérgicos, de forma similar a lo que ocurre cuando se utiliza Naltrexona a dosis bajas en heroínómanos.

En esta misma línea, y buscando reducir el deseo de la sustancia, vemos que, según Self y Cols. (1996), el uso de agonistas selectivos dopaminérgicos tiene repercusión sobre la tendencia a la autoadministración de cocaína en animales de laboratorio. Así, los agonistas selectivos D2 producen un incremento del *craving* e inducen a la reinstauración de la autoadministración de cocaína en animales abstinentes; en cambio, los agonistas selectivos de los receptores dopaminérgicos D1, reducen la conducta de autoadministración y el deseo de cocaína. Dado que los psicoestimulantes anfetamínicos tienen un efecto similar a nivel dopaminérgico, los hallazgos de este estudio podrían ser extrapolados a la

terapéutica del deseo patológico, o *craving*, de anfetaminas. El problema es que, por el momento, no hay experiencia de uso terapéutico de este tipo de fármacos, ni siquiera en la adicción a cocaína y, de momento, los resultados sólo se presentan con animales de experimentación.

Un estudio realizado por Giros y Cols. (1996) con animales de laboratorio, muestra la importancia de la unión de la Dopamina con su transportador, y la necesidad de éste para que la Dopamina provoque el efecto de gratificación o recompensa. Como es sabido, este efecto, mediado por la Dopamina, se encuentra en la base psicobiológica del consumo de la práctica totalidad de las drogas de abuso. El bloqueo o eliminación de la proteína transportadora de la dopamina (en el experimento de Giros y Cols. utilizan ratones, a los que genéticamente se les ha desprovisto de esta proteína: ratones *nock-out*), da lugar a la desaparición de la respuesta conductual a la administración de psicoestimulantes del tipo cocaína y anfetaminas, con lo que se extingue el refuerzo.

Todavía no se ha sintetizado un fármaco capaz de bloquear la unión del transportador y la dopamina. Las únicas intervenciones posibles a este nivel, serían las encaminadas a provocar la degradación de la sustancia psicoestimulante antes de que penetre en el cerebro, por medio de técnicas de inmunización pasivas.

Tratamientos de sustitución

o programas de mantenimiento con anfetaminas

Dentro de las opciones terapéuticas farmacológicas de las adicciones, los tratamientos de mantenimiento con agonistas, o tratamientos de sustitución, han cobrado extraordinaria relevancia en los últimos años, llegando, en el caso de la adicción a opiáceos, a ser la terapia más recomendada a escala mundial por profesionales sanitarios y estamentos gubernamentales.

Los programas de sustitución se han desarrollado preferentemente para adictos a opiáceos, con resultados dispares, pero en todos los casos se han valorado positivamente. En algunos de ellos, incluso, se recomienda el uso de agonistas opiáceos en politoxicómanos, de forma que reduciría el consumo simultáneo de otras drogas diferentes a la heroína. Los resultados, en este caso, se obtienen después de largo tiempo en los programas de mantenimiento y unos agonistas parecen ser más efectivos que otros para reducir el consumo de psicoestimulantes.

El uso de Buprenorfina como sustitutivo de la heroína, ofrece mayores reducciones del consumo asociado de cocaína, que el uso de Metadona, siempre en el tratamiento de heroínómanos.

Las terapias de sustitución con agonistas opiáceos se basan en dos teorías:

- La llamada enfermedad por déficit del sistema opioide (EDSO), en la que existe un déficit primario de funcionamiento del sistema opioide endógeno, ya sea por déficit del neurotransmisor o de la respuesta del sistema, en la que el consumo de opiáceos actuaría compensando ese déficit, restableciendo la respuesta normal del sistema de neurotransmisión. Esta teoría implica la necesidad, de por vida, de administrar el opiáceo de forma controlada, para evitar que el adicto tenga que buscar por su cuenta la sustancia como automedicación.
- Descompensación crónica de los receptores del sistema opioide: base teórica directamente relacionada con las bases biológicas del alcoholismo, donde el uso continuado durante años de una sustancia que actúa directamente sobre el sistema de neurotransmisión, provoca hipersensibilidad de los receptores postsinápticos, al mismo tiempo que inhibe la síntesis del neurotransmisor de forma endógena. La teoría implica que si el uso de las sustancias adictivas se ha producido durante suficiente tiempo, dará lugar a modificaciones estructurales en los sistemas de neurotransmisión de forma irreversible. Esta teoría también implicaría la necesidad de un tratamiento de mantenimiento de por vida del adicto, para evitar el malestar inducido por los trastornos de la neurotransmisión, que llevarían al adicto a tener que buscar la sustancia.

Estas teorías, en principio, no serían aplicables a la adicción a psicoestimulantes, ya que las anfetaminas y derivados no tienen, o hasta el momento no se ha descrito, un sistema de transmisión específico, y su acción se produce por modificación del funcionamiento de otros sistemas, como son el noradrenérgico y dopaminérgico, con lo que su aplicación, desde el punto de vista neurobiológico, tendría muchos puntos confusos al día de hoy.

Desde inicios de los años '70 la posibilidad de una prescripción controlada de opiáceos a toxicómanos, tolerada o legalizada, es discutida por diferentes organismos gubernativos y se ha venido aplicando de forma paulatina en diferentes países, hasta ser actualmente una de las estrategias más utilizadas.

A principios de los '80, en el marco de un programa no oficial, el Dr. Havas prescribe drogas a un grupo reducido de toxicómanos. Inicialmente, su experiencia de dispensación de heroína fracasó ante el rechazo de las farmacias a aceptar sus recetas, por lo que decide prescribir a sus pacientes sustancias legalmente autorizadas, es decir, morfina y anfetaminas (Mino, 1994). Poco se sabe del resultado de esta experiencia, que podríamos calificar como pionera en el tratamiento de mantenimiento con psicoestimulantes.

Después de la experiencia del Dr. Havas, comienzan las iniciativas dirigidas a crear programas de sustitución para disminuir los efectos sociales del "problema de la droga" y llegar a la estabilización psíquica de los toxicómanos (Mino, 1994). Esto lleva a que se desarrollen diferentes experiencias de tratamiento de mantenimiento de drogodependientes, con diferentes sustancias psicótropas.

Las experiencias de tratamiento de sustitución con psicoestimulantes, sobre todo Dextroanfetamina, para adictos con consumo, tanto por vía oral como endovenosa, se han desarrollado de forma muy esporádica en diversos países. Los resultados parecen ser bastante positivos, teniendo en cuenta que reducen el consumo y las consecuencias derivadas de él (White, 2000), pero, tal como señala uno de los autores de evaluación de estos tratamientos, se requiere una extensa investigación para establecer el papel y la eficacia del tratamiento (Lintziers y Cols., 1996), a lo que nosotros añadiríamos que es preciso conocer mejor la vía, dosis y frecuencia de la administración de los psicoestimulantes más favorables para el desarrollo de los programas de mantenimiento.

Tratamiento farmacológico de la intoxicación o sobredosis por opiáceos

El cuadro más específico tras la administración de heroína intravenosa, consiste en un síndrome de euforia, sedación y anestesia, que dura alrededor de treinta minutos; seguido de letargia, somnolencia y apatía con disforia, que puede durar de cuatro a seis horas. Esto se acompaña de cianosis, piel fría y húmeda, con hipotermia, broncoconstricción, hipotensión e hiperglucemia.

La sospecha de sobredosis se presenta ante un sujeto con la tríada de:

1. Miosis puntiforme con arreflexia.

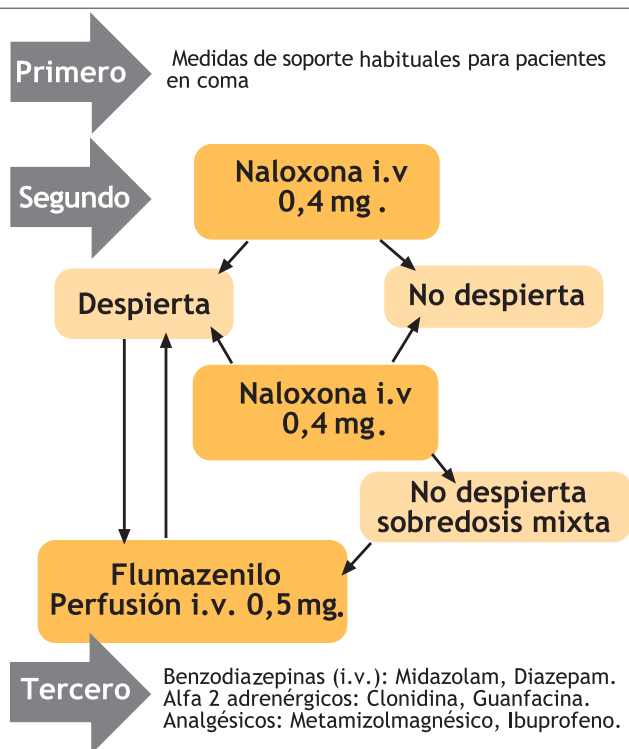
2. Depresión respiratoria (bradipnea).
3. Disminución de la vigilancia, hasta coma profundo.

Hay que tener en cuenta que la presencia de midriasis nos está indicando una intoxicación mixta (cocaína más heroína) o la presencia de una anoxia cerebral grave. La Meperidina es un opiáceo que puede provocar midriasis, pero su consumo en la calle no es frecuente. En un 50% de los casos puede aparecer edema de pulmón y la muerte sobreviene por apnea.

Tratamiento: la sobredosis de opiáceos requiere de tratamiento en Unidad de Cuidados Intensivos, siendo la primera medida asegurar vías de ventilación permeables y respiración asistida, seguido de:

- Vigilancia de las constantes vitales:
 - Naloxona intravenosa o subcutánea 0.4 mg. Si no hay respuesta, se debe repetir la dosis a los cinco minutos, hasta cuatro veces.
 - En el caso de escasa o nula respuesta a la administración de Naloxona, hay que sospechar de consumo simultáneo de Benzodiazepinas y administrar Flumazenilo en perfusión i.v. 0.5 mg. Se puede repetir la administración pasados 10 minutos.
 - Prevención del síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO): Adrenérgicos α_2 , analgésicos y benzodiazepinas de vida corta (Midazolam).
 - Complejo vitamínico B y glucosa, si existe sospecha de consumo importante de alcohol.

Tratamiento de la sobredosis de opiáceos



Una vez estabilizado el paciente, se puede repetir la dosis de Naloxona cada dos horas, llegando a mantener el tratamiento hasta las seis horas en casos de consumo de heroína, o 24 horas, si consume Metadona. Al finalizar el efecto de la Naloxona -si no se mantiene el tratamiento-, se corre el riesgo de que el paciente entre de nuevo en coma, lo que hace necesario mantenerlo en observación durante un período mínimo de 24 horas, con lo que también se evitan las complicaciones del tipo neumonía por aspiración, o daño cerebral por anoxia.

Lo habitual es que el paciente, una vez superado el coma, pida el alta voluntaria. Sin embargo, las molestias del síndrome de abstinencia que hemos generado con la aplicación del antagonista, hacen que el adicto pueda buscar una nueva dosis. Con ello, sumaríamos el riesgo del efecto de los opiáceos que provocaron la sobredosis -que todavía no se han eliminado-, a la nueva administración del opiáceo, con consecuencias funestas para el adicto. Es fundamental prevenir los síntomas de abstinencia una vez superado el coma, y explicarle al adicto las características del cuadro que acaba de sufrir y la evolución que va a tener en las próximas horas, de forma que consigamos retener al paciente en el servicio hospitalario, evitando la repetición del cuadro de sobredosis.

Tratamiento de desintoxicación

y prevención del síndrome de abstinencia de opiáceos

En la literatura encontramos distintas escalas de evaluación de la severidad del síndrome de abstinencia de opiáceos (SAO), que pueden ser útiles para delimitar un síndrome de abstinencia agudo, precipitado, tardío o condicionado, y que no revisten grandes dificultades en su aplicación. Como ya hemos comentado, lo habitual es que sea el propio adicto quien nos haga el relato espontáneo de sus molestias, destacando aquellos síntomas que subjetivamente son más molestos. Curiosamente, no suelen coincidir la intensidad de los síntomas objetivos con las molestias que relata el paciente.

En este tratamiento, el objetivo fundamental es hacer de la desintoxicación una experiencia tolerable. El síndrome de abstinencia muy raramente es una amenaza para la vida del paciente, excepto en casos de organismos muy deteriorados, por lo que no siempre va a ser necesario el uso de medicamentos preventivos. En nuestro caso, la intervención farmacológica persigue el restablecimiento del equilibrio de los sistemas de neurotransmisión alterados por el consumo crónico del opiáceo. Ante la falta de la sustancia que provocó la adicción, aparece el desajuste entre la hiperactividad noradrenérgica y la hipodopaminérgica, que originan, junto con las experiencias previas de la conducta de adicción, la mayor parte de síntomas característicos del SAO.

Es muy importante no realizar nunca un tratamiento farmacológico de desintoxicación precipitadamente y sin evaluación previa, para evitar fracasos repetidos o prescripciones indiscriminadas de psicofármacos. Hay que considerar el diagnóstico, la sustancia consumida, vía, dosis y frecuencia, las experiencias previas de desintoxicación, así como el conocimiento de los fármacos que el heroinómano tiene por tratamientos anteriores, o por su propio consumo de abuso. El consumo de otras sustancias como benzodiazepinas (Alprazolam, Clonazepam,...), alcohol, cocaína, otros opiáceos, etc., tiene especial importancia, ya que va a modificar la cohorte de síntomas presentes durante la abstinencia, así como la duración del síndrome.

El fármaco ideal va a ser aquel que controle completamente los síntomas de abstinencia de forma rápida, con actividad vía oral, sin efectos secundarios y con escaso o ningún poder de abuso. En la práctica clínica cotidiana, todavía no hemos encontrado ese o esos fármacos ideales, pero podemos decir que cada vez nos vamos acercando más.

En términos generales, existen dos tipos de intervención farmacológica de desintoxicación o prevención del SAO. La elección del medio donde realizar el tratamiento -hospitalario o ambulatorio-, depende más de la disponibilidad de recursos asistenciales, que de las características del cuadro:

- Desintoxicación con agonistas en pauta de reducción gradual.
- Desintoxicación con fármacos no opioides o programas libres de drogas. A pesar de su nombre, son programas de desintoxicación en los que se ha utilizado una casi infinita variedad de fármacos, tanto psicotropos como no. En los últimos años se ha generalizado el uso de agonistas alfa 2 adrenérgicos.



Independientemente del método utilizado, o del medio en que se realice la desintoxicación, hay que insistir en que ésta no es el tratamiento de la adicción a opiáceos. Tan sólo es la etapa inicial de los tratamientos libres de droga, el paso previo a un tratamiento con Naltrexona, o el proceso final de un tratamiento de mantenimiento con agonistas dentro de un proceso mucho más amplio de deshabitación de la adicción. En sí misma no implica curación, ni es el tratamiento definitivo, contribuye a que los pacientes consigan mantenerse abstinentes y puedan integrarse en los tratamientos de deshabitación que exigen la abstinencia como medio.

El intervalo de tiempo transcurrido durante la desintoxicación es fundamental, ya que durante el mismo se producen el 50% de las recaídas y abandonos; por esta razón, se tiende a acortar la duración de la desintoxicación, tanto en medio ambulatorio como hospitalario, con la introducción de las nuevas pautas de desintoxicación cortas y ultracortas.



Desintoxicación con agonistas opiáceos

Desintoxicación con Metadona

Las características de acción agonista de los receptores, permite la administración de otros fármacos opiáceos con actividad agonista mu para la desintoxicación. El más utilizado es la Metadona, sobre todo en uso hospitalario, con una dosis que se va reduciendo gradualmente en un período no inferior a 21 días, ni superior a



dos-tres meses. Es el fármaco de elección para la desintoxicación de mujeres heroínómanas embarazadas.

La desintoxicación con Metadona también se realiza en pacientes que han realizado un tratamiento de mantenimiento temporal con agonistas. En este caso, se practica una reducción progresiva de la dosis de Metadona, una vez conseguidos los objetivos programados en la deshabituación, de forma que rebajemos unos 5 mg. cada 15 días, hasta llegar a una dosis de 15-20 mg., a partir de la cual rebajaremos unos 2-3 mg. por semana. Una vez lleguemos a una dosis de 10 mg., podemos bajar progresivamente, controlando la aparición de síntomas de abstinencia, hasta la retirada definitiva del agonista y esperar siete días desde la última dosis hasta realizar prueba de Naloxona. Es conveniente valorar la opción de administrar Naltrexona durante unos meses para la prevención de recaídas.

Otra posibilidad en la desintoxicación con Metadona es una pauta mixta, que comienza por un ajuste de dosis del agonista, hasta la desaparición del síndrome de abstinencia; esperar una semana y comenzar a reducir progresivamente un 10% diario, al mismo tiempo que se inicia una protección del síndrome de dependencia con Clonidina y benzodiazepinas de vida corta. Este tratamiento también se puede realizar si le añadimos una inducción rápida, precipitando el síndrome de abstinencia mediante la administración de dosis crecientes de Naloxona una vez que estamos en dosis mínimas de Metadona, de forma que en un período de 15 días, el paciente pueda pasar de tomar un agonista opioide (Metadona), a un antagonista (Naltrexona) y comenzar un programa libre de drogas.

En todo caso, los tratamientos de desintoxicación con Metadona deben realizarse en ámbito hospitalario.

Desintoxicación con Dextropropoxifeno

Aunque actualmente en Europa es una pauta en desuso, durante un tiempo fue una de las más utilizadas para prevenir el síndrome de deprivación. El Dextropropoxifeno es un opiáceo con efectos agonistas sobre el receptor mu, similares a los de la Metadona, pero con menor potencia. Es de uso terapéutico como analgésico. La dosis oral habitual es de 60 a 120 mg. cada 6-12 horas. Su metabolismo es hepático y su eliminación renal. Catalogada como droga primaria de abuso.

Es de utilidad en los tratamientos ambulatorios para prevenir el síndrome de abstinencia leve o moderado en pautas de reducción gradual, asociado a benzodiazepinas. También se han descrito pautas mixtas de estabilización con Dextropropoxifeno, durante 3-4 días, para luego introducir Clonidina a dosis crecientes, y en dos días suprimir el Dextropropoxifeno, pasando a la desintoxicación clásica con Clonidina. Ya hemos señalado que este agonista está prácticamente en desuso en los programas de desintoxicación, debido a sus riesgos y a las posibilidades que ofrecen otros tratamientos más específicos y eficaces.

En el uso de Dextropropoxifeno debemos ser cuidadosos de no superar dosis de 1.200-1.500 mg./día, ya que este fármaco tiene un escaso margen terapéutico y una toxicidad nada despreciable. En dosis elevadas, puede inducir psicosis y crisis comiciales, además de presentar sinergia con el alcohol y los barbitúricos, al inhibir la biotransformación hepática duplicando sus efectos secundarios. Particularmente peligrosa es la combinación de Dextropropoxifeno y Paracetamol por su hepatotoxicidad. Una de las ventajas es que no se puede administrar por vía intravenosa, al provocar irritación local, con lo que su desvío al mercado negro para ser utilizado vía parenteral, no es frecuente y se reducen los riesgos de intoxicaciones, en cambio, sí que ha sido utilizado por los adictos a heroína para automedicarse en períodos en los que no pueden conseguir la droga.

Desintoxicación con otros fármacos opiáceos

En épocas pasadas se han utilizado otros fármacos con propiedades de agonismo de los receptores opioides, con las mismas indicaciones que el Dextropropoxifeno y menores efectos secundarios. El importante desvío de estos agonistas al mercado ilegal ha provocado que, en la práctica, no se utilicen habitualmente en programas de desintoxicación, siendo utilizados por los heroinómanos para automedicarse en períodos de escasez.

Entre estos opiáceos los más utilizados son la Codeína y la Buprenorfina.

Codeína es un agonista de los receptores μ , con escasa afinidad y menor potencia que la morfina, de uso principalmente como analgésico y antitusígeno, con eficacia 10 veces menor que la Metadona, como sustitutivo. Buena actividad vía oral, pero con potencial de abuso a altas dosis. La dosis máxima diaria en desintoxicación no debe superar los 1.800 mg. No es eficaz en adictos de larga evolución, ya que presentan dificultades para metabolizar la codeína, por lo que no está indicada en programas de mantenimiento. Metabolismo hepático con metabolitos activos (Norcodeína), que contribuyen a sus efectos.

Buprenorfina es un agonista parcial de los receptores opioides, con una gran afinidad por los receptores μ , y antagonista de receptores Kappa. Presenta una lenta disociación de los receptores, por lo que la duración de sus efectos es mayor que la de la heroína o morfina. Más indicada en tratamientos de mantenimiento que en desintoxicaciones. De uso habitual en programas de mantenimiento en Francia, Portugal o Estados Unidos. En España, la importante derivación al mercado negro que sufrió este fármaco a finales de los '80 y principios de los '90, es uno de los factores de su escaso uso en la clínica.

Dosis parenterales de 0,3-0,6 mg. son equivalentes a dosis de 15 mg. de morfina. Tiene muy pocos efectos de depresión respiratoria y es activo vía oral y sublingual, por lo que es fácil alcanzar rápidamente la dosis eficaz para controlar los síntomas de abstinencia y, posteriormente, proceder a su reducción gradual. En la desintoxicación ambulatoria en Francia, se realizan pautas con una duración máxima de 28 días. Hay que tener precaución si el adicto ha estado tomando Metadona a diario, ya que la Buprenorfina, al tener una mayor afinidad por los receptores, desplaza a la Metadona, actuando como antagonista y acaba por precipitar un síndrome de abstinencia que puede durar de 6 a 8 días.

Lo más adecuado es utilizar la Buprenorfina en desintoxicaciones ambulatorias, con pautas mixtas en combinación con Clonidina. En primer lugar, se estabiliza al paciente con Buprenorfina en 2-3 días, para pasar a dos días, durante los cuales se mantiene la Buprenorfina y se introducen dosis crecientes de Clonidina durante 4 días, para luego reducir cada día un comprimido de Buprenorfina, hasta llegar a su eliminación completa en 12 días. Tras la prueba de Naloxona se procede a la introducción de un antagonista opiáceo.

Desintoxicación con fármacos no opiáceos

Las técnicas de desintoxicación han evolucionado desde la utilización de dosis decrecientes de derivados opiáceos, al uso de benzodiazepinas y sedantes, la prevención de la deprivación con fármacos alfa 2 adrenérgicos, como Clonidina y Guanfacina y, finalmente la más reciente, la combinación de distintos fármacos con inducciones rápidas del síndrome de abstinencia y control farmacológico sintomático.

En la última década, se ha instaurado como tratamiento de elección el uso de fármacos cuya indicación terapéutica inicial era el tratamiento de la hipertensión, los cuales han sido desplazados de la práctica clínica por la introducción de otros fármacos antihipertensivos (IECA), encontrando, posteriormente, un ámbito de

aplicación de gran utilidad como es la prevención del síndrome de privación de opiáceos. La medicación alfa-2-adrenérgica disminuye la hiperactividad del sistema nervioso simpático, actuando sobre la sintomatología vegetativa y, por su efecto hipotensor, provoca una cierta sedación del paciente, siendo poco efectiva para aliviar las molestias álgidas y el insomnio. Actualmente, en España sólo cuentan con un fármaco alfa 2 adrenérgico, Clonidina. La Guanfacina fue retirada del mercado, a pesar de su eficacia y menores riesgos que la Clonidina en estos tratamientos, y está pendiente de aprobación la Lofexidina.

La Clonidina se utiliza en función de la dosis previa de heroína, pero, sobre todo, en función del peso del paciente, lo que nos permite ajustar las dosis sin tener que estar pendientes de las oscilaciones en la pureza de la heroína que se encuentre en el mercado. A dosis entre 0,6-2 mg./día reduce la mayor parte de los síntomas vegetativos por hipernoradrenergia. Hay que tener en cuenta la tensión arterial del paciente, ya que tensiones sistólicas inferiores a 9 al iniciar el tratamiento, contraindican su uso y, en todo caso, se debe monitorizar la tensión arterial y frecuencia cardíaca.

El tratamiento a nivel ambulatorio debe instaurarse tras 6-8 horas del último consumo y cuando comienzan a aparecer los primeros síntomas de abstinencia (lagrimeo, rinorrea, piloerección...). También se puede realizar el tratamiento al mismo tiempo que se precipita el síndrome con la administración de un antagonista, tal como veremos en las pautas de desintoxicación rápida y ultrarrápida.

La desintoxicación con Clonidina puede realizarse disminuyendo la dosis total diaria en 0,15 mg./día, hasta llegar a 0,45 mg./día y entonces disminuir 0,07 mg./día, hasta llegar a la supresión total. La dosis se administra repartida en cuatro tomas diarias, por vía oral. Al principio, estas pautas se realizaban a nivel ambulatorio en ocho días, acompañadas de ansiolíticos y medicación sintomática. En la actualidad, se ha limitado en gran medida el uso de ansiolíticos benzodiazepínicos, y a nivel ambulatorio se ha reducido el tratamiento a tres días, de forma que una vez pasadas 72 horas del último consumo, se puede administrar una dosis de Naloxona, que nos evidenciará, o no, la existencia de síntomas de abstinencia.

Dosis recomendable DTX Clonidina

Modificado de Estalrich, J. et al. 1993.

Peso del Paciente	Consumo Heroína/Día	Catapresan Nº Comprimidos
< 60 Kgr	1/2 gr	6
	1/2 gr - 1 gr	7
	> 1 gr	8
> 60 Kgr	1/2 gr	7
	1/2 gr - 1 gr	8
	> 1 gr	9

No sobrepasar en medio ambulatorio la dosis de 6 comprimidos de Catapresan al día. Mantener la dosis inicial durante tres/cuatro días y luego decrecer, suprimiendo un comprimido diario. Controlar la presión arterial diariamente. Si hipotensión: Efortil. No debe bajar de 90/60 mm Hg.

En nuestra experiencia a nivel ambulatorio, la gran mayoría de los casos no presenta signos de deprivación a las 72 horas, y ya pueden comenzar a tomar un antagonista sin problemas, mientras comenzamos a reducir la dosis de Clonidina, hasta su eliminación completa en 8-10 días. Esto permite iniciar cuanto antes el tratamiento con Naltrexona, reduciendo la incidencia de recaídas y abandonos durante el período de tratamiento de desintoxicación.

La Clonidina presenta como principales efectos secundarios: hipotensión, bradicardia y mareos, con lo que debe utilizarse con precaución en sujetos hipotensos o que toman otro hipotensor. Está contraindicada en pacientes que reciben tratamiento con antidepresivos tricíclicos, embarazo, psicosis descompensadas o agudas y arritmias. A nivel ambulatorio, es un fármaco con el que hay que tomar precauciones, siempre bajo tratamiento vigilado por un familiar y con controles médicos diarios. Como ventaja tiene la especificidad de su acción, que permite la introducción rápida de los antagonistas opiáceos, y la ausencia de potencial de abuso, con lo que no se ha detectado su paso al mercado negro.

Entre la medicación inespecífica y/o sintomática tenemos las BZDs, neurolépticos, relajantes musculares, antidiarreicos, antieméticos, analgésicos no opioides, etc. Durante muchos años hemos utilizado ansiolíticos e hipnóticos benzodiazepínicos como tratamiento coadyuvante, con lo que, muchas veces, acabamos provocando una nueva adicción. En los últimos años, se ha reducido la utilización de benzodiazepinas en los tratamientos ambulatorios, dando paso al uso de relajantes musculares, como la Tizanidina, que, a dosis de 10-20 mg./día, en cuatro tomas diarias, contribuyen a relajar al paciente, eliminan las algias musculares y la inquietud. Normalmente, para tratar el insomnio se utilizan antidepresivos inductores del sueño, como la Trazodona en dosis de 50-100 mg. de toma nocturna, o neurolépticos. En estos casos, hay que tener en cuenta el efecto hipotensor de la Trazodona y los neurolépticos, así como su potencial de reducción del umbral convulsivante.

Actualmente, es mínima la necesidad de utilizar benzodiazepinas en el tratamiento ambulatorio de prevención del síndrome de privación, y se ciñe al control de la ansiedad anticipatoria ligada a la conducta de consumo. Para ello, es suficiente con la toma nocturna de una benzodiazepina de vida larga, Diazepam 25 mg., o Cloracepato 50 mg., a los que, en caso de insomnio rebelde, se puede asociar Midazolam. La necesidad de tratamiento con benzodiazepinas no obedece tanto a la abstinencia de opiáceos, como a la adicción que presentan muchos heroinómanos a las benzodiazepinas de vida corta (Alprazolam, Clonazepam,...), como fruto de una mala asistencia sanitaria, y a las características del síndrome de abstinencia que éstas producen.

Como ya hemos señalado, los tratamientos farmacológicos desarrollados en los últimos años tienen como objetivo la reducción del tiempo empleado en la desintoxicación, para llegar a una instauración lo más precoz posible de tratamiento con antagonistas opioides. Así, se han diseñado las denominadas pautas de inducción o de desintoxicación rápida y ultrarrápida. Se basan en la capacidad de los antagonistas (Naloxona y Naltrexona) de desplazar a los opiáceos de sus receptores y eliminar rápidamente del organismo a estas sustancias. Esto provoca un síndrome de abstinencia que es controlado mediante el uso de Clonidina y otros fármacos, de forma que sea tolerable para el paciente, al mismo tiempo que se reduce significativamente la duración del cuadro de abstinencia.

■ Pautas de desintoxicación rápida, corta o breve

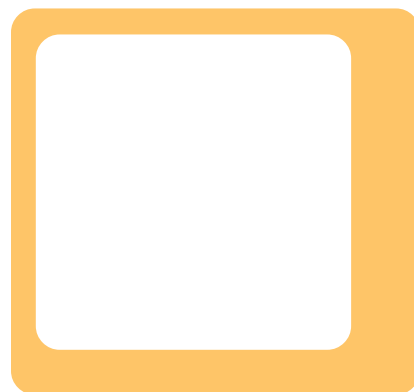
Serían aquellas intervenciones farmacológicas de desintoxicación con una duración de entre uno y tres días. Se pueden realizar a nivel

ambulatorio, aunque la mayor experiencia documentada se refiere a tratamientos hospitalarios.

■ **Pautas de desintoxicación ultrarrápidas o ultracortas**

Se definen como aquellas que se realizan en un tiempo igual o menor a 24 horas y utilizan dosis de antagonista de 50 mg. de Naltrexona. Lo adecuado es realizarlas en ámbito hospitalario y con control en UCI.

La diferencia entre estas pautas es el nivel de sedación que se induce y, por lo tanto, el mayor o menor control de los distintos efectos secundarios que se presentan. Se han utilizado ambas extrahospitalariamente con control de un familiar, en hospitalización parcial (hospital de día), ingreso en planta o en Unidad de Cuidados Intensivos, con sedación profunda o parcial monitorizada. Lo evidente es que el objetivo es reducir al máximo la duración del síndrome de privación y el sufrimiento del paciente.



Pauta de desintoxicación ultracorta(12 horas)	Pauta de desintoxicación corta (24 horas)
Comienza a las 12 horas del último consumo de heroína, verificado mediante screening demetabolitos en orina	Midazolam-Naloxona- Flumazenil-Naltrexona
1° Clonidina 0,3 mg. V.O. Ondasetrón 4 mg. V.O.	1° 24 horas desde el último consumo de Metadona 30 mg. de Midazolam, i.v.
2° A los 20 minutos: Midazolam 28 - 56 mg.V.O. Naltrexona 50 mg. V.O.	2° A los 10 minutos: Diluir 4 mg. de Naloxona en 200 ml. de suero salino 0,9% en perfusión i.v.
3° A los 30 minutos: Naloxona 0,8 - 1,6 mg v. subcutánea	3° Mantener la sedación con Midazolam i.v. (50-75 mg.)
4° A las 12 horas: Naltrexona 50 mg. V.O. Ondasetrón 4 mg. V.O.	4° Tras la infusión de Naloxona, se dan repetidas dosis de Flumazenil 2-6 mg., hasta revertir la sedación.
	5° Durante el proceso, el paciente está monitorizado con ECG y medida de T.A. continuada.
	6° Luego se da Naltrexona: 50 mg./día.

Fuente: Gutiérrez, M. (1944), II Medical Drug Forum. Noviembre 1994, Lisboa.

Tal como se describe en las tablas, el fármaco clave es el antagonista que va a precipitar bruscamente el síndrome de abstinencia, administrando dosis de Clonidina entre 0,6 y 2 mg. para el control de los síntomas vegetativos. La sedación en las pautas ambulatorias se consigue con Midazolam vía oral, y en las

hospitalarias vía parenteral. En este último caso también se ha utilizado el Propofol, anestésico de acción ultracorta, ambos se pueden utilizar combinados: el Midazolam como pretratamiento junto a la Clonidina, antes de la primera administración del antagonista y, posteriormente, el Propofol. Los mayores efectos desagradables se centran en la agitación, que se controla con benzodiazepinas de vida ultracorta o neurolépticos, y en los síntomas digestivos, náuseas y diarreas, para lo que se utilizan antieméticos (Metoclopramida y Ondasetrón) y Loperamida o bromuro de hioscina.

En las pautas ambulatorias se utiliza siempre la vía oral y el control familiar. Los estudios señalan síntomas de abstinencia leves, efectos secundarios escasos y bien tolerados, excepto inquietud y vómitos/diarreas, que son los más frecuentes. A nivel ambulatorio se han utilizado administraciones de dosis repetidas de Naloxona, que acortan el proceso a menos de 24 horas, pero con una mayor intensidad de los síntomas. Si el consumo de opiáceos es reciente -dosis superiores a 1 gr. de heroína o estaba consumiendo opiáceos de vida larga-, se recomienda no reducir el tratamiento más de 24 horas, aumentar la dosis de Naltrexona a 100 mg. e hidratar bien al paciente.

Las desintoxicaciones cortas y ultracortas en hospital pueden realizarse con sedación parcial y control de un familiar, en hospital de día, utilizando los mismos fármacos, o bien sedación profunda y monitorización en UCI. La sedación puede ser consciente o profunda, con intubación, y se realiza con Propofol y Midazolam. Se administran inicialmente dosis elevadas de Naloxona i.v. para pasar a Naltrexona vía oral. Los medicamentos sintomáticos van a ser los mismos, (Ondasetrón, Loperamida, Metoclopramida, Ranitidina, Atropina) y Clonidina o Guanfacina. En estos casos, la discusión está en la necesidad de intubar o no al paciente. La mayor parte no precisa intubación endotraqueal, pero muchos autores la prefieren, para evitar complicaciones durante el proceso en aquellos casos más graves y, sobre todo, para desintoxicaciones de adictos que han permanecido en programa de Metadona. En algunos casos, se prolonga la estancia en el hospital durante unas 24 horas una vez concluido el proceso de desintoxicación, para controlar síntomas digestivos o de efectos secundarios de la intubación.

Criterios de inclusión y exclusión en desintoxicaciones ultracortas

Los criterios de inclusión obedecen a la necesidad de tratamiento de estos pacientes y a la disponibilidad de recursos hospitalarios, francamente escasos, con lo que se intenta incrementar al máximo la ratio paciente/cama. Muchas veces obedece a la petición del paciente y, otras, a criterios de rentabilidad en la gestión sanitaria.

Los criterios de exclusión están más claros y, quizás, la objeción mayor sería que, en la gran mayoría de estudios publicados, los pacientes eran consumidores de menos de 1 gramo de heroína/día. Los criterios establecidos de exclusión son la presencia de una enfermedad cardiopulmonar grave, embarazo, lactancia, broncoespasmo y las hepatopatías activas, con incrementos de transaminasas tres veces superiores a las cifras normales. Aunque la adicción a benzodiazepinas no es un criterio de exclusión, no es habitual la desintoxicación ultracorta con estos pacientes, como tampoco lo es en enfermos de Sida (VIH) inmunodeprimidos.

Programas de mantenimiento

con agonistas opioides

Indicaciones de los programas de mantenimiento

Criterios de inclusión

Los requisitos para poder recibir un tratamiento con fármacos agonistas o sustitutivos opiáceos difieren ampliamente entre los programas de las diversas comunidades y países, dado que unos adoptan criterios estrictos y otros, más flexibles. De todos los agonistas, el más utilizado es el programa de mantenimiento con Metadona.

Desde el punto de vista clínico, se podrían establecer los siguientes criterios de inclusión:

- Demanda del paciente.
- Incapacidad para estabilizar en otras alternativas terapéuticas.

- Entorno poco favorable para estilo de vida libre de drogas (por ejemplo, parejas consumidoras, falta de apoyo familiar).
- Embarazadas adictas a opiáceos.
- Patología orgánica grave, en la que una recaída en el consumo puede poner en peligro la vida del paciente.
- Situación de alto riesgo para el paciente ante contagio del VIH o de otras enfermedades infecciosas.
- Pacientes adictos a opiáceos con patología psiquiátrica asociada, especialmente psicosis.
- Actividades delictivas asociadas al consumo, estilo de vida marginal.

Criterios de exclusión, o contraindicaciones

- Ausencia de dependencia a opiáceos.
- Menores de edad sin autorización.
- Contraindicación para el uso de opiáceos, (hipersensibilidad al fármaco, insuficiencia respiratoria moderada/grave). En embarazadas, el uso de LAAM está contraindicado.
- Hay que extremar la precaución y valorar los riesgos en enfermos de asma, TCE y elevación de la presión intracraneal, hepatopatía moderada o grave, insuficiencia renal, hipertrofia prostática, estenosis uretral, patología abdominal aguda.





Objetivos generales del tratamiento

con agonistas opiáceos

Los objetivos terapéuticos que se pueden plantear son múltiples, es posible un abordaje desde una perspectiva muy ambiciosa a una más paliativa. Los planes de tratamiento deben de individualizarse. Básicamente se puede hacer la siguiente gradación en los objetivos de los programas de tratamiento con agonistas:

- **Objetivos paliativos, programas de bajo umbral:** persiguen paliar los daños relacionados con el consumo de drogas: prostitución, delincuencia, infecciones, SIDA. Pueden permitir al adicto llevar una vida más aceptable y con mínimos riesgos. Actualmente, se aceptan los consumos intermitentes como una circunstancia a tener en cuenta para intervenir dentro del programa de mantenimiento, más que como un criterio de mala evolución o de incumplimiento/expulsión del programa.
- **Objetivos adaptativos o intermedios:** priorizan la readaptación personal y social, más que la abstinencia. En muchos casos se acepta el consumo controlado, reducción de número e intensidad de recaídas y, finalmente, el mantenimiento de la abstinencia de otras sustancias.
- **Objetivos orientados al cambio o programas de alto umbral:** con el objetivo final de abstinencia. Se promueve la estabilización y posterior desintoxicación. Trabajo centrado en estrategias activas de prevención de las recaídas.

La retención al tratamiento es uno de los principales objetivos, ya que está muy relacionada con las posibilidades de éxito terapéutico a medio y largo plazo, entendiendo el éxito terapéutico desde la óptica de la reestructuración de la vida del adicto.

Tratamiento farmacológico de mantenimiento

con agonistas

En principio, cualquier opiáceo o sustancia que actúe a través de la activación de los receptores del sistema opioide, podría ser susceptible de ser utilizado en un programa de agonistas: Morfina, Metadona, Codeína, Dihidrocodeína, Dextropropoxifeno, Buprenorfina, LAAM, parches de Fentanilo, Heroína, etc., siempre que puedan ser administrados a dosis equipotentes, sin riesgo de efectos secundarios, de sobredosis o de toxicidad.

En la práctica, se ha comprobado que no todos tienen un perfil idóneo, o simplemente útil, para adaptarse a un programa de estas características, tal como ya hemos señalado al hablar de la desintoxicación con fármacos agonistas.

Mecanismo de acción

de los fármacos agonistas

- **Metadona:** su potencia analgésica con respecto a la heroína varía, según autores, entre 1/1 y 2'5-3/1. Posee un perfil muy próximo a la idoneidad: no produce euforia tras su administración, permite administrar una sola dosis diaria por tener una vida media de entre 22 y 55 horas. Se administra por vía oral, tarda relativamente poco tiempo en alcanzar la dosis de equilibrio (6 a 7 días) y la aparición del síndrome de abstinencia tras la deprivación brusca, es tardía (2 a 3 días). Actualmente, es el opiáceo más utilizado en programas de sustitución.

- **Farmacocinética de la Metadona**

La Metadona se absorbe bien por vía oral, sufre biotransformación hepática y se puede detectar en el plasma después de 30 minutos de su ingestión, alcanzando concentraciones máximas entre las dos y cuatro horas.


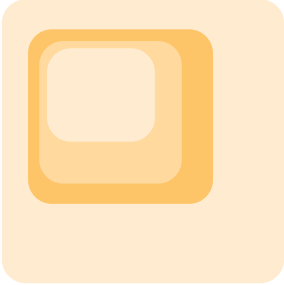
En el plasma alcanza una concentración estable debido a su entrada en los tejidos (cerebro, hígado, pulmón, bazo y riñón) -que la devuelven posteriormente a la circulación sanguínea-, y a su unión (90%) a proteínas plasmáticas, que limitan su concentración libre y prolongan sus acciones farmacológicas en los pacientes que reciben una dosis diaria de mantenimiento. Las concentraciones encefálicas máximas aparecen una a dos horas después de su administración por vía parenteral, lo que tiene una buena correlación entre la intensidad y duración de los efectos analgésicos.

La vida plasmática de la Metadona, tras su administración crónica, es de 15 a 47 horas, con una vida media de 25 horas. Cuando se deja de administrar, su presencia continúa durante algún tiempo en la sangre, por su liberación lenta, lo que explica las características de la abstinencia.

A nivel hepático, por N-demetilación enzimática microsomial, da lugar a los principales metabolitos derivados de la pirrolidina y de pirrolina.


Excreción urinaria, la cuarta parte sin metabolizar y mayoritariamente en forma de metabolitos. La cantidad de Metadona inalterada excretada por la orina es pH dependiente, de forma que aumenta cuando ésta es acidificada, ya que es una base débil. Transformando un pH muy ácido en un pH muy alcalino, la vida media de la Metadona puede pasar de menos de 18 horas a más de 40.

- **LAAM:** Levo-alfa-acetil-metadol, es un opiáceo sintético, con una equivalencia analgésica con respecto a Metadona de 1'2-1'3/1, que aporta algunas ventajas con respecto a aquélla. En realidad, se trata de un profármaco cuyo efecto clínico se debe a la acción de sus metabolitos NorLAAM (vida media: dos días; equilibrio farmacocinético: 8-10 días) y DinorLAAM (vida media: cuatro días; equilibrio farmacocinético: 16-20 días), lo que permite su administración cada dos o tres días, y la sensación del paciente de encontrarse "más normal" que con Metadona.





Se comercializó en la Unión Europea hace pocos años, pero su presencia en el mercado ha sido efímera, debido a la comunicación de varios casos de alteraciones cardíacas (alargar de forma significativa el intervalo QT, incluyendo arritmias ventriculares de tipo *torsade de pointes*), potencialmente mortales en pacientes tratados con LAAM. Las autoridades europeas de evaluación de medicamentos recomendaron a los médicos prescriptores no iniciar ningún nuevo tratamiento con LAAM, mientras se procedía a una reevaluación completa del balance riesgo-beneficio, en comparación con otras alternativas terapéuticas. En marzo de 2001, se procede a la suspensión de la autorización de comercialización del LAAM, a pesar de la amplia experiencia de su uso en países como Portugal, sin una significativa aparición de casos de toxicidad. No obstante, el LAAM se continúa comercializando en Estados Unidos.

En nuestra corta experiencia, a nivel de estudio preclínico, el LAAM ofrece una posibilidad de romper la conducta de adicción, al eliminar la necesidad y el hábito de tener que tomar una sustancia a diario, siendo de gran utilidad en pacientes estabilizados en Metadona, con empleo y actitud positiva hacia el tratamiento.




Se han propuesto unas indicaciones preferentes o perfiles para el uso del LAAM:

- 
- Pacientes que desean un programa de agonistas orientado al cambio, con desintoxicación y posterior paso a programa libre de drogas, con perfil social adaptado, buen pronóstico y sin patología orgánica grave.
 - Pacientes en PMM estabilizados, con buena respuesta al tratamiento y con el objetivo de flexibilizar y espaciar la administración diaria de Metadona, sin tener que recurrir a la práctica de dosis para llevar a casa (*take home*).
 - Pacientes en PMM que, tras haber conseguido la estabilización durante un tiempo, comienzan a quejarse de SAO, que no remite a pesar de incrementar sus dosificaciones, y con niveles en plasma que disminuyen sin causa que lo justifique, excluyendo la



autoinducción, la toma incorrecta o cambios en la medicación concomitante habitual.

- 
- Pacientes en PMM con “interacciones medicamentosas” por otros tratamientos farmacológicos simultáneos.



- **Farmacocinética del LAAM**


Se presenta en solución oral. Absorción rápida, con niveles plasmáticos que empiezan a detectarse 15-30 minutos tras la ingestión, alcanzando su pico de concentración máxima a las 2,5 horas.

La biodisponibilidad, estimada tras la administración oral e intravenosa, es del 48% para el LAAM, respecto al casi 100% para la Metadona. Esta baja disponibilidad, se justifica por el efecto de primer paso hepático que sufre el LAAM. Mediante N-desmetilación, se transforma sucesivamente en NorLAAM y DinorLAAM, por acción de las enzimas microsomales hepáticas (Citocromo P450). Estos metabolitos activos, también desaparecen del plasma de forma secuencial, con lo que contribuyen a la extensión en la duración de la actividad clínica del LAAM.

En conjunto, el principio activo LAAM tiene una semivida plasmática de, aproximadamente, 62 horas, a diferencia de las 30 horas alcanzadas con la Metadona.

Esta mayor semivida del principio activo, justifica la actividad clínica y permite proponer un tratamiento intermitente con LAAM, administrado tres veces por semana. Debido a la gran liposolubilidad y alto volumen de distribución, su concentración estable se alcanza, aproximadamente, entre la tercera y quinta dosis.

Por su estructura química, el LAAM y sus metabolitos pueden conjugarse con ácido glucurónico y excretarse por vía biliar; como consecuencia, y debido a la circulación entero-hepática, se produce una prolongación de la actividad sistémica de este fármaco. Se excreta por vía urinaria en un 26% y el resto en forma de metabolitos.





Teniendo en cuenta la farmacocinética del LAAM, es posible predecir las interacciones para una gran cantidad de medicamentos asociados a su uso y sus posibles efectos. Los fármacos inductores del metabolismo de la Metadona, anteriormente mencionados, y los metabolizadores rápidos, favorecerían la biotransformación y, por tanto, la velocidad de eliminación de esta sustancia. En el caso del LAAM, y debido a que sus metabolitos son más activos, la caída del nivel plasmático quedaría compensada con la mayor potencia de NorLAAM y DinorLAAM, aunque puede disminuir la duración del efecto y ser necesarios aumentos de dosis.

- **Buprenorfina:** su equipotencia analgésica con respecto a la morfina es de 0'4/10. Como los anteriores, es activa por vía oral o sublingual, posee amplio margen de seguridad posológica y los síntomas de abstinencia, tras la deprivación brusca, son ligeros. Es un agonista parcial de los opiáceos, que se comporta con un perfil agonista-antagonista dosis dependiente: a bajas dosis se comporta como agonista, mientras que a dosis altas, lo hace como antagonista. Entre sus inconvenientes figura el de provocar depresión respiratoria más tardía y duradera que otros opiáceos y que resulta más difícil de revertir. En España, durante muchos años ha sido uno de los fármacos más sujetos a abuso. En muchos países de Europa es un opiáceo de uso habitual en programas de mantenimiento.

□ **Farmacocinética de la Buprenorfina**

Administrada por vía oral, la Buprenorfina es tempranamente inactivada por una primera metabolización hepática. Solamente una pequeña fracción, inferior al 20%, pasa a la circulación sistémica tras ser administrada por vía oral. Por esta vía, se necesitan dosis 10 veces superiores para producir los mismos efectos farmacológicos, que si se administra por vía parenteral. La administración sublingual permite evitar este primer paso hepático, con una absorción de hasta el 80%. Sus picos plasmáticos se obtienen a los 90 minutos después de la administración sublingual, con una biodisponibilidad del 35% al 55%. La absorción de la Buprenorfina es seguida de una fase de distribución rápida, con una semivida plasmática de 2 a 5 horas. Por lo tanto, la vía sublingual se considera la más eficaz.

La Buprenorfina es una de las moléculas opiáceas más lipófilas, atraviesa la barrera hemato-encefálica rápidamente y las tasas cerebrales son mucho más elevadas que las plasmáticas. La intensa fijación tisular es la responsable de su acción de larga duración. La Buprenorfina es transportada en la sangre ligada a proteínas plasmáticas, esencialmente alfa y betaglobulinas, con una tasa de fijación del 96%.

El metabolismo es esencialmente hepático, por dos vías, n-desalquilación y glucuroconjugación, con producción de tres metabolitos que tienen débil actividad agonista de los receptores opiáceos mu, pero que no atraviesan la barrera hemato-encefálica.

La eliminación de la Buprenorfina es larga, de 20 a 25 horas, debido a la reabsorción de la misma y a su alta lipofilia. Su excreción es biliar, fundamentalmente de los metabolitos glucuroconjugados, y una pequeña parte por la orina.

La insuficiencia renal no provoca ningún cambio farmacocinético, aunque sí puede producir aumento de las tasas plasmáticas de los metabolitos inactivos.

La Buprenorfina atraviesa la barrera placentaria y no se han observado cambios sobre su metabolización en el animal de experimentación. No se han realizado estudios en humanos, por lo que la administración de esta sustancia no está recomendada en el embarazo. Se ha comprobado la presencia de Buprenorfina y de sus metabolitos en la leche de rata tras una inyección intramuscular única. Por tanto, se desaconseja la lactancia materna en mujeres tratadas con Buprenorfina.

Dosificación en programas de mantenimiento

con agonistas

Es una de las variables fundamentales para conseguir una adecuada retención y el éxito terapéutico de los tratamientos de mantenimiento.

El objetivo general es proporcionar la dosis adecuada durante el tiempo suficiente. Debe de ser individualizada en función del paciente y del objetivo o efecto farmacológico perseguido. En general, se acepta el mantenimiento con agonistas

mientras exista indicación médica, se perciban beneficios para el paciente, exista riesgo de recaída y tengamos una ausencia de efectos adversos significativos, teniendo en cuenta las dificultades para objetivar la tolerancia individual de cada paciente en la práctica clínica diaria y la posibilidad de sobredosificación en las primeras semanas de tratamiento.

Efecto de bloqueo de los receptores (saturación)

El objetivo a perseguir es el bloqueo de los efectos euforizantes, mediante tolerancia cruzada por saturación de receptores. Es sinónimo de programas de mantenimiento con dosis altas, en la práctica entre 80 y 120 mg. Una dificultad en los programas de mantenimiento con Metadona es la ausencia de un test útil para ajustar la dosis apropiada.

Diversos trabajos indican que un nivel plasmático medio de 400 ng/ml. (entre 150- 600) parece adecuado, y que por debajo de 150 ng/ml. es probable que se asocie con algún grado de abstinencia y la posterior vuelta al consumo de drogas.

Existe variabilidad a nivel individual, requiriendo, por tanto, ajustes de dosis para el mantenimiento del bloqueo opioide.

Se realizará la monitorización de las concentraciones plasmáticas de Metadona, para mantenerlas en los rangos de una ventana terapéutica, en los siguientes pacientes: aquellos incluidos en un PMM en los que se alcanzan dosis altas y se evidencian síntomas de abstinencia; los que refieren un intenso deseo de consumo; cuando se objetivan consumos de cocaína y/o heroína, o ante la sospecha de un consumo ilícito o tráfico de la misma porque no se toman las dosis pautadas. También en pacientes estabilizados, cuando se les añade algún medicamento concomitante con posible efecto inductor y en embarazadas, para tratar de ajustar las dosis al mínimo a lo largo de la gestación.

Con LAAM se ha comprobado que dosis de 75 mg. logran bloqueo opiáceo y supresión del SAO más de 96 horas. En el caso de Buprenorfina se observó que con dosis de 8 mg. se consigue bloqueo de receptores.

Metadona: lo más práctico es utilizar las diversas tablas de conversión de dosis de unos opiáceos a otros, cómodas y fácilmente aplicables.

Presentamos una de ellas como ejemplo:

(dosis total en 24 horas)

Heroína	Metadona
1/8 g (125 mg)	30 mg
1/4 g (250 mg)	40 mg
1/2 g (500 mg)	50 mg
3/4 g (750 mg)	60 mg
1 g (1.000 mg)	70 mg
1 ^{1/2} g (1.500 mg)	80 mg
2 g (2.000 mg)	90 mg

(según consumo diario expresado por el paciente, y con un 5-10% de pureza).

Fuente: Marcos, A., 2000

Se aceptan como dosis eficaces la utilización de una media de entre 80 y 120 mg./día, aunque en estos casos es fundamental una buena anamnesis y control del paciente, así como la experiencia del profesional prescriptor. Para llevar a cabo los ajustes de dosis, se sugiere comenzar por una de 35 ±5 mg., con ajustes posteriores diarios según la valoración clínica y subjetiva del paciente, hasta conseguir la estabilización.

Por ejemplo:

- subir 10 mg. para dosis entre 10 y 100 mg.
- subir 15 mg. para dosis entre 100 y 150 mg.
- subir 20 mg. para dosis superiores a 150 mg.

Mantenimiento con Metadona

En general, oscila entre 80±20 mg./día. Algunos pacientes necesitan dosis inferiores o superiores para mantener unos niveles plasmáticos eficaces, alrededor de 400 ng/ml. Pueden ser necesarios ajustes posteriores de dosis, en función de modificaciones de la biodisponibilidad, por: estrés, causas farmacocinéticas (dietas, fármacos, anticuerpos antimetadona, metabolizadores rápidos,

interacciones farmacológicas, disminución pH urinario), o causas farmacodinámicas (tolerancia fisiológica, uso agonistas-antagonistas mixtos, agonistas parciales).

En metabolizadores rápidos, cuando se aprecia gran dificultad de estabilización, hay que tener en cuenta la posibilidad de fraccionar la dosis (cada 12 horas), para conseguir un adecuado bienestar.

En aquellos casos de alteraciones en los niveles de Metadona, una alternativa eficaz es realizar el paso a LAAM temporalmente, mientras el paciente permanezca con el medicamento inductor, con el objetivo de mantener los niveles plasmáticos de opiáceo y controlar el síndrome de abstinencia (SAO). Es preciso realizar un nivel previo de metadona que verifique que el paciente presenta unos niveles en plasma muy bajos (< 100 ng/ml.) a pesar de dosis altas (> 100 mg.). El paso a LAAM se hará en función del nivel en plasma previo de Metadona y de la dosis de la misma que le correspondería, luego se irá aumentando, hasta conseguir la estabilización del paciente sin síntomas de abstinencia ni sobredosificación.

Levo Alfa Acetil Metadol (LAAM)

Para alcanzar la dosis de LAAM eficaz en un programa de mantenimiento, tenemos dos opciones de inicio:

- **Inducción directa:** puede iniciarse con 20-40 mg. vía oral el primer día, y sucesivos ajustes de 5-10 mg. en días alternos. Puede existir sintomatología de abstinencia entre dosis, que habrá que evitar con una estrecha vigilancia de la sintomatología del paciente durante las dos primeras semanas. El equilibrio farmacocinético se alcanza en 16-20 días.
- **Inducción previa estabilización con Metadona:** para facilitar el proceso de inducción, se inicia el tratamiento con Metadona. Los efectos terapéuticos y el equilibrio farmacocinético se alcanzan antes. Una vez estabilizado el paciente, se transfiere a LAAM, con una dosis que se calcula multiplicando por 1,2 - 1,3 la dosis de Metadona.

Pauta de conversión a LAAM

Metadona (mg)		LAAM (mg)
40	x 1,2- 1,3	48-52
45		54-58
50		60-65
55		66-71
60		72-78
65		78-84
70		84-91
75		90-97
80		96-104
85		102-110
90		108-117
95		114-123

La dispensación de LAAM se puede realizar en diferentes pautas:

- días alternos: 1 dosis cada 48 horas;
- 3 días/semana: lunes y miércoles, con dosis para 48 horas (60 mg. de media) y, viernes, con dosis para 72 horas (30-40% superiores a dosis de 48 horas).
- Existen otras posibilidades de dosificación para 72 horas, combinando el LAAM con una dosis complementaria de Metadona para los domingos.

Por lo regular, la dosificación empleada en las fases de mantenimiento suele estar comprendida entre 60 y 140 mg., pero la mayor parte de los pacientes se estabilizan con dosis dentro de la escala de 60-90 mg. tres veces a la semana. En aquellos pacientes que no consigan una total estabilización durante el fin de semana, se puede incrementar la dosis del viernes, progresivamente, de 5 a 10 mg., hasta un máximo de un 40% de incremento sobre la dosis del lunes o miércoles, sin superar un máximo de 140 mg. Para todo paciente, la cantidad máxima total de LAAM recomendada es 400-420 mg. semanales.

Buprenorfina

El paso de Heroína a Buprenorfina puede hacerse directamente, administrando por vía sublingual (vía de elección) 2-4 mg./día, generalmente 2 mg., para aprovechar su capacidad agonista. Posteriormente, se incrementa a razón de 4 mg. el segundo día y 8 mg. el tercero, que se dejará como dosis de mantenimiento, valorando siempre la estabilización clínica y subjetiva del paciente.

La supresión brusca, una vez alcanzados los objetivos terapéuticos (desintoxicación o deshabituación), puede provocar aparición de un síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO) muy leve, que generalmente no requiere intervención terapéutica.

En el caso de sobredosis, la Buprenorfina resulta sólo parcialmente antagonizada por la Naloxona, requiriendo dosis más altas de esta sustancia, y por un tiempo más prolongado.

Efectos secundarios de los opiáceos

en programas de mantenimiento

Metadona: los efectos más frecuentes al inicio del tratamiento son sedación, euforia -se presenta si existe sobredosificación-, náuseas y vómitos, para los que se desarrolla tolerancia con gran rapidez. No se produce tolerancia a miosis, estreñimiento pertinaz y retención urinaria. Es muy frecuente la sudoración profusa. En ocasiones, se presentan otros efectos, tales como prurito, hipotensión postural, amenorrea, disminución de la libido y anorgasmia.

En función de la dosis y la tolerancia del paciente, la depresión respiratoria es el efecto adverso más grave, que puede estar potenciado por el uso de otras sustancias, tales como fármacos depresores del SNC o alcohol.

Buprenorfina: los efectos adversos son los comunes a todos los opiáceos, pero con menor intensidad y frecuencia. En menor grado, provoca estreñimiento y no tiene efectos cardiovasculares; también tiene menor riesgo de depresión respiratoria, pero, en el caso de producirse, ésta es más difícil de revertir con antagonistas.

LAAM: provoca efectos comunes al resto de opiáceos, pero con menor sedación. Los más frecuentes son estreñimiento, insomnio, cefaleas e irritabilidad. Pueden aparecer alteraciones en el ECG (prolongación del espacio QT, cambios en la onda T y del segmento ST), con riesgo de arritmia (*torsade de pointes*).

Interacciones farmacológicas de los opiáceos

en programas de mantenimiento

Las interacciones farmacológicas son múltiples y no muy bien estudiadas. Se pueden producir por interacción farmacéutica (antes del proceso de absorción), farmacocinética (por afectación de la absorción, distribución, metabolismo y eliminación) o farmacodinámica (por interacción a nivel del receptor).

Los hallazgos con relación a la enzima P450 3A4 como responsable de la N-desmetilación de LAAM y de Metadona, abren el camino para comprender las múltiples interacciones medicamentosas producidas por inhibición o inducción con todos los fármacos que interactúan en esta enzima.

Esto indica que los fármacos que inhiben la N-desmetilación deben aumentar la potencia agonista de opioides que tienen normetabolitos inactivos (ejemplo, Metadona), pero también disminuyen la potencia agonista de opioides que tienen normetabolitos más potentes (ejemplo, LAAM). En cualquier caso, a todos los pacientes en tratamiento con agonistas opiáceos, que tomen fármacos que inhiban el metabolismo, se les debe advertir del riesgo de sobredosis.

Hay muchos factores que pueden modificar, en teoría, la efectividad farmacológica de la Metadona. Algunos fármacos utilizados habitualmente en combinación con ésta, a causa de enfermedades concomitantes, aceleran el metabolismo de la Metadona, por inducción de los sistemas microsomales hepáticos y provocan una bajada de los niveles de la misma. El comienzo de la acción inductora es gradual, y el final del efecto dependerá de la eliminación del fármaco inductor y de la restauración del nivel normal de la enzima.

Por este efecto, el paciente comienza con síndrome de abstinencia, que obliga al aumento progresivo de la dosis y, como consecuencia, se producen alteraciones fisiológicas, pérdida de peso y diarrea, y alteraciones metabólicas a nivel proteico, que pueden modificar la cinética de la Metadona, cambiando la eficacia del fármaco.

Según algunos autores, la disminución de las concentraciones de Metadona puede ser atribuida, en algunos casos, a un incremento del propio catabolismo, debido a la inducción enzimática producida por aumento de la síntesis de la enzima en pacientes que están con el tratamiento mucho tiempo, o por la aparición de anticuerpos contra la Metadona.

Otros fármacos tienen un efecto inhibitor del metabolismo, produciendo un aumento de las concentraciones de Metadona por bloqueo del citocromo P450. Éste es el caso de las benzodiazepinas, antidepresivos y antipsicóticos, que potencian el efecto de la Metadona.

En el caso de LAAM, el tratamiento concomitante con fármacos inductores casi no debería tener efecto clínico, ya que, al favorecer el paso de LAAM a Nor LAAM y Dinor LAAM y ser sus metabolitos más activos, el resultado final debería ser suficiente para mantener al paciente estabilizado, sin síntomas de abstinencia.



	Agentes farmacológicos	Signos y síntomas clínicos	Observaciones
Fármacos que disminuyen los niveles de Metadona.	Rifampicina, Fenitoina, Carbamacepina, Butobarbital sódico, Mefobarbital, Fenobarbital, Secobarbital, Etanol (crónico), Disulfiran, Acidificantes Urinarios, Ácido Ascórbico.	Síndrome de abstinencia.	Disulfiran puede disminuir de forma no significativa los niveles de Metadona. No problema clínico.
Fármacos que aumentan los niveles de Metadona.	Cimetidina, Diazepan, Etanol (agudo), Fluvoxamina, Ketoconazol, Alcalinizantes Urinarios.	Incrementan la sedación y otros efectos opiáceos.	Cimetidina puede usarse en pacientes con bajos niveles de Metadona para prolongar su acción (ver la alteración con otra medicación administrada).
Fármacos cuyos niveles se afectan con Metadona.	<i>Aumenta nivel:</i> Desipramina, Zidovudina. <i>Disminuye nivel:</i> Estavudina.	Posible incremento de la toxicidad de estas sustancias.	Metadona disminuye el metabolismo de estos fármacos. Necesidad de monitorización clínica.
Antiretrovirales que producen modificación en el nivel Metadona.	<i>Aumentan:</i> Delavirdina		Puede requerir un aumento en dosis de Metadona.
	<i>Disminuyen:</i> Ritonavir, Nelfinavir, Efavirenz, Nevirapina, Didanosina, Rifabutina.	Síndrome de abstinencia.	Efavirenz y nevirapina pueden disminuir sus niveles en un 60%.
Otros opioides y agentes	Analgésicos. Naltrexona, Naloxona, Buprenorfina, Butorfanol, Dezocina, Nalbupina, Pentazocina, Tramadol.	Síndrome de abstinencia.	

Interacciones con otras drogas de abuso

Alcohol: Las causas de la interacción son la activación del sistema opioide a partir del etanol; la mediación de los opiáceos endógenos en los efectos del etanol; las alteraciones en la unión de los opiáceos al receptor e interacción competitiva por enzimas MEOS del CYP450 (metadona como inductor débil y alcohol como inductor fuerte).

En consumo moderado, no se han descrito cambios en Metadona/LAAM. En el consumo agudo, se observa incremento de la sedación y depresión respiratoria. En el consumo crónico, en cambio, aparece incremento de la metabolización con disminución del efecto de Metadona. En el caso del LAAM, se reduce el tiempo de espera en la aparición de los efectos y disminuye la duración.

Cocaína: la interacción se produce por la mediación catecolaminérgica del sistema opioide endógeno. La cocaína potencia la analgesia de los opiáceos por acción serotoninérgica. La Metadona potencia las propiedades reforzadoras de la cocaína. En mantenimiento con Metadona y dependencia de cocaína, el SAO desencadenado por antagonistas es inversamente proporcional al consumo de cocaína. Se ha descrito incremento de la incidencia de ataques de pánico en pacientes PMM consumidores de cocaína.

Tratamiento en embarazadas

adictas a opiáceos

En mujeres embarazadas dependientes de opiáceos con consumo activo, es de elección el tratamiento con Metadona, ya que permite reducir o eliminar el consumo de opiáceos, el riesgo de exposición a VIH y la morbilidad obstétrica, fetal y perinatal, a pesar de ser un opiáceo que atraviesa la barrera placentaria. Durante el embarazo, pueden ser necesarios ajustes de dosis, que se atribuyen a cambios del metabolismo y al incremento del volumen sanguíneo. El Programa de Mantenimiento con Metadona (PMM) en embarazadas permite un mejor control higiénico sanitario del desarrollo del embarazo.

Las dosis deberían ser lo más bajas posible, aunque lo más importante es conseguir la abstinencia en el uso de otras sustancias, por lo que puede requerirse el manejo de dosis moderadas o altas.

Existe controversia respecto a realizar la desintoxicación en PMM a mujeres gestantes. En general, se recomienda no realizar una desintoxicación durante el embarazo y esperar al posparto. En caso de ser necesaria, la desintoxicación se puede llevar a cabo entre el tercer y sexto mes, con reducción de dosis que no supere los 5 a 10 mg. cada una. En cualquier caso, la reducción de dosis debe evaluarse cuidadosamente, especialmente si se realiza antes de la semana 14, por riesgo de aborto, y después de la 32, por riesgo de estrés fetal. Será necesario el tratamiento de la abstinencia neonatal, que se desarrolla en las primeras 72 horas posparto.

Respecto a la lactancia, en la práctica clínica no suele recomendarse, aunque existen autores que sí la recomiendan en mujeres en PMM con dosis de mantenimiento bajas, y en función del balance riesgos/beneficios. Es importante hacer un abordaje integral, considerando el embarazo como de alto riesgo, y realizar una adecuada evaluación para objetivar las necesidades y déficits a nivel social, somático, legal y psicológico.

Opciones de tratamiento

de mantenimiento con otros agonistas opiáceos: heroína

Las terapias orientadas a la abstinencia han venido perdiendo peso en los tratamientos de la adicción a opiáceos. La abstinencia se ha revelado como un objetivo más del tratamiento y los programas libres de drogas sólo alcanzan el éxito en un pequeño porcentaje de heroinómanos. Los programas de antagonistas permiten el trabajo psicoterapéutico y la reinserción con una menor incidencia de recaídas, pero presentan un gran número de abandonos. Los PMM se han impuesto sobre el resto de tratamientos, pero de sobra sabemos que no es la panacea en el tratamiento de la adicción a opiáceos.

Dentro del colectivo de heroinómanos existe un considerable grupo que presenta una mala respuesta a las terapias actuales, por esto y desde una concepción de reducción del daño asociado al consumo de drogas, hace años que se viene planteando la utilización de otros agonistas opiáceos y, más aún, de otras formas y vías de administración, distintas a las habituales en los programas de agonistas.

Son conocidas las experiencias inglesas de Merseyside, las holandesas de prescripción de heroína inyectable y las suizas, sobre todo, las del ensayo multicéntrico Prove, de prescripción diversificada de opioides en adictos que

habían fracasado con otros métodos. En España en el año 2001, se han puesto en marcha los procedimientos legales para realizar dos ensayos terapéuticos, con prescripción de heroína en uno de ellos, y de morfina, en el otro.

Con la simple intención de ilustrar, vamos a dar un sumario repaso a las diferentes presentaciones y fórmulas galénicas que se han utilizado, o son utilizables, para el mantenimiento con opiáceos, teniendo siempre en cuenta las limitaciones legales de cada país:

Preparados retardados de morfina oral.

Pentasulfato de morfina, MST continus

Comprimidos con contenido entre 5 y 200 mg., también en forma de solución oral. Tienen una vida corta en relación a la Metadona, pero provocan un efecto mantenido, debido a la absorción intestinal retardada. Se consume de dos a tres veces al día. El efecto de estabilización se consigue con 600-900 mg./día.

Producen un síndrome de abstinencia más breve que la Metadona y estarían indicados para una sustitución a corto plazo, con lo que se puede conseguir una pauta de reducción más rápida que con la Metadona. La aparición de sudoración profusa, aturdimiento y disminución de la libido son menos frecuentes que con los comprimidos de Metadona.

Comprimidos retardados de heroína

No parece que presenten ventajas respecto de la forma retardada de pentasulfato de morfina. Serían un complemento de otras posibilidades de dispensación de opiáceos.

Cigarrillos con heroína o sugarettes

Cigarrillos DAM, heroína-reefers

Cigarrillos de tabaco o de una planta denominada *asperula odorata*, mezclada con heroína. Esta última mezcla presenta problemas, precisamente por la planta

con la que se mezcla la heroína, que se concretan en irritación de mucosas y tos crónica.

Los cigarrillos tienen un contenido de 100 mg., parecen estar exentos de grandes riesgos, incluso en adictos con escasa tolerancia. Para alcanzar la dosis máxima, tendrían que fumar 50 cigarrillos al día. No existe riesgo de sobredosis en esta prescripción, ya que, a grandes dosis, produce somnolencia, lo que impide seguir fumando hasta llegar a la parada respiratoria. Además, la heroína no se puede extraer para ser inyectada. El consumo continuado de *sugaretttes* provoca efectos secundarios similares a los de la Metadona, sudoración profusa, trastornos del sueño y pérdida de la libido.

Se plantea su utilidad en prescripciones domiciliarias y como complemento de los comprimidos retardados, así como en tratamientos de mantenimiento para reducir o reemplazar a la heroína intravenosa. La investigación se dirige, en este caso, a encontrar otro método mejor de inhalación.

Inhalaciones en frío de heroína

Administración de moléculas de heroína vaporizada, mediante vaporizadores eléctricos de ultrasonidos, vaporizadores de partículas (*turbohaler*), aerosoles de dosis, etc.

Presentan la ventaja de que se pueden dosificar de forma que sólo liberen una dosis exenta de peligro, incluso para personas sin tolerancia. El inconveniente es que las soluciones de heroína para su posterior inhalación, pueden ser manipuladas para usarlas por vía parenteral. Son escasamente eficaces debido al sabor extremadamente amargo de la heroína, que induce al vómito.

Supositorios de heroína

Los supositorios estarían indicados como alternativa a los cigarrillos *sugaretttes*. Su absorción es más lenta que la de los cigarrillos y más rápida que los preparados orales. Provocan un efecto mantenido, pero en esta preparación la biodisponibilidad del opiáceo es muy irregular, ya que depende de múltiples

factores, de ahí que su utilidad no ha sido contrastada. Presentan la ventaja de que no se disuelven fácilmente, por lo que no pueden ser inyectados.

Heroína intravenosa

El uso de heroína inyectable se ha empleado en aquellos casos de heroínómanos con fracasos en programas de Metadona. En los programas de heroína inyectable, la dosis de heroína no se aumenta indefinidamente y se consigue el efecto máximo, o de estabilización, con 600 mg./día, alcanzándolo en cinco o seis semanas. La administración se realiza dos o tres veces al día y consigue un efecto mantenido, sin las consecuencias indeseables de aturdimiento de la Metadona. Incrementar el número de administraciones, parece reducir el efecto máximo y también el *flash* de la administración.

Esto es indicado en heroínómanos con tolerancia total, a los que se administrarían dosis elevadas de heroína en tres dosis diarias.

Además de otras muchas consideraciones que se pueden hacer a la dispensación controlada de heroína inyectable, y que no es nuestro cometido analizar, existen dos dificultades objetivas. Por una parte, las características de la conducta adictiva, que añaden una gran carga de subjetividad a los efectos de la administración y también a la presencia de síntomas de abstinencia y, por otra parte, las características de los dispositivos asistenciales actuales en el tratamiento de drogodependientes no son los más adecuados para la implantación de programas de este tipo, y tendríamos que empezar a tener en cuenta las posibilidades que ofrecen los dispositivos de 24 horas, servicios hospitalarios, servicios de urgencias, centros de acogida, etc.

Instrumentos para la administración

parenteral de opioides

Básicamente, se trata de los mismos instrumentos de dosificación para la inyección subcutánea de insulina o morfina, que permiten su dispensación de forma controlada en dosis ajustables. Actualmente, tan sólo permiten su uso en inyecciones subcutáneas, con catéter o en bombas de perfusión para la analgesia

controlada, en los casos de terapia del dolor crónico. Con estos aparatos, no pueden efectuarse aplicaciones intravenosas directas.

Dadas las características de consumo, en la actualidad en nuestro país, según el *Quinto Estudio Nacional sobre Drogas en Población General*, año 2002, la prevalencia de vida de consumo de drogas inyectables alcanza al 0,24% y, específicamente para la heroína, es de 0,01%, por lo que no se ofrece esta alternativa de tratamiento.

Tratamiento farmacológico de la patología dual

Independientemente de los diversos modelos de tratamiento que se pueden adoptar, hay que tener en cuenta premisas fundamentales en la comprensión de la patología dual y las dificultades diagnósticas que conlleva, para poder plantear un abordaje terapéutico con unos mínimos de eficacia.

Comorbilidad: presencia de, al menos, dos trastornos concurrentes en un mismo individuo.

Patología dual: se refiere a la coexistencia de un trastorno por sustancias, junto con otro trastorno psiquiátrico.

Ambos conceptos implican cualquier asociación entre ellos, además del factor de riesgo que supone para quien sufre uno, de sufrir el otro.

Criterios diagnósticos DSM IV

Diagnóstico principal: aquel que refleja el estado que dio lugar al examen clínico. Aquel que provoca mayor alteración funcional en el momento de la valoración.

La diferencia entre primario y secundario, se refiere a la secuencia temporal de aparición, pero no determina la importancia de la patología, sino simplemente un criterio temporal.

Diagnóstico Axial- DSM

- Eje I: puede incluir varios diagnósticos como principales, no suele ser así en la práctica, cambia según en qué tipo de servicio se realice la valoración inicial, Unidades de Salud Mental o Unidades de Conductas Adictivas.
- Eje II: en él se registran los trastornos de personalidad, retraso mental y actividad intelectual límite.
- Eje III: enfermedades médicas comórbidas.
- Eje IV: problemas psicosociales y ambientales que repercutan en la evolución y tratamiento.
- Eje V: adaptación social. Escala de evaluación de la actividad global.

El diagnóstico por ejes produce dificultad diagnóstica, sobre todo en alcohólicos, por la transversalidad de los criterios diagnósticos del DSM y CIE, que contrastan con la específica evolución diacrónica de la enfermedad alcohólica.

- La dificultad diagnóstica se potencia por la superposición de síntomas y la influencia recíproca entre los trastornos.
- La intoxicación y el síndrome de abstinencia pueden simular muchos trastornos psiquiátricos.
- La metodología usada en los estudios de comorbilidad es dispar y difícilmente comparable.
- El uso de diferentes escalas para la detección de la psicopatología modifica los resultados.
- El momento de realización de la entrevista diagnóstica afecta a la fiabilidad y validez. Durante la intoxicación o abstinencia temprana, aumentan los trastornos y disminuye la estabilidad evolutiva, con mayor presencia de síntomas de tipo ansiedad/depresión.
- Los trastornos que aparecen durante la intoxicación y abstinencia no son considerados como verdadera psicopatología. Hay que esperar a la remisión del cuadro tóxico para diagnosticar.

- La procedencia y características de la muestra modifican los resultados. Habitualmente, los centros de tratamiento de drogodependencias diagnostican menos psicopatologías que trastornos adictivos, que sí son diagnosticados en las Unidades de Salud Mental.

Relación temporal psicopatología y adicción: permite determinar una cierta relación etiológica.

- Inicio de cuadro psiquiátrico precede claramente al consumo. Trastorno psiquiátrico primario no relacionado con drogas. Consumo secundario por posible conducta de automedicación.
- Inicio de consumo previo al cuadro psicopatológico. Trastorno inducido por sustancias.
- En la práctica clínica es muy difícil establecer una secuencia temporal retrospectivamente, por lo que no se consigue afinar en el diagnóstico y se tiende, habitualmente, al de trastorno secundario por drogas.

En los diagnósticos de comorbilidad es necesario:

- Realizar evaluaciones longitudinales.
- Usar instrumentos estandarizados y validados.
- Utilizar criterios diagnósticos operativos.
- Contemplar diferentes fuentes de información: entrevistas de otros profesionales, informes, familiares, etc.
- Evaluar la dependencia de drogas actual y a lo largo de la vida, de qué tipo de drogas es/ha sido dependiente.
- Retrasar el diagnóstico hasta la estabilidad del paciente, una vez haya desaparecido el síndrome de abstinencia o la intoxicación.
- Realizar la entrevista personal clínicamente preparado.

Epidemiología trastorno adictivo/psicopatología

No hay concordancia en los resultados. Autores que señalan una menor incidencia de psicopatologías entre los adictos/consumidores de drogas (Raskin y Miller, 1993), o trabajos que encuentran prevalencias tres y cuatro veces superiores a la de población general (Regier et al., 1990).

1. Centros de tratamiento de drogodependencias

Las mayores tasas de comorbilidad se hallan entre los pacientes en programas de mantenimiento, 45% al 80% a lo largo de la vida (Brooner et al., 1997).

2. Unidades de Psiquiatría-salud mental

Las tasas de comorbilidad para la esquizofrenia en pacientes hospitalizados oscilan entre el 15 y 60%, en estudios americanos (Mueser et al., 1992). La heroína es la droga de menor presencia, por el posible efecto antipsicótico de los opiáceos.

Pacientes psiquiátricos ambulatorios: 44% con trastorno por abuso de sustancias actual, y el 29% lo había presentado en algún momento anteriormente (Safer, 1987).

El 53% de los suicidios en menores de 30 años tenían un diagnóstico de trastorno por abuso de sustancias (Grupo de San Diego, 1986).

3. Población general

Estudio ECA, realizado con 20.291 individuos de población general en EE.UU. (Regier et al., 1990). En este estudio hay que tener en cuenta que excluyeron como psicopatología, la sintomatología inducida por sustancias.

- Comorbilidad psicopatología y trastorno por abuso de sustancias: 28,9% (2,7 veces la probabilidad esperada para población sin patología mental).
- Diagnóstico dual y trastorno por abuso de alcohol: 36,6%.
- Diagnóstico dual y trastorno por abuso de sustancias: 53,1%.

Prevalencia diagnóstico dual en psicopatologías específicas

- Esquizofrenia: 47%
- Trastorno de ansiedad: 14%
- Trastorno de pánico: 35,8%
- TOC: 33%
- Trastornos afectivos: 32%
- Trastorno bipolar: 56%
- Trastorno antisocial de la personalidad: 83,6%

En pacientes tratados previamente por toxicomanía o en salud mental, la prevalencia obtenida en los últimos seis meses de diagnóstico dual fue significativamente superior a la de la población no tratada. Diversos estudios señalan que aquellas personas con múltiples trastornos buscan tratamiento con mayor frecuencia.

Hipótesis explicativas de la comorbilidad

- a) Coincidencia de los trastornos por su elevada prevalencia. Son independientes y se asocian por la alta prevalencia de ambos en población general, sin relación específica entre ellos.

- b) La intoxicación y la abstinencia ocasionan síndromes psiquiátricos temporales.
- c) Trastornos psiquiátricos como consecuencia de la adicción. Fenómeno de *kindling* en ataques de pánico, o en otros trastornos previos compensados.
- d) La dependencia como conducta compensatoria del trastorno psiquiátrico. Teoría de la automedicación y de la enfermedad por déficit del sistema opioide (EDSO). (Casas, 1992).
- e) Psicopatología como factor de riesgo de la adicción. La psicopatología antecede a la adicción en un 23%-40% de los casos (Ross et al., 1988), además, es un factor de severidad en su evolución que agrava los patrones de consumo.
- f) Presencia de factores de riesgo comunes. Vulnerabilidad neuroquímica o bases genéticas comunes.
- g) Consumo de drogas como factor de socialización en enfermos psiquiátricos.

Hipótesis de la automedicación (Casas, M., 1992)

Propone que un gran número de pacientes adictos se han iniciado a través de unos contactos altamente gratificantes, con drogas capaces de suplir o mejorar déficits o disregulaciones del SNC que ya sufrían previamente.

Los procesos de refuerzo generados con el consumo de drogas, tanto positivos como negativos, incrementan la rapidez de instauración de la adicción. De esta forma, las conductas de consumo compulsivo se contemplan como procesos erróneos de autotratamiento en individuos que deben ser considerados como enfermos.

Esta hipótesis presupone el desarrollo de una conducta que sólo puede llevarse a cabo en sujetos con capacidades cognitivas conservadas. Personas con capacidad de buscar la droga, obtenerla y establecer relación causal entre alivio y consumo.

En el caso de la esquizofrenia y adicción a opiáceos, aparece un refuerzo negativo. Previamente existe un estado desagradable, derivado del propio trastorno o del tratamiento neuroléptico y, posteriormente, el alivio por el consumo. La Metadona a dosis altas actuaría como neuroléptico.

Enfermedad por disfunción de sistema opioide (EDSO)

Resultante de una disfunción del sistema de neurotransmisión opioide previa (endógena), sobre la que incidiría una noxa externa -los opiáceos-, que, actuando sobre distintas estructuras moleculares orgánicas, inducen una homeostasis del sistema de neurotransmisión, al mismo tiempo que transforman a un individuo teóricamente sano en un enfermo adicto.

Es la base teórica de los programas de reducción de daños con PMM.

Criterios de confirmación de psicosis inducida por sustancias

Los problemas más importantes dentro del diagnóstico de la patología dual, se producen a la hora de determinar la relación entre trastorno de personalidad y adicción y, también, para determinar si el cuadro psicótico con el que nos encontramos es una reacción tóxica al consumo de drogas o si, por el contrario, una psicosis latente, que el consumo de drogas ha hecho “florecer”. El pronóstico no va a ser el mismo, ni el tratamiento farmacológico a establecer y, por supuesto, la evolución va a ser muy diferente. Por ello, es fundamental tener criterios claros de diagnóstico diferencial.

- A pesar de que los primeros síntomas aparecen durante la intoxicación, deben mantenerse más allá de la eliminación de la sustancia.
- La sintomatología debe manifestarse y evolucionar de forma sustancialmente distinta de las psicosis funcionales.
- La respuesta a los neurolépticos es diferente. Buena al principio, pero con importantes efectos secundarios después, en el caso de psicosis tóxica.
- Mejoran espontáneamente en ambientes libres de drogas.

Nunca debe hacerse el diagnóstico de trastorno psicótico por la mera presencia de distorsión de la percepción, o experiencia alucinatoria, tras el consumo de alucinógenos, lo más probable es que nos encontremos frente a una intoxicación.

Es necesario tener precaución de no confundir con una esquizofrenia, ya que ésta es más grave y, además, en el caso de adicción a cocaína, el tratamiento con neurolépticos clásicos puede incrementar el *craving* y consumo compulsivo.

Patología dual

Generalidades del tratamiento farmacológico de la adicción

Para el tratamiento farmacológico del trastorno adictivo, seguiremos las pautas y fármacos habituales para cada caso.

Dependencia de opiáceos: los programas de mantenimiento con Metadona u otros agonistas están claramente indicados, siendo preferible utilizar dosis altas para un mejor control de los consumos y de las manifestaciones psicopatológicas. Su supresión debe ser más gradual, con necesidad de una vigilancia estrecha de la estabilidad de la patología psiquiátrica, debido al mayor riesgo de reagudización de sus alteraciones de base y de recaídas en el consumo.

La Metadona inhibe la enzima CYP 2D6 del citocromo P450, por lo que interfiere en el metabolismo de los antidepresivos y también de algunos ansiolíticos, debiendo prescribirse éstos a dosis inferiores a las habituales. La Metadona es capaz de aumentar los niveles de prolactina, efecto que sirve para medir la acción antipsicótica de determinados fármacos. Cuando se disminuye la dosis de Metadona, suelen aumentar los síntomas productivos en psicóticos.

El mecanismo de acción antidopaminérgico de los opiáceos, parece ser independiente de su acción sobre las endorfinas, ya que la Naloxona (antagonista opioide), no modifica los niveles de prolactina ni reduce la eficacia de los neurolépticos. Otros fármacos y drogas, como Carbamacepina, Fenitoina y alcohol, incrementan el metabolismo de la Metadona. Por ello, es necesario reajustar la dosis de ésta, o mejor fraccionar las tomas, por ejemplo, dos veces al día, con el fin de prevenir la aparición de síntomas de abstinencia.

Los neurolépticos clásicos pueden desencadenar un cuadro de abstinencia al iniciar el tratamiento, ya que algunas butirofenonas, como el Haloperidol, son derivados del opiáceo meperidina. Entre los atípicos, parece que la Risperidona también puede dar lugar a la aparición de síndrome de abstinencia en adictos a opiáceos (Wines y Weiss, 1999).

Para el tratamiento de desintoxicación en psicóticos adictos a opiáceos, se recomienda la utilización de benzodiazepinas y neurolépticos, preferiblemente los atípicos, como Olanzapina, ya que los fármacos alfa-agonistas, utilizados habitualmente en el tratamiento del SAO, incrementan la inquietud motora y, al ser retirados, inducen incremento de la sintomatología psicótica (Ochoa, 2001). Este último punto no queda claro si se produce por la retirada de la medicación utilizada durante el tratamiento de la abstinencia, o por pérdida del efecto neuroléptico del opiáceo que el adicto venía administrándose crónicamente.

Los antagonistas como la Naltrexona también pueden utilizarse, y su combinación con otros psicofármacos (antidepresivos o antipsicóticos) es segura y bien tolerada, según los diferentes estudios clínicos. En algunos casos, se ha observado una menor respuesta a los antidepresivos en pacientes heroinómanos que recibían tratamiento con Naltrexona.

En todo caso, el tratamiento de elección para la adicción a opiáceos en pacientes con trastorno psicótico, son los programas de agonistas opiáceos.

Dependencia alcohólica: el uso de Naltrexona o Acamprosato debe ir complementado con otros psicofármacos. El uso de Cianamida Cálcica no crea complicaciones especiales, puede, y debe, asociarse a otros psicofármacos según el trastorno mental asociado. Hay que ser cauteloso con el uso de Disulfiram, debido a las interacciones descritas con antidepresivos y antipsicóticos. Potencia la sedación de las benzodiazepinas que sufren oxidación hepática, pero no al resto. No tiene interacciones con la Metadona. En algunas publicaciones se reseñan reagudizaciones de cuadros psicóticos en alcohólicos que tomaron Disulfiram, aunque las causas no están definitivamente claras. Además, presenta interacciones con anticonvulsivantes, anticoagulantes orales, antihipertensivos, fenitoína, teofilina, metronidazol e isoniacida.

En los ensayos clínicos se ha usado la Naltrexona junto con varios fármacos, como Disulfiram, antidepresivos, neurolépticos o litio, sin que existan referencias de interacciones adversas. Comienza a ser una práctica frecuente el uso de Naltrexona con Disulfiram y Acamprosato en el tratamiento de la deshabitación alcohólica. A esta pauta farmacológica se añade muchas veces un antidepresivo ISRS, sin señalarse problemas de interacción.

Tabaquismo: en su tratamiento farmacológico hay que destacar las contraindicaciones del fármaco dopaminérgico Bupropión, de reciente introducción dentro de los programas de tratamiento de adicción, que no debe ser utilizado nunca en pacientes psicóticos, tanto los descompensados como

aquellos en tratamiento con neurolépticos. También está contraindicado en personas con antecedentes de reacciones psicóticas por drogas. En cambio, en adictos al tabaco con síntomas depresivos, puede mejorar el cuadro afectivo por el efecto antidepresivo del fármaco, aunque en el tabaquismo las dosis utilizadas son muy inferiores a las dosis terapéuticas para el tratamiento de la depresión. El uso de nicotina en el tratamiento del tabaquismo no presenta problemas significativos en pacientes psiquiátricos.

En el caso del resto de trastornos adictivos, no se ha demostrado la eficacia de unos fármacos concretos para cada adicción, por lo que, en principio, la pauta a seguir en el tratamiento de drogodependencia en presencia de otra psicopatología, será la habitual, teniendo en cuenta la especificidad del trastorno psiquiátrico y primando el tratamiento farmacológico de éste frente al de la adicción.



Trastornos psicóticos y drogodependencia

Tratamientos farmacológicos

a) Tratamiento en fase aguda

Lo más importante es el control de la situación de emergencia, y especialmente, identificar la posible existencia de un estado de peligro auto o heterolesivo en el paciente. Habrá que descartar la existencia de patología orgánica que pudiera precisar tratamiento urgente u hospitalización, los cuadros agudos de intoxicación o abstinencia de sustancias y la patología psiquiátrica con alteraciones conductuales graves, agitación psicomotriz, etc. En los casos de precisar ingreso hospitalario, en muchas ocasiones es probable que se realice de forma involuntaria. A veces, son las condiciones de deterioro de la calidad de vida de estos pacientes (vivienda, higiene, alimentación, etc.), la causa de una intervención en situación de crisis.

Los resultados con los antipsicóticos atípicos (Risperidona, Olanzapina y Quetiapina) apoyan su uso en dosis habituales como fármacos de primera línea. La dosificación de los fármacos antipsicóticos en fase aguda es, en principio, semejante a la de los trastornos psicóticos sin consumo de sustancias. Si los síntomas psicóticos van acompañados de importante inquietud psicomotriz, pueden utilizarse antipsicóticos sedativos, o combinar incisivos y sedativos. Se recurrirá a la vía parenteral y contención física si fuera necesario. En cuanto sea posible se debe pasar a la vía oral. Si no existe importante agitación, puede

comenzarse con un neuroléptico incisivo o, mejor, con un antipsicótico atípico, por su menor incidencia de efectos secundarios.

En cuadros de psicosis reactiva a intoxicación por psicoestimulantes, el tratamiento con neurolépticos no debe mantenerse más allá de unos pocos días tras la remisión de la sintomatología. Ello, debido a que la exposición prolongada al antipsicótico puede provocar un incremento del deseo de consumo, por encontrarnos frente a un estado neuronal de hipodopaminergia brusca -causada por la supresión de la droga-, al mismo tiempo que el neuroléptico antagoniza unos receptores de dopamina hipersensibilizados por el consumo del psicoestimulante. En estos casos, parece que el riesgo de recaída se incrementa sustancialmente, aunque algunos autores señalan que el uso de neurolépticos atípicos suprime este efecto, porque su acción de sensibilización se produce únicamente a nivel de los receptores dopaminérgicos D2.

No se recomienda el uso de neurolépticos para el control de la sintomatología delirante en un cuadro por abstinencia de alcohol. Ello porque, por una parte, enmascara el cuadro confundiendo el diagnóstico, además de no aportar mejoría significativa en los síntomas y, por otra, porque incrementa el riesgo de crisis convulsivas.




b) Tratamiento en fase subaguda

Tras la resolución de la fase aguda hay que estabilizar la situación psicopatológica, perfilando mejor los diagnósticos y las pautas de intervención, tanto en lo referente al trastorno psicótico, como al consumo de sustancias.

La mayor parte de los autores, destacan la importancia del tratamiento psicosocial para el control de estas patologías duales. En la fase subaguda, el tratamiento farmacológico debe mantenerse, pero no tiene una especial trascendencia el manejo de los diferentes fármacos. Lo más importante en esta fase, es conseguir una buena relación con el paciente y comenzar a definir un plan de tratamiento individualizado a largo plazo, para pasar a la siguiente fase, o de mantenimiento.

c) Tratamiento en fase de mantenimiento, o a largo plazo

Como norma general, en toda psicosis se deben prescribir fármacos antipsicóticos o neurolépticos, además del tratamiento de la patología de base en las psicosis secundarias de causa identificable. En los adictos a psicoestimulantes, la



abstinencia debe ser un objetivo imprescindible para el control de la sintomatología. En caso de predominio de síntomas negativos, el neuroléptico de elección será uno de los atípicos.

La elección de un antipsicótico dependerá de la sintomatología; del tipo de dependencia; experiencia previa de tratamiento y respuesta a los antipsicóticos; de la actitud del paciente ante la enfermedad y del tratamiento, además del apoyo familiar o social con que cuente para el control de la toma de medicación. En todo caso, hay que evitar aquellos fármacos con mayor tendencia al abuso y evaluar el riesgo/beneficio del uso de anticolinérgicos para el control de efectos secundarios de extrapiramidalismo. Los fármacos anticolinérgicos se utilizan con mayor frecuencia entre los pacientes con patología dual, que entre los no adictos, ya que los adictos a opiáceos y estimulantes tienen hipersensibilidad a algunos efectos secundarios de los antipsicóticos. Hay que tener en cuenta que los anticolinérgicos mejoran algunos síntomas negativos y tienen efecto euforizante, por lo que pueden convertirse en fármacos de abuso en psicóticos. La recomendación sería utilizar medicaciones con bajo potencial de abuso a dosis mínimas eficaces y con bajo perfil de efectos secundarios.

Los neurolépticos clásicos más incisivos deben ser utilizados con precaución, por el mayor riesgo de parkinsonismo en psicóticos adictos. Por otra parte, la excesiva sedación de los neurolépticos sedantes puede intensificar el consumo de psicoestimulantes. Hay que considerar la escasa tolerancia de estos pacientes a los efectos secundarios de los neurolépticos, por lo que es más fácil que haya que utilizar anticolinérgicos con mayor frecuencia, sobre todo en psicóticos que consumen cocaína.

El inicio de dosis debe ser más gradual de lo habitual y, probablemente, haya que llegar a dosis de mantenimiento ligeramente superiores a las habituales. Muchas veces, una inadecuada dosificación, por insuficiente y también por excesiva, lleva al consumo sintomático de algunas drogas, como el cannabis o la cocaína, en un intento de aliviar el malestar que experimenta el paciente. Se han descrito efectos anticolinérgicos del cannabis, así como del tabaco, por lo que es posible que el incremento en el consumo de tabaco o de cannabis en pacientes psicóticos, podría ser el resultado de la enfermedad de base, la psicosis, y no tanto de una adicción (Griffith et al., 98).

El tabaco, posiblemente incrementa el metabolismo de los neurolépticos y mejora tanto el enlentecimiento cognitivo de la esquizofrenia, como el inducido por los neurolépticos, por lo que puede tener efectos terapéuticos directos sobre la hipoactividad de los receptores nicotínicos descritos en la esquizofrenia. Se recomienda precaución con la supresión brusca del tabaco, dado que los fumadores



suelen usar más dosis de neurolepticos y tienen menos extrapiramidalismo, por lo que la abstinencia de tabaco puede conducir a una exacerbación de los efectos secundarios. En grandes fumadores, hay que incrementar las dosis de Olanzapina y Clozapina, ya que el tabaco incrementa el metabolismo hepático de ambos neurolepticos.

Los resultados con los antipsicóticos atípicos (Risperidona, Olanzapina y Quetiapina), apoyan su uso a dosis habituales como fármacos de primera línea. La Clozapina puede ser muy útil, pero la capacidad de producir discrasias sanguíneas, y los controles que son necesarios realizar, hacen que su uso sea muy limitado. A pesar de su escasa incidencia en efectos extrapiramidales, su efectividad sobre los síntomas negativos, además de que el consumo de drogas no interfiere en la respuesta terapéutica del fármaco, excepto la cafeína (Buckley et al., 94), la Clozapina no es el fármaco de primera elección, quedando para pacientes resistentes al tratamiento y siempre bajo la estricta supervisión médica. El uso de Clozapina en pacientes con patología dual, que además reciben tratamiento con antirretrovirales, puede potenciar la toxicidad hematológica de ambos.

En cuanto a fármacos (Fuerte y Otero, 1999), en la fase de mantenimiento, con el fin de evitar los efectos secundarios a corto y largo plazo, se recomienda utilizar la dosis mínima eficaz, que en la práctica clínica es difícil de determinar. En general, se utilizan dosis menores que en la fase aguda. En pacientes mal cumplidores, se recomienda el uso de antipsicóticos en preparados depot como alternativa para aumentar el cumplimiento.

No es fácil establecer el tiempo de mantenimiento. En cuadros psicóticos transitorios, como la psicosis tóxica, breve, reactiva, etc., con recuperación completa, puede retirarse el tratamiento progresivamente en el curso de unas semanas. Lo más adecuado es limitar el tratamiento al mínimo tiempo necesario para no inducir estados de descompensación del sistema dopaminérgico, que podrían provocar una búsqueda compulsiva de droga. En psicosis esquizofrénicas, tras un primer episodio con buena recuperación, debe mantenerse el tratamiento de uno a cinco años. En caso de recaída, se recomienda un período de cinco años, o un tratamiento indefinido. En psicosis sin recuperación completa, o en el trastorno delirante crónico, debe mantenerse el tratamiento indefinidamente.

Dado que los enfermos psicóticos con trastorno dual presentan mayor sensibilidad a los efectos extrapiramidales, a veces es difícil conseguir dosis adecuadas de fármaco que sean tolerables. Por ello, se utilizan de primera elección los nuevos antipsicóticos, cuya incidencia de efectos secundarios es menor, aunque no por ello despreciable.

En la práctica clínica no se plantean problemas significativos de interacción con otros fármacos o sustancias. No obstante, hay que tener en cuenta que los efectos sedantes de los neurolépticos son potenciados por otros depresores del SNC (benzodiazepinas, antihistamínicos, alcohol, opiáceos, etc.). En general, los fármacos antipsicóticos presentan pocos problemas de manejo y escasos riesgos. No obstante, conviene utilizar dosis adecuadas durante el tiempo necesario y, ante la presencia de efectos secundarios importantes, valorar la posibilidad de reducir dosis o cambiar de fármaco.

A efectos generales, y como recomendación que tendrá que evaluarse individualmente en cada caso, las dosis habituales para los diferentes antipsicóticos serían: 5-40 mg./día para el Haloperidol; 300-1.000 mg./día de Clorpromazina; 4-12 mg./día de Risperidona; 10-30 mg./día de Olanzapina; 100-900 mg./día de Clozapina; 150-900 mg./día de Quetiapina.

Entre los efectos secundarios de los nuevos antipsicóticos, hay que tener en cuenta que difieren según la dosis utilizada. Por ejemplo, la Risperidona a dosis elevadas -más de 6 mg./día-, produce efectos extrapiramidales, pero no son significativos a dosis bajas. Este fármaco puede inducir hepatotoxicidad e hiperprolactinemia, con alteraciones en la menstruación. La Olanzapina induce sedación, retardo psicomotor y aumento considerable de peso, pero menores efectos extrapiramidales. Con todos los neurolépticos, tanto los clásicos como los atípicos, se señalan los riesgos de síndrome neuroléptico maligno y, aunque es rara su aparición, hay que tenerla en cuenta por la gravedad del cuadro (Aguirre y cols., 1998). La aparición de discinesias tardías y distonías, es menor con los antipsicóticos atípicos, pero también se ha descrito la aparición de estos cuadros en psicóticos que ya los habían presentado en tratamientos previos con antipsicóticos clásicos, como Haloperidol.

La no adherencia al tratamiento es una de las grandes dificultades en pacientes psicóticos con trastorno dual. Una forma de incrementar la cumplimentación del tratamiento es contemplar la integración de diferentes actuaciones, por ejemplo, la educación sobre aspectos de la medicación tales como expectativas, efectos secundarios, interacciones, uso correcto, etc. También se deberá realizar una toma supervisada de la medicación y, en los casos que lo precisen, la utilización de medicación depot.

Trastornos afectivos y drogodependencia

Tratamientos farmacológicos

Con frecuencia, los pacientes drogodependientes presentan síntomas afectivos, sobre todo, de tipo depresivo, en relación directa con las propias sustancias que consumen, con situaciones estresantes o por la presencia de los mismos trastornos afectivos que afectan al resto de la población. La incidencia de adicción a drogas entre pacientes con trastornos afectivos, no es tan elevada como podría esperarse, dada la gran cantidad de síntomas afectivos que presentan los adictos durante la abstinencia de todo tipo de drogas.

La presencia de trastornos depresivos junto a una adicción, influye en la evolución de esta última. El correcto tratamiento, tanto de una patología como de otra, va a ser crucial en la respuesta terapéutica al tratamiento de cada una de ellas, de forma que, para incrementar los resultados favorables en tratamientos de desintoxicación o de agonistas, se recomienda tratar previamente el trastorno afectivo, estabilizando la sintomatología, antes de iniciar el mantenimiento con Metadona, con lo que mejora la evolución.

El tratamiento en fase aguda

Los cuadros de crisis depresivas están ligados a situaciones de emergencia, en las que lo más importante es manejar los potenciales peligros que pueden entrañar, tales como agitaciones, auto o heteroagresiones, cuadros orgánicos, etc., más que preocuparse por el cuadro de abstinencia o de intoxicación por las diversas sustancias adictivas. También puede ser el momento que propicie la relación terapéutica que lleve a un abordaje posterior del consumo de drogas.

Especial atención hay que tener frente a los síndromes de abstinencia por cocaína, en los que frecuentemente se presentan cuadros depresivos con una elevada incidencia de suicidios.

La aparición de cuadros maniacos, así como la presencia de factores de riesgo de autolisis, son indicaciones urgentes de ingreso hospitalario con tratamiento farmacológico agudo, para el control de la sintomatología y la seguridad del paciente.

Los síntomas depresivos leves y/o transitorios que aparecen durante un cuadro de intoxicación aguda, no precisan de tratamiento antidepresivo. En caso de aparición de estos mismos síntomas durante un síndrome de abstinencia, la decisión terapéutica debe ser el tratamiento del mismo y no iniciar todavía un tratamiento farmacológico antidepresivo.

Una vez controlada la sintomatología emergente depresiva, es el momento de decidir la actitud terapéutica a seguir y de perfilar el plan terapéutico individualizado. En esta fase, se puede plantear la utilización de medicación antidepresiva, para aquellos pacientes que presenten criterios de trastorno depresivo. En algunos casos, habrá que esperar hasta seis semanas para poder distinguir entre un estado depresivo inducido y un auténtico trastorno depresivo. De todas formas, se podrá utilizar técnicas de tipo psicoterapéutico al mismo tiempo que los fármacos.

El tratamiento con antidepresivos en sujetos deprimidos adictos a alcohol u opiáceos, mejora notablemente el pronóstico del trastorno depresivo, pero en menor medida el pronóstico de la adicción. El riesgo de abuso de antidepresivos entre adictos es muy bajo, y tampoco se han notificado casos en los que la prescripción de antidepresivos provoque un incremento de la conducta de búsqueda de drogas y del *craving*.

Los fármacos de elección para el tratamiento de la sintomatología afectiva son los antidepresivos. Respecto a antidepresivos, en general, serían de primera elección los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS: Fluoxetina, Sertralina, Citalopram), por su fácil posología, mejor cumplimiento terapéutico, menores efectos secundarios, menor riesgo de sobredosis letal y mejor tolerancia.

El posible efecto *anticraving* y de mejoría en el control de impulsos de los antidepresivos ISRS, ha propiciado la elevada prescripción en estos pacientes. En el caso de alcoholismo se han descrito beneficios adicionales sobre la ingesta etílica, más duraderos con Citalopram, que con otros ISRS.

En pacientes polimedicados, en los que la indicación sea un antidepresivo con el menor riesgo de interacciones con otros tratamientos, la elección puede ser Citalopram o Sertralina. En casos en que el cumplimiento de la pauta de tratamiento no esté asegurada, conviene optar por fármacos de vida media larga, o por las nuevas presentaciones de Fluoxetina semanal.

También son los fármacos de elección en el caso de un trastorno de pánico comórbido, con resultados más favorables para la Paroxetina, a dosis de 40 mg./

día, frente a otros ISRS. Antidepresivos con perfil sedante, como la Mianserina, la Trazodona o la Mirtazapina, pueden tener una utilidad destacada en este tipo de pacientes, tanto con fines sedantes, como antidepresivos. El perfil sedativo de numerosos antidepresivos, permite su uso en el control de los síntomas de ansiedad e insomnio, evitando o reduciendo el empleo de benzodiazepinas, fármacos con elevado riesgo de abuso en estos pacientes.

En líneas generales, las indicaciones terapéuticas son semejantes a los que reciben los pacientes con otros trastornos afectivos. La dosificación debe realizarse siempre a dosis terapéuticas y durante un período adecuado. Durante las cuatro primeras semanas, se ajustará la dosis en base a la respuesta terapéutica, revisando su eficacia entre la cuarta y sexta semana, para realizar los ajustes o combinaciones necesarias. El tratamiento se mantendrá un mínimo de seis meses, siguiendo las indicaciones generales de tratamiento de los trastornos depresivos.

La frecuente presencia de patologías orgánicas, hepatopatías, cardiopatías, neuropatías, infecciones, etc., hacen recomendable que el antidepresivo a utilizar sea aquel que tenga el más bajo perfil de efectos secundarios, intentando reducir el número de abandonos del tratamiento sin repercutir sobre las múltiples patologías subyacentes.

Respecto al uso de antidepresivos tricíclicos en el alcoholismo, se deben usar con dosis habitualmente mayores y, si es posible, con monitorización plasmática, ya que el alcohol disminuye sus niveles plasmáticos, y estos fármacos conducen a mayores niveles cerebrales de alcohol y mayor frecuencia de *black-outs*.

Igualmente, la Metadona puede interferir con el metabolismo de los antidepresivos, produciendo un aumento de los niveles de desipramina. También se ha descrito interacción entre antidepresivos tricíclicos y *cannabis*. Los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) han sido ampliamente estudiados en alcoholismo, siendo bien tolerados y de más fácil manejo que los tricíclicos. La Fluvoxamina altera los niveles plasmáticos de Metadona por inhibición de su metabolismo hepático, de forma que, al suprimir el antidepresivo, puede originarse un síndrome de abstinencia. La Fluoxetina no parece presentar interacciones significativas con los agonistas opiáceos.

Se han utilizado otros fármacos en el tratamiento de la depresión en sujetos alcohólicos. El Metilfenidato y el Propanolol no han ofrecido resultados significativos de eficacia antidepresiva en estudios clínicos.

En pacientes con trastornos afectivos bipolares y adicción, la pauta de actuación farmacológica debe ser la misma que en los no adictos, pero teniendo en cuenta

las peculiaridades de la conducta adictiva sobre la cumplimentación del tratamiento y las interacciones con los diversos fármacos a utilizar: benzodiazepinas, eutimizantes, neurolépticos y antidepresivos. Hay que tener especial cuidado en los pacientes con episodios maníacos, ya que el inicio de esta fase suele coincidir con el abandono de la medicación, con aparición de conductas desorganizadas y peor evolución en las fases depresivas posteriores.

El uso de Litio en alcohólicos no abstinentes, puede dar lugar a cambios en los niveles plasmáticos de litio, con toxicidad o dilución de éste por los vómitos, deshidratación o aumento de la ingesta de líquidos, aunque es eficaz en pacientes con trastorno bipolar y consumo de drogas. La abstinencia es fundamental para el control del trastorno afectivo. Precisa de monitorización de niveles plasmáticos y está contraindicado en adictos a psicoestimulantes en quienes no esté totalmente asegurada la abstinencia. Su uso en estos casos queda relegado al tratamiento hospitalario. En la mayoría de los estudios con pacientes bipolares y alcoholismo, el tratamiento utilizado era la combinación de Litio y Carbamacepina.

Aunque no hay muchos estudios clínicos controlados con población que presente patología dual de tipo trastorno bipolar, los datos de uso de Litio y Valproato parecen mostrar eficacia en el control de las fases maníacas y como estabilizadores del ánimo, sin presentar más problemas en población de adictos que en población de bipolares no adictos. Por el contrario, los IMAO deben evitarse, ya que el consumo simultáneo con estimulantes, puede desencadenar crisis hipertensivas graves. Por esta misma interacción, hay que ser muy cauteloso en la prescripción de antidepresivos tricíclicos si no hay una absoluta seguridad de control de la abstinencia de psicoestimulantes.

Trastornos de ansiedad y drogodependencia

Tratamientos farmacológicos

Los síntomas de ansiedad suelen ser los más frecuentes entre los drogodependientes. Habitualmente, son inducidos por la intoxicación o la abstinencia de la sustancia en cuestión, pero si son persistentes en el tiempo, una vez controlado el cuadro agudo de adicción, o de mayor intensidad a la que es de esperar en un cuadro de abstinencia, puede tratarse de un trastorno de ansiedad comórbido, que precisa de tratamiento específico.



Trastorno de ansiedad y panick attack


Los síntomas de ansiedad en situaciones agudas pueden prestarse fácilmente a confusión con cuadros de tipo orgánico (patología cardíaca, neurológica, etc.), o de tipo psiquiátrico, como psicosis. Muchas veces, estos cuadros de ansiedad, o mixtos ansioso-depresivos, son inducidos por la intoxicación por psicoestimulantes, o a causa de la abstinencia de sustancias depresoras. Se distinguirá la ansiedad secundaria a un síndrome de abstinencia, donde se valorará la severidad de la misma y el tipo de droga, para realizar el tratamiento específico y más adecuado a cada adicción. Evidentemente, en los cuadros de ansiedad que aparecen como consecuencia de la intoxicación o de la abstinencia, el paciente no precisa tratamiento específico, ya que la desaparición de los efectos de intoxicación, o de la abstinencia, correrá paralela a la supresión de los síntomas.

El tratamiento del síndrome de abstinencia debe hacerse por un equipo especializado en drogodependencias y, salvo en el caso de alcohol, no requiere atención urgente. Si la ansiedad se debe a un cuadro de intoxicación, se averiguará qué droga lo provoca. La intervención se dirigirá a evitar la aparición de un síndrome de hiperventilación, pero si éste ya está presente, se corregirán sus manifestaciones con las maniobras oportunas y, si es preciso, con benzodiazepinas por vía oral o sublingual.

Si los síntomas ansiosos no son graves y no comprometen el funcionamiento básico del paciente, se puede esperar la evolución a través del tratamiento del trastorno del uso de sustancias y ver si es necesario intervenir específicamente sobre los síntomas o el trastorno de ansiedad.

El uso de medicación para el tratamiento de la ansiedad, no es ningún sustituto del tratamiento del trastorno comórbido por uso de sustancias en el trastorno dual. En general, el tratamiento de los trastornos de ansiedad en pacientes drogodependientes puede realizarse de forma ambulatoria, y las benzodiazepinas son los fármacos con mejores resultados en el control de los trastornos de ansiedad. Se puede utilizar medicación tipo ISRS, u otras sustancias para tratar los síntomas de los trastornos de ansiedad. También se tendrá en cuenta intervenciones psicoterapéuticas de diverso tipo (cognitivas, conductuales, etc.).

En el tratamiento de pacientes con trastorno de ansiedad y adicción, el ansiolítico ideal debe reunir tres condiciones: efectividad en la retención de pacientes, bajo potencial de abuso y no potenciar los efectos de la droga de abuso. De cualquier modo, para el tratamiento de los trastornos de ansiedad en pacientes adictos, se deben seguir las mismas recomendaciones generales sobre fármacos,




dosis, posología, duración del tratamiento, etc., y las mismas precauciones que para el tratamiento de la ansiedad en sujetos no adictos.

Las benzodiazepinas deben ser utilizadas con mucha precaución debido al riesgo de provocar una nueva adicción, o que pasen a convertirse en una sustancia de abuso. En todo caso, hay que usarlas de forma puntual y buscando aquellas con menor potencial de abuso. Con fines sedantes, son preferibles los antidepresivos sedantes, neurolépticos sedantes, relajantes musculares o antihistamínicos.

La hospitalización constituye una medida excepcional, sólo en ciertos casos de mayor gravedad o riesgo significativo. Algunos pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo grave, pueden requerir ingreso, sobre todo, si se superponen cuadros de intoxicación por cocaína, que van a incrementar la conducta de TOC hasta extremos inhabilitantes para el paciente.

- **Benzodiazepinas:** como norma general, las benzodiazepinas constituyen el tratamiento farmacológico más eficaz en estos trastornos, aunque deben manejarse con prudencia por el alto riesgo de abuso y dependencia. Este potencial adictógeno es mayor con benzodiazepinas de alta potencia y vida media corta o intermedia (Alprazolam, Flunitracepam, etc.). Es preferible utilizar benzodiazepinas de vida media larga y menor potencia (Cloracepato, Ketazolam, Diazepam, etc.).



La dosis varía en función de la intensidad de los síntomas y la susceptibilidad individual a los efectos de las mismas, por ello, deben ajustarse en función de la respuesta clínica. Hay que tener en cuenta que los pacientes drogodependientes, con frecuencia presentan abuso de estos fármacos, para los que han desarrollado tolerancia y son precisas dosis más elevadas. En todo caso, se deben utilizar las mínimas dosis eficaces y durante el menor tiempo posible. Es imprescindible tener presente que todo paciente adicto, cuyo tratamiento no es eficaz para el control de su sintomatología ansiosa por baja dosificación, tenderá a automedicarse con mayores dosis de las prescritas, con lo que seguirá manteniendo su conducta adictiva.

La recomendación en el uso de benzodiazepinas para el tratamiento de un trastorno de ansiedad en pacientes con abuso o adicción a drogas, es valorar el binomio beneficio/riesgo al pausar la medicación más adecuada para el beneficio terapéutico del paciente. El principal


problema es el riesgo de abuso, sobre todo, con las benzodiazepinas de alta potencia y acción rápida. La Metadona potencia el efecto sedante de éstas, el Alprazolam puede potenciar los efectos euforizantes de la Metadona y el Clonacepam también puede interaccionar.

El uso simultáneo de alcohol y benzodiazepinas provoca cuadros de intoxicación con sedación, retardo psicomotor y depresión cardiorrespiratoria, que conlleva alto riesgo de sobredosis y letalidad. Además, la intoxicación por alcohol y benzodiazepinas de vida media muy corta (Alprazolam, Clonazepam y Flunitracepam) provoca alteraciones conductuales características (actos en cortocircuito), con elevada agresividad, pérdida del control de impulsos y amnesia retrógrada. Por lo tanto, puede ser más recomendable el uso de antidepresivos sedantes, aunque el alcohol puede afectar los niveles plasmáticos de los antidepresivos.

- **Buspirona:** agonista parcial 5-HT_{1A}, con efecto ansiolítico similar al de benzodiazepinas de vida larga, como el Diazepam, y de mayor eficacia cuando se asocian síntomas depresivos. No produce dependencia física y no interacciona de forma adversa con el alcohol y otros depresores; no provoca amnesia ni deterioro cognitivo. La Buspirona se ha utilizado en múltiples estudios clínicos, sobre todo, americanos, para el tratamiento de la depresión en alcohólicos, con resultados contradictorios.

Fármaco de utilidad en cuadros de ansiedad con intensidad ligera-moderada y de primera elección en el trastorno de ansiedad generalizada, cuando las benzodiazepinas están contraindicadas. El tratamiento se debe mantener un mínimo de seis semanas para obtener resultados favorables, a dosis de 40-60 mg./día. Por su acción reguladora sobre el funcionamiento del sistema serotoninérgico, tiene un período de latencia en su efecto ansiolítico, lo que provoca frecuentes abandonos del tratamiento.

- **Antidepresivos:** constituyen el tratamiento de elección en algunos trastornos de ansiedad, como son las crisis de angustia y el trastorno obsesivo-compulsivo. También pueden utilizarse como coadyuvantes o alternativos en otros trastornos. Son especialmente útiles los ISRS y aquellos que presentan un perfil más sedativo. Los ISRS como



Fluoxetina, Sertralina y Paroxetina, se consideran eficaces en el tratamiento de los trastornos de pánico, fobia social y TOC, a las dosis habituales de 20-40 mg./día. El tratamiento del trastorno de pánico en cocainómanos sería una de las indicaciones de primera elección para el uso de antidepresivos ISRS. Hay que tener en cuenta que la mayor parte de los ISRS inhiben diferentes isoenzimas del citocromo P-450, por lo que pueden producir interacciones farmacológicas.

En el tratamiento de la fobia social, las estrategias más utilizadas son los IMAO's y los ISRS. En el caso de patología dual de este tipo, los IMAO están contraindicados por sus problemas de interacción farmacológica y toxicidad.

La Clomipramina y los ISRS (Fluoxetina, Sertralina y Citalopram) son los tratamientos de elección en el tratamiento del TOC. Ante la presencia comórbida de un TOC con adicción, los ISRS son los fármacos de primera elección. La Clomipramina debe utilizarse ante la falta de respuesta clínica y con las debidas precauciones, a causa de su potencial interacción con el alcohol, los estimulantes y, también, los depresores del SNC.

- **Neurolépticos:** aquellos con un perfil sedativo constituyen una buena alternativa a las benzodiazepinas para el tratamiento agudo de los síntomas de ansiedad e insomnio, en aquellos casos de mayor riesgo de desarrollar dependencia. En alcohólicos, el Tiapride, además de ser eficaz para el tratamiento del síndrome de abstinencia, también es útil como ansiolítico e inductor del sueño.
- **Otros:** también pueden presentar utilidad otros fármacos no ansiolíticos, que son eficaces para el control de algunas manifestaciones físicas de la ansiedad, como la Clonidina, betabloqueantes, Hidroxicina, Buspirona, relajantes musculares, antihistamínicos y gabaérgicos, como la Gabapentina, etc. Las dosis deben ajustarse en función de la intensidad de los síntomas y de la respuesta clínica.

Tratamiento hospitalario

Unidades de Patología Dual

El ingreso en unidades hospitalarias de psiquiatría es una medida bastante habitual en algún momento de la evolución de pacientes con patología dual. Como norma general, se debe recurrir a él en todos aquellos casos en los que no sea posible, o aconsejable, el manejo ambulatorio.

Los ingresos hospitalarios pueden ser necesarios con cierta frecuencia, para proceder a la desintoxicación con una mínima seguridad o para un estudio más detallado y un diagnóstico diferencial. La desintoxicación ambulatoria puede ser especialmente complicada, especialmente en el caso de psicóticos adictos. En muchos casos, no resulta fácil el acceso a las unidades de hospitalización, o éstas no están preparadas para asumir pacientes en programa de mantenimiento con Metadona.

El elevado riesgo suicida y las alteraciones conductuales severas, inducen el ingreso del paciente, en ocasiones de forma excesivamente reiterada, si no existe un seguimiento ambulatorio estricto. Otras veces, la presencia de consumo de múltiples sustancias y la descompensación de la psicopatología, hacen necesario el ingreso para el control de la sintomatología y la estabilización del trastorno psiquiátrico de base.

Se han propuesto unidades de ingreso hospitalario específicas para el tratamiento de los trastornos duales, dado que con frecuencia estos pacientes no eran tratados adecuadamente con los recursos tradicionales por rechazo, tanto en las unidades de agudos psiquiátricas, como en las unidades de desintoxicación. Esta Unidad de Patología Dual debería incluir tratamientos de desintoxicación de drogas, valoración simultánea psiquiátrica y del consumo y tratamiento de la psicopatología, todo ello dentro de un programa de tratamiento altamente estructurado.

Se trataría de unidades con un nivel elevado de especialización, que tendrían como objetivo la estabilización de los drogodependientes con trastornos psiquiátricos, cuyas alteraciones de conducta dificultan el abordaje a nivel ambulatorio o en las unidades de desintoxicación de los hospitales generales. El personal de estas unidades ha de tener un alto nivel de conocimientos en psiquiatría y drogodependencias, así como las suficientes habilidades en el manejo de este complicado grupo de pacientes.

En este sentido, las Unidades de Desintoxicación Hospitalarias, integradas en los Servicios de Psiquiatría, constituyen el marco idóneo para el manejo de este tipo de trastornos duales. La realidad es que los nuevos modelos en el tratamiento del síndrome de abstinencia, están propiciando una intervención cada vez más puramente médica y menos psiquiátrica, con lo que se demora la intervención sobre la patología dual, en esa primera y trascendental fase del tratamiento, hasta ver la evolución de la adicción, sin atender la que, muchas veces, es la patología primaria -la psiquiátrica-, en un entorno donde la estabilización de la psicopatología es más fácil de conseguir, ya que se le supone aislado del acceso a drogas.

Criterios de recomendación para el ingreso de personas con trastornos duales:

- Tratamientos de desintoxicación, especialmente en psicóticos drogodependientes.
- Diagnóstico diferencial: cuadros clínicamente complejos, que requieren de una evaluación más detallada.
- Cuadros afectivos severos (episodios maníacos, depresiones psicóticas, depresiones inhibidas).
- Primeros brotes psicóticos que requieren de un estudio más completo.
- Reagudizaciones psicóticas.
- TOC inhabilitante para el paciente.
- Riesgo para el paciente: suicidio o autolesiones.
- Riesgo para su entorno: heteroagresividad.
- Graves alteraciones conductuales.
- Trastornos orgánico-cerebrales que precisan de pruebas diagnósticas o terapéuticas altamente especializadas.
- Otras situaciones con difícil manejo ambulatorio.
- Rechazo al tratamiento.
- Ausencia de soporte sociofamiliar.

Postratamiento o seguimiento

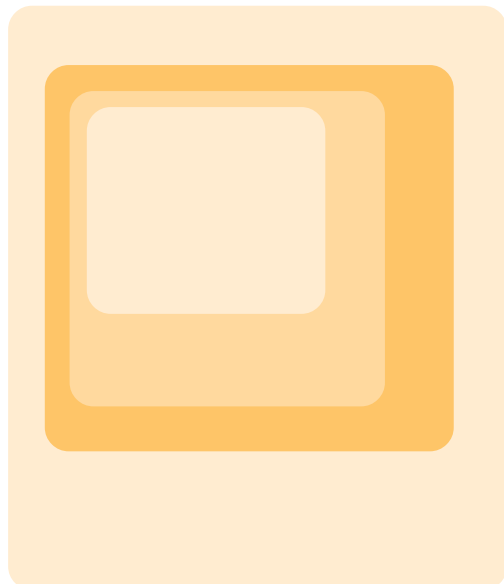
En algunos programas estructurados, hay un período de tratamiento menos intensivo, denominado postratamiento o seguimiento, después que el paciente ha concluido el programa principal. El postratamiento se puede limitar a un mes, o prolongarse hasta mucho después de haberse terminado el tratamiento. Tiene por objeto seguir prestando a los pacientes el apoyo necesario para mantener los resultados y metas logrados anteriormente.

Puede comprender llamadas telefónicas periódicas y visitas programadas y no programadas o sin consulta previa. Además de los servicios de postratamiento ofrecidos por el programa estructurado, también se puede alentar a los participantes a pasar a formar parte de grupos de autoayuda y ofrecerles servicios de apoyo y de orientación generales en la comunidad, de ser necesario.

Hasta el momento se ha acumulado cierta evidencia de la eficacia de esta clase de servicios, en general se reconoce su valor y se intenta promoverlos.

Naturalmente, un entorno familiar y comunitario propicio, también contribuirán a la recuperación de las personas que han recibido tratamiento por abuso de drogas.

Todos los centros de nuestro país que ofrecen planes estructurados de tratamiento, realizan esta etapa, con diferencias de frecuencia, intensidad y metodología.





CONACE

Ministerio del Interior
y Seguridad Pública

Gobierno de Chile

www.conacedrogas.cl

fonodrogas conace
188 800 100 800