

USO RECREATIVO DE DROGAS

**JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA
DE FAMILIA
semFYC-FMC 2005**

Fernando Caudevilla Gállico
Médico de Familia
caudevilla@gmail.com

Este dossier forma parte de la documentación de los talleres “Uso recreativo de drogas” impartidos en las Jornadas de Actualización en Medicina de Familia semFYC-FMC 2004 y 2005.

La propiedad intelectual del mismo pertenece al autor (Dr. Fernando Caudevilla), quien cede los derechos de reproducción de este documento a la web www.psiconautica.org con fines divulgativos.

Se permite la reproducción total o parcial del contenido del documento, citando la fuente de procedencia:

Caudevilla F. Drogas de uso recreativo. En: Jornadas de Actualización en Medicina de Familia semFYC-FMC 2005. Madrid, 17 de Marzo de 2005.

El consumo de drogas constituye un fenómeno social de importancia cuyo abordaje por parte del médico de Atención Primaria ha sido insuficiente hasta el momento actual. Durante la década de los ochenta, el uso de heroína por vía intravenosa derivó en una crisis sociosanitaria sin precedentes: el elevado potencial de dependencia de la sustancia, su asociación a imágenes de marginalidad y delincuencia y su relación con la pandemia del VIH/SIDA contribuyeron a construir el paradigma de “la droga”.

Veinte años después los cambios en los patrones de consumo son llamativos. La expansión y normalización del consumo de derivados del cannabis, la popularización del éxtasis asociada a la cultura de la música de baile y la aparición de nuevas sustancias sintéticas son sólo algunos de los ejemplos. El “paradigma de la heroína” es inútil para valorar y abordar un fenómeno de creciente importancia social y sanitaria.

La prevalencia del uso de sustancias ilegales en espacios recreativos muestra una tendencia inequívocamente al alza a lo largo de la última década. Las estrategias preventivas basadas en el recurso al miedo y las políticas represivas han mostrado su ineficacia como medio de prevenir el consumo de drogas. Por otra parte el abordaje del paciente consumidor de este tipo de sustancias y las estrategias de

reducción de riesgos son asignaturas pendientes en la formación del Médico de Familia.

1.-DROGAS DE SINTESIS:

El concepto de “drogas de diseño” fue acuñado en 1986 por el doctor Gary Henderson, de la Universidad de California y hace referencia a drogas que pueden fabricarse en laboratorio, diseñándose a la medida del consumidor o drogas que por su novedad estructural podrían no estar incluidas en los estatutos legales evitando así la persecución penal (Henderson, 1988).

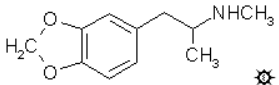
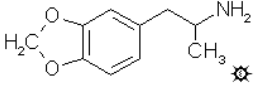
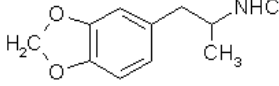
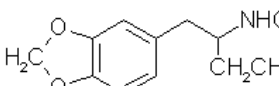
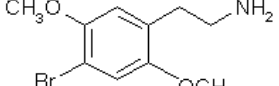
En realidad ninguna de estas drogas se ha diseñado a la medida del consumidor y la legislación internacional fiscaliza actualmente tanto drogas concretas como todos sus análogos y sustancias estructuralmente similares. Prácticamente todas las sustancias a las que nos vamos a referir han sido sintetizadas a lo largo del siglo XX (por ejemplo, la MDMA se patentó en 1912 por la compañía alemana Merck y la LSD se sintetizó en 1938) por lo que rara vez se cumple el hecho de “novedad estructural” propuesto por Henderson. Además la palabra “diseño” tiene cierto matiz atractivo y positivo, por lo que en la actualidad se prefiere el término “drogas de síntesis” para referirse a este grupo de sustancias.

La Tabla 1 resume la clasificación comúnmente admitida de las drogas de síntesis. Sin embargo esta clasificación no permite valorar la importancia que cada una de estas sustancias pueda tener por su presencia en el mercado y frecuencia de consumo. Los opioides sintéticos (*China White*, MPPP) fueron utilizados por usuarios de heroína por vía intravenosa como sustitutos de esta droga durante los años 80 en EE.UU. Los derivados de la metacualona o el PCP también son extraordinariamente difíciles de encontrar.

Por otro lado esta clasificación tradicional no recoge otras drogas habituales que también pueden considerarse “de síntesis”: triptaminas como la dietilamida de ácido lisérgico (LSD) o sustancias como el gamma-hidroxitirato (GHB). Además hay otro amplio grupo de sustancias provenientes del reino vegetal (hongos psilocibios, *Salvia divinorum*, San Pedro...) que no pueden considerarse drogas de síntesis pero que despiertan un interés creciente por parte de los consumidores recreativos.

TABLA 1: CLASIFICACION DE LAS DROGAS DE SINTESIS	
Opioides de síntesis	Derivados del fentanilo: Alfa-metilfentanilo (<i>China White</i>) 3-metilfentanilo (3-MF) Derivados de la petidina: 1-metil-4-fenil-4-propionoxipiperidina (MPPP)
Feniletilaminas de síntesis	Feniletilaminas de síntesis Anfetamina Metanfetamina (speed) 2,4,5-trimetoxianfetamina (TMA-2) Para-metoxianfetamina (PMA) 4-metil-2,5-dimetoxianfetamina (DOM, STP) 3,4-metilenodioxianfetamina (MDA, "píldora del amor") 3,4-metilenodioximetamfetamina (MDMA, "éxtasis", "Adán", "XTC") 3,4-metilenodioxietilamfetamina (MDEA, "Eva")
Otros derivados anfetamínicos	Aminorex y 4-metilaminorex Metcatinona o efedrona (cat, goob)
Arilciclohexilaminas	Fenciclidina (PCP o "polvo de angel") Ketamina
Derivados de la metacualona	Meclocuolona Nitrometacualona

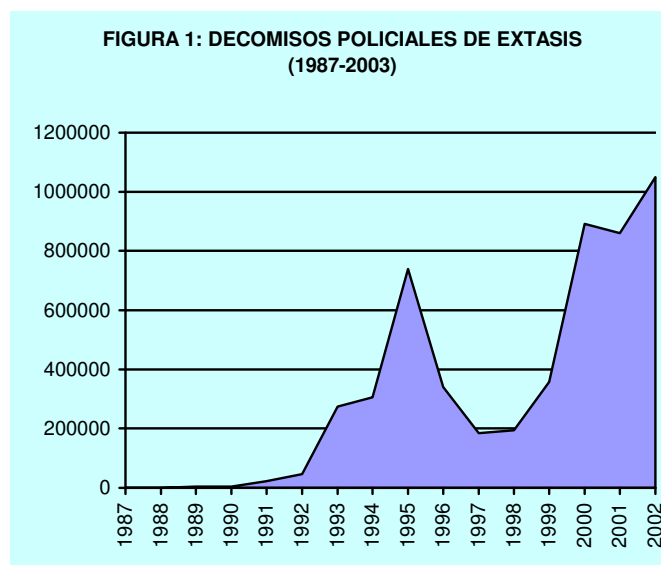
En la actualidad, las feniletilaminas constituyen el grupo más importante dentro de las drogas de síntesis. El químico y profesor de la Universidad de Berkeley Alexander Shulgin publicó en 1979 las rutas de síntesis y efectos psicoactivos de más de 170 feniletilaminas diferentes (Shulgin, 1979). Sin lugar a dudas, la 3,4-metilendioximetamfetamina (MDMA), más conocida como *éxtasis*, es la sustancia más conocida dentro de este grupo, aunque de forma ocasional pueden encontrarse en el mercado drogas estructuralmente parecidas y con efectos ligeramente distintos (Tabla 2)

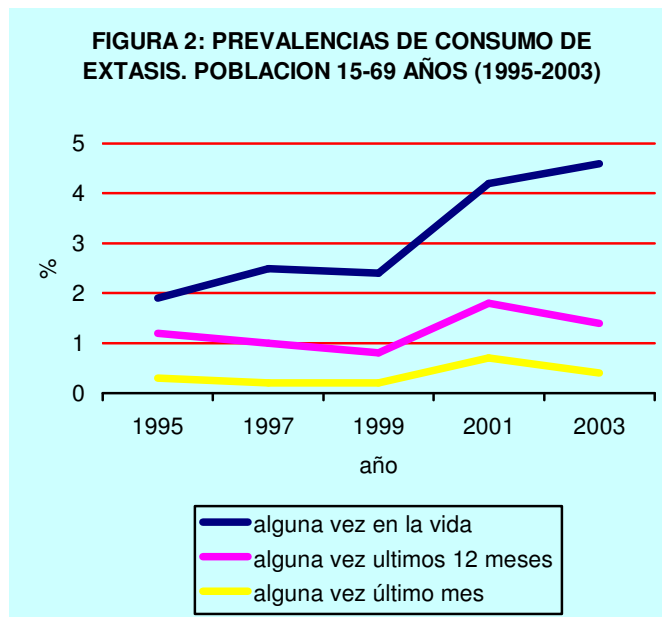
TABLA 2: LA MDMA Y SUSTANCIAS RELACIONADAS.	
NOMBRE QUIMICO	CARACTERISTICAS
 <p>MDMA 3,4-metildioximetanfetamina (“Éxtasis”)</p>	Activo entre 0.5-2.5 mg/kg. Duración de acción 6 horas aprox. Efectos entactagenos y estimulantes
 <p>MDA 3,4-metildioxianfetamina (“Píldora del Amor”)</p>	Activo a dosis de 60-120 mg. Mayor duracion de acción (alrededor de 8 horas) que la MDMA , ligeramente alucinógena y más neurotóxica.
 <p>MDEA 3,4-Metildioxietilamfetamina (“Eva”)</p>	Dosis activa entre 100-200 mg. Efectos de menor duración (4 horas) e intensidad que la MDMA y levemente mas rapida en actuar.
 <p>MBDB (1,3-benzodioxol-5-y1)-2-butamina (“Eden”)</p>	Activa en dosis de 150-210 mg. Efecto entactágeno sin estimulación
 <p>2C-B 4-Bromo-2,5-dimetoxifeniletilamina</p>	Activa en dosis de 10-20 mg. Introspección intensa con efectos alucinógenos leve-moderados.

2- EL “EXTASIS” COMO MODELO DE “NUEVA DROGA”

Tomaremos el “éxtasis” como modelo de droga de síntesis por varios motivos. Se trata de una sustancia que ha ido adquiriendo progresiva importancia a lo largo de última década, íntimamente unida a la cultura de la música de baile y determinados espacios de ocio. Unos cuantos datos nos permitirán hacernos una idea al respecto:

- Los decomisos policiales de “éxtasis” se han multiplicado por 200 en los últimos diez años en nuestro país (fig 1).(Observatorio Español sobre Drogas,2002)
- Los indicadores de prevalencia de consumo en la población general aumentan progresivamente (fig 2)(Encuesta domiciliaria,2003)
- Este incremento es más importante en la población escolar: en el año 2004 un 4,6% de los estudiantes entre 14 y 18 años refería haber consumido alguna vez “éxtasis” frente a un 1,6 en 1994. En el grupo de los jóvenes de 18 años el consumo ocasional asciende hasta el 13,6% (Encuesta escolar,2004)
- En estudios específicos centrados en determinados espacios de ocio (discotecas, after-hours y clubs) esta prevalencia oscila entre el 25 y el 80%. (Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías 2002)
- Su precio en el mercado negro ha disminuído en los últimos diez años de forma muy notable: si a principio de los años 90 un comprimido de “éxtasis” costaba entre 3.000 y 5.000 pts, actualmente puede encontrarse por 5-6€: el precio de una copa en una discoteca.





1.- ¿Qué llevan las pastillas?



La forma más frecuente de presentación del “éxtasis” es en comprimidos con distintos colores y troquelados, aunque ocasionalmente se puede encontrar como cápsulas, polvo o cristales de MDMA. Así, en la práctica, las personas que refieren ser consumidores de “pastillas” lo son en realidad de MDMA. Los análisis toxicológicos en España muestran que en nuestro país la inmensa mayoría de lo vendido como “éxtasis” contiene MDMA (hasta en un 98% de los casos) (Memoria INT2000, Memoria

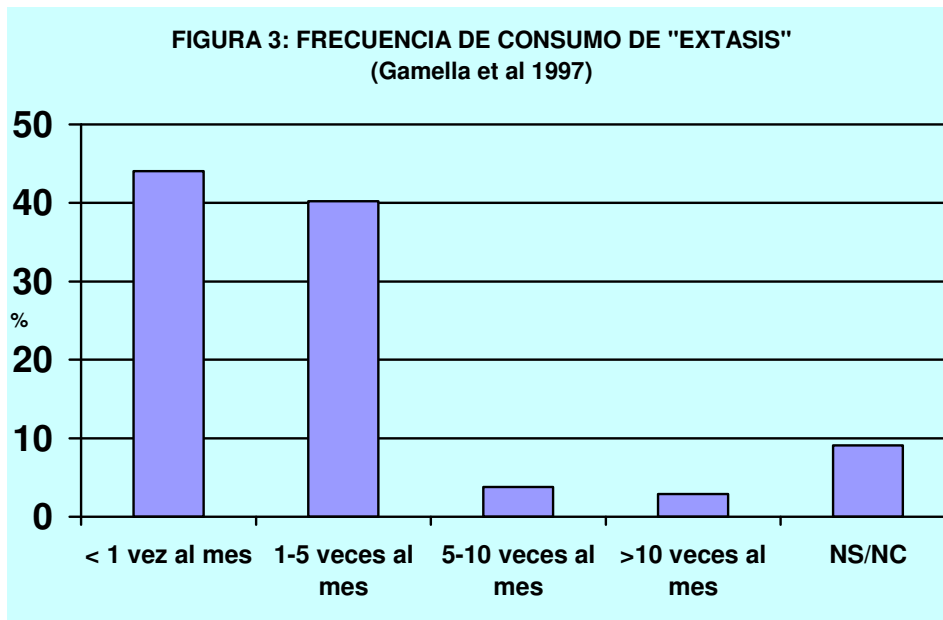
INT 2001), con dosis que en la mayoría de los casos oscila entre los 80 y 105 mg. En algunas ocasiones se detectan comprimidos con otras feniletilaminas similares (MDA, MDEA) y sólo ocasionalmente han aparecido pastillas a base de anfetamina, cafeína, paracetamol (Plan Foral de Drogodependencias, 1999) o parametoximetilanfetamina (PMMA) (Cabrera, 1992).

En el entorno europeo el panorama es variable; los datos de Holanda, país desde el que se exporta la mayoría del “éxtasis” consumido en España (Gamella, 1997) son similares. En EE.UU. es muy frecuente encontrar en las pastillas otros compuestos como ketamina y metanfetamina (Sherlock, 1999), efedrina, pseudoefedrina o dextrometorfano (Baggot, 2000). Estas sustancias pueden ser llegar a

(Gamella,1997).No se ha publicado que los consumidores presenten criterios de dependencia en el sentido definido por la DSM-IV o CIE-10 ni se conoce síndrome de abstinencia(Ochoa, 2002). Se han comunicado únicamente tres casos de dependencia (Jansen,1999), aunque las características especiales de los pacientes no permiten generalizar este hecho. No se puede hablar de que la MDMA produzca “adicción” en un sentido clásico, pero existe una minoría significativa que la consume de un modo habitual, en ocasiones limitando con lo compulsivo. La dificultad de definir ciertos conceptos como “dependencia psicológica” y el hecho de que sea una sustancia relativamente nueva sugiere ser cautos a la hora de evaluar su potencial de abuso y dependencia.

La edad del primer contacto con la sustancia oscila entre los 15 y 17 años (Bobes 2002,Encuesta escolar 2000) años. Los usuarios de MDMA presentan además prevalencias de consumo mucho más elevadas de sustancias legales (tabaco y alcohol) e ilegales (cannabis, cocaína, anfetaminas, alucinógenos...) siendo el policonsumo un fenómeno muy frecuente. (Solowij,1992; Gamella.1997; Bobes 2002)

Una vez que se toma contacto con la sustancia es muy probable que el consumo se repita (Bobes,2002). Sin embargo, los datos disponibles muestran que en una gran mayoría de los casos el consumo es limitado en el tiempo: los resultados de un estudio de cohortes prospectivo en Munich (vonSydow,2002) muestran que una gran parte de consumidores de éxtasis, estimulantes y alucinógenos dejan de utilizarlas en la tercera década de la vida.



La MDMA induce tolerancia farmacológica con mucha rapidez, incrementando los efectos adversos y disminuyendo los efectos buscados. En la literatura de divulgación sobre el “éxtasis” se describe frecuentemente un fenómeno denominado “pérdida de la magia” (*loss of magic*). Ante consumos muy frecuentes o muy repetidos la experiencia pierde las características singulares de belleza y bienestar mostrando un perfil más “anfetamínico”. Aunque las referencias en la literatura científica sobre este fenómeno son escasas (Jansen,1999) es posible que este factor tenga alguna relación con la baja cantidad de consumos compulsivos.

2.3.- Farmacología:

La MDMA es absorbida a través del tracto gastrointestinal alcanzando su concentración máxima en plasma 2 horas después de la ingesta. Los efectos se prolongan 3-4 horas más. El metabolismo es hepático, fundamentalmente a través de la isoenzima CYP2D6 del citocromo P-450 y la eliminación se efectúa a través de la vía renal. Sin embargo, hay varios enzimas distintos implicados en la degradación y algunos de ellos se saturan a concentraciones relativamente bajas. Así, al aumentar la dosis y saturarse las enzimas de menor afinidad pueden aparecer importantes incrementos en sangre.

La MDMA actúa sobre los sistemas serotoninérgico, dopaminérgico y noradrenérgico, siendo el primero el más importante y más estudiado. El sistema de la serotonina desempeña un papel primordial en el control de funciones como la estado de ánimo, el apetito, la función sexual o los ciclos de sueño-vigilia. La MDMA bloquea el transportador encargado de la recaptación de serotonina incrementando así la serotonina disponible en el espacio sináptico.

2.4.-Efectos:

La dosis psicoactiva habitual oscila entre los 60 y 120 mg. Los efectos se presentan entre media y una hora después de la ingesta de forma algo brusca (“subidón”), acompañándose en ocasiones de síntomas desagradables (mareo, sensación de falta de aire o náuseas), que son más frecuente cuando se han ingerido alimentos.

El “éxtasis” induce un estado alterado de consciencia fácilmente controlable con connotaciones emocionales y sensuales en el que se mantiene el control sobre los pensamientos y las acciones (Tabla 3). Esto explica su popularidad como droga recreativa, diferenciándolo de sustancias que pueden inducir experiencias profundamente alteradoras de la mente (ketamina, LSD) u otras con un efecto básicamente estimulante (metanfetamina). Debido a las características singulares del estado de consciencia alterado, distinto al que producen las anfetaminas o alucinógenos (Hermlé,1993;Vollenweider,1998;Liechti 2000) se

ha propuesto que la MDMA y sus análogos constituyen una clase de sustancias propia a la que se ha dado en llamar entactágenos.

Pese a la creencia habitual ningún en ensayo clínico con MDMA se ha comunicado que esta sustancia produzca alucinaciones, si bien son posibles leves distorsiones de la percepción visual (p.ej: patrones visuales con los ojos cerrados) con dosis altas. Tampoco puede considerarse una droga “afrodisiaca”, ya que si bien incrementa el deseo (entendido desde un punto de vista más “sensual” que “genital”) interfiere directamente con los mecanismos fisiológicos de la erección.

TABLA 3: EFECTOS PSIQUICOS AGUDOS (< 24 HORAS) TRAS INGESTA DE MDMA(Corral y Alonso 1998)	
FRECIENTES	MENOS FRECUENTES (< 50% de los casos)
Sensación de intimidad y cercanía con los demás Incremento de la capacidad para comunicarse Tolerancia y acomodación con los demás Euforia y locuacidad Despreocupación Confianza y seguridad en uno mismo Expansión de la perspectiva mental, mejora del autoconocimiento , conocimiento de problemas o de patrones de conducta anormales Incremento de conciencia de las emociones Aumento del deseo sexual Descenso de las defensas y del miedo a la comunicación de las sensaciones, de la sensación de alineación y expansión de las fronteras personales.	Descenso de la obsesividad, inquietud e impulsividad Consciencia de recuerdos inconscientes Problemas en realización de cálculos matemáticos Dificultades en el lenguaje Juicio alterado Dificultad de atención y concentración Ideas paranoides Aumento del estado de alerta Alucinaciones visuales Luminiscencia de los objetos

Entre los signos físicos agudos destaca la aparición de una midriasis intensa muy característica. La acción de la MDMA sobre el sistema noradrenérgico es responsable de otros efectos físicos: incrementos en la frecuencia cardíaca y en la tensión arterial. Estos incrementos son dependientes de la dosis y en la mayoría de los ensayos clínicos son moderados. Aunque están descritos en la literatura científica, los accidentes cardiovasculares o cerebrovasculares no son un efecto tóxico frecuente de la MDMA, si bien en condiciones de ejercicio extremo o ante patología previa este riesgo se incrementa.

En ningún ensayo clínico se han comunicado incrementos significativos en la temperatura corporal. Como se explicará más adelante la MDMA se ha relacionado con cuadros de hipertermia. La mera acción de la sustancia no parece suficiente para desencadenarlos sin tener en cuenta otros factores.

Tanto a lo largo de la experiencia con MDMA como en las 24 horas siguientes es frecuente la aparición de efectos adversos. Estos, en general son leves, autolimitados y dependientes de la dosis (Tabla 4).

Frente a dosis excesivamente altas es llamativo el predominio del “componente anfetamínico” (excitación, sequedad de boca, contractura mandibular...). La falta de sueño, el hecho de bailar durante horas y la mezcla con otras sustancias incrementa de forma importante la frecuencia e intensidad de los efectos adversos.

TABLA 4: EFECTOS ADVERSOS AGUDOS (<6 horas) Y SUBAGUDOS (<24 HORAS) (Caudevilla,2003)	
AGUDOS	SUBAGUDOS
Falta de apetito	Cansancio
Contractura mandibular	Pesadez de piernas
Sequedad de boca	Falta de apetito
Inestabilidad	Insomnio
Dificultad de concentración	Mareo
Vértigo	Debilidad
Inquietud	Sed
Sensibilidad al frío	Preocupaciones

La literatura de divulgación sobre la MDMA y al menos un estudio científico (Curran 97) describen un efecto adverso al que se ha dado el nombre de “mid-week blues” (tristeza de mitad de semana): muchos consumidores refieren irritabilidad, nerviosismo o tristeza durante los 3-4 días siguientes. No está aclarado hasta qué punto este efecto es consecuencia de la depleción monoaminérgica inducida por la MDMA, un efecto psicológico tras el bienestar del fin de semana o la consecuencia de falta de sueño y mala alimentación.

2.5.-Mortalidad y reacciones adversas graves:

A pesar de la percepción social al respecto los datos objetivos nos muestran que la mortalidad asociada a “éxtasis” es muy escasa y mucho menor a la provocada por el consumo de otras drogas legales e ilegales:

- De 3444 fallecidos en España por reacción aguda a drogas en el periodo 1996-2002 (Fig 3)(Observatorio Español sobre Drogas,2002), sólo se detectó la presencia de MDMA o derivados en 40 de ellos (1,24%).
- En una reciente revisión sobre muertes relacionadas con MDMA en el Reino Unido entre 1997 y 2000 se detectaron 81 casos: el 59% de los fallecidos eran adictos a opiáceos conocidos en los Servicios de Urgencias de los hospitales. Sólo en un 7% de los

casos la MDMA era la única droga presente.(Schifano 2003)

- La Figura 4 permite estimar la importancia numérica de las defunciones producidas por MDMA en relación con otras causas de muerte.

FIGURA 3 : MORTALIDAD ASOCIADA A DROGAS (1995-2002) (OED,2002)

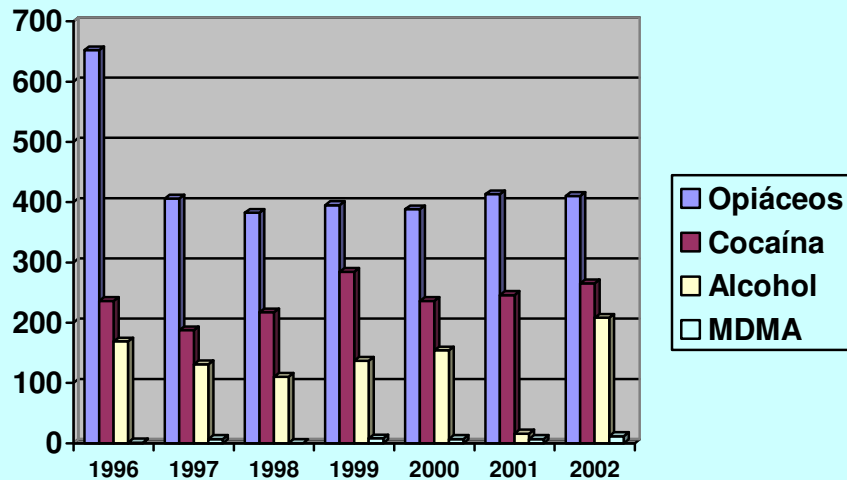
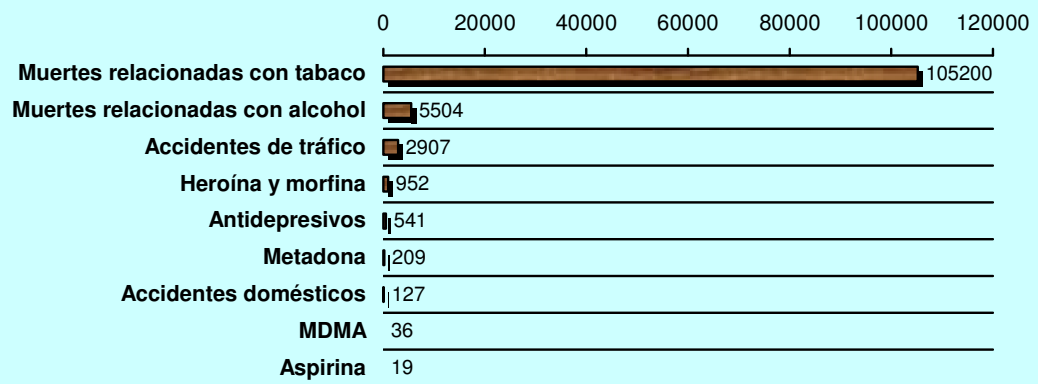
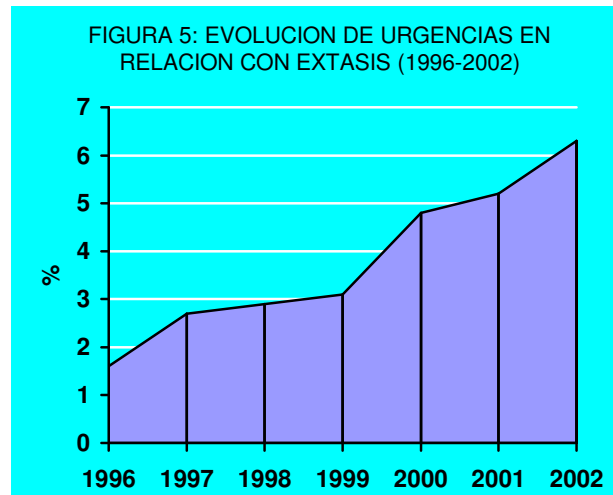


FIGURA 4: MUERTES POR CAUSAS DIVERSAS (INGLATERRA Y GALES 2000) (McKenna,2001)



Los datos disponibles muestran que la repercusión del “éxtasis” en los Servicios de Urgencias y la frecuencia de reacciones adversas graves son al menos por el momento escasas, aunque se observa una tendencia creciente:

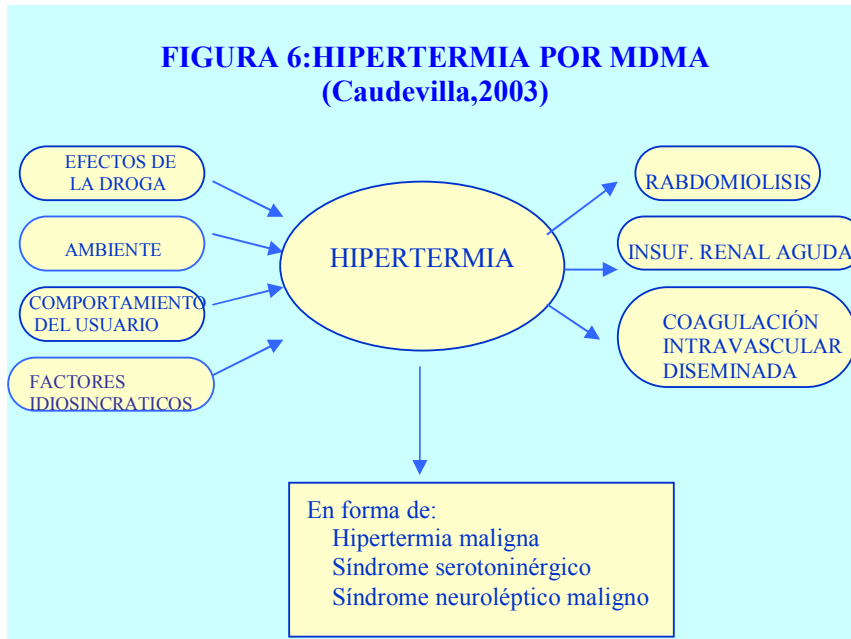
- En el año 2002 se comunicaron en España 2673 episodios de urgencia en relación con sustancias psicoactivas, que implicaban a la MDMA y análogos en un 6,3% de los casos (Observatorio Español sobre Drogas,2000). El fenómeno ha experimentado una tendencia creciente desde mediados de los noventa (Figura 5)
- El registro D.A.W.N. monitoriza la incidencia de visitas a Servicios de Urgencias en relación con drogas en EE.UU. Si bien la incidencia global es muy escasa (0,6 %), las visitas en relación con la MDMA se han ido incrementando de forma estadísticamente significativa en el periodo 1994-2000. En un 70% de los casos aparecen asociadas más drogas (GHB, LSD, ketamina, alcohol...) (DAWN,2000)
- En la única serie publicada (48 casos) sobre “éxtasis” en el Servicio de Urgencias de un hospital de Londres las consultas más frecuentes se produjeron por “sentirse extraño, mal, mareado o raro” (43%), palpitaciones (37%), náuseas (31%) y ansiedad (31%). Sólo un 16% de los casos requirió de hospitalización.(Williams,1998)



Aunque su incidencia es baja, algunas formas de toxicidad causadas por el “éxtasis” revisten especial gravedad. Las más destacadas en la literatura científica son la hipertermia, la hepatotoxicidad y la hiponatremia (Baggott,2001):

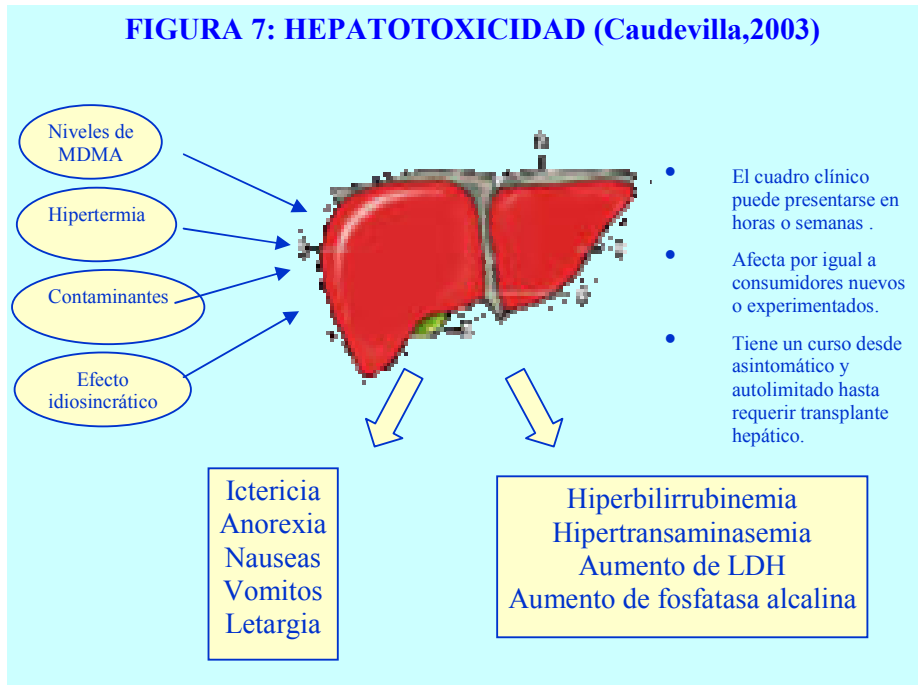
La hipertermia se define como una elevación de la temperatura corporal por encima del punto de ajuste hipotalámico debido a una disipación insuficiente del calor. Constituye un cuadro muy grave con elevada mortalidad y se asocia con rhabdomiolisis, insuficiencia renal con mioglobinuria y coagulación intravascular diseminada. La mayoría de los casos descritos en la literatura se produjeron en discotecas, en relación con ejercicio físico intenso, escasa ingesta hídrica y ambiente con altas temperaturas. En animales de experimentación se ha demostrado que la MDMA disminuye la capacidad de termorregulación del organismo al situarlos en ambientes calurosos o hacinados. Probablemente esto sea también aplicable a los humanos.

Así, la hipertermia inducida por MDMA parece ser el resultado de la suma de una serie de factores: efectos de la sustancia, efectos idiosincráticos, ejercicio físico y escaso aporte de fluidos en presencia de temperaturas elevadas (Figura 6).



Se han presentado casos de hepatotoxicidad asociados al consumo de "éxtasis". La presentación clínica de estos cuadros incluye desde alteraciones analíticas asintomáticas hasta casos de fallo hepático fulminante. Se han descrito casos de insuficiencia hepática aguda después de haber ingerido un solo comprimido aunque en otros casos la hepatotoxicidad se ha desarrollado tras meses de uso habitual.

En la forma más habitual de presentación el cuadro semeja una hepatitis vírica, con ictericia, hepatomegalia, elevación de enzimas hepáticas y alteraciones de la coagulación. . El cuadro suele resolverse en semanas-meses de forma espontánea, aunque se han descrito casos de recuperación lenta, fibrosis hepática e insuficiencia hepática aguda que requiere transplante hepático.



Finalmente, la hiponatremia es otro cuadro frecuentemente citado en la literatura científica, en algunos casos con resultados mortales. Los usuarios de “éxtasis” consumen gran cantidad de agua mientras están bajo sus efectos para minimizar el riesgo de hipertermia. Por otro lado la MDMA estimula la secreción de aldosterona y ADH. Aunque es conveniente mantener un buen estado de hidratación al consumir MDMA, el exceso de agua en el organismo unida a la acción hormonal puede provocar un incremento del agua libre en el organismo y consecuentemente una hiponatremia por dilución.

2.6.- Trastornos psiquiátricos:

Se han descrito distintos trastornos psiquiátricos asociados al consumo de “éxtasis” (Tabla 5)(Baggott 2001). Aunque en la mayoría de los casos estos trastornos se describen en consumidores muy habituales existen casos descritos tras la toma de uno o unos pocos comprimidos.

TABLA 5: TRASTORNOS PSIQUIATRICOS EN RELACION CON EL "EXTASIS"

Fenómenos psicóticos Trastornos de ansiedad y crisis de pánico Síndromes depresivos Alteraciones del sueño

Resulta complicado determinar cual es el papel exacto de la MDMA en la aparición de estos trastornos. La heterogeneidad en los cuadros clínicos, la alta prevalencia de antecedentes familiares y personales de tipo psiquiátrico, la falta de seguridad sobre la sustancia consumida y la frecuencia de antecedentes de consumo de otras drogas relacionadas con riesgo psiquiátrico (anfetaminas, cocaína, LSD, cannabis...) hacen que esos resultados deban ser interpretados con cautela.

Como consecuencia, es difícil valorar si el consumo ha sido la causa de la enfermedad, la enfermedad la causa del consumo o ambos fenómenos son coincidentes. Los estudios de seguimiento de cohortes son los más indicados para obtener más datos. En el único realizado hasta la fecha se muestra que los problemas psiquiátricos son más frecuentes en el grupo de consumidores de éxtasis, aunque en más del 80% de los casos los síntomas son anteriores al inicio del consumo (Lieb 2002).

2.7.- Neurotoxicidad:

Existen suficientes datos para afirmar que la MDMA es neurotóxica en animales. Varios estudios han demostrado cambios duraderos en el sistema serotoninérgico de diversas especies (Ricaurte 2000):

- disminución de serotonina , triptófano hidroxilasa y 5-hidroxiindolacetato (5-HIAA) en el cerebro
- daño axonal en las neuronas del rafe
- alteraciones del comportamiento
- reducción de actividad motora
- alteraciones en memoria

Sin embargo las dosis y pautas de administración utilizadas en los experimentos no permiten extrapolar los resultados a los humanos de forma directa: al administrar fármacos como la fluoxetina o sertralina a animales de experimentación en dosis homólogas se producen alteraciones morfológicas similares (Kalia 2000) sin que esto implique el que estas sustancias sean neurotóxicas para los humanos.

La investigación en humanos sobre la neurotoxicidad de la MDMA se ha basado en estudios neurobiológicos (Tabla 6) y estudios de función psicológica. Con respecto a los primeros, se han comunicado diferencias en el transportador de serotonina, metabolitos de serotonina

en LCR y respuesta a fármacos serotoninérgicos (triptófano y fenfluramina). Algunos estudios de neuroimagen han mostrado diferencias en la distribución y cantidad de densidad de determinados neuroreceptores en distintas localizaciones del sistema nervioso central de usuarios de "éxtasis". Al menos nueve estudios que exploran la función psicológica han encontrado diferencias neurocognitivas entre consumidores y no consumidores en áreas como función ejecutiva, memoria visual y auditiva, atención, velocidad psicomotora y resolución de problemas.

Sin embargo la cuestión de la neurotoxicidad del éxtasis dista de estar resuelta. Múltiples autores (Baggott 2001, Cole 2003, Gamma 2001, Vastag 2001, Kish 2002) han señalado que es necesaria precaución a la hora de interpretar estos datos como evidencia de neurotoxicidad. Se trata de estudios retrospectivos realizados sobre consumidores con pautas de consumo en ocasiones muy intensivas y de muchas drogas distintas. La posibilidad de diferencias preexistentes y el efecto del estilo de vida debe ser considerado. La validez y fiabilidad de las pruebas de neuroimagen no está plenamente establecida. Y es difícil poder diferenciar si las alteraciones observadas son cambios neuroadaptativos potencialmente reversibles o efectos tóxicos. En el caso de las alteraciones de memoria el consumo de cannabis parece desempeñar un papel en estas diferencias.

Estas objeciones no pretenden invalidar los resultados de estos estudios, que conviene tener en cuenta a la hora de elaborar mensajes preventivos, siempre desde una perspectiva ponderada y no alarmista. No existe evidencia alguna de que una o unas pocas dosis de MDMA (correspondientes a la frecuencia de consumo más habitual: ocasional o esporádico) tengan efectos neurotóxicos permanentes. Las pautas de consumo más intensivas serían las más expuestas a este riesgo.

Tabla 6: Resumen de estudios neuroquímicos en usuarios recreativos de MDMA (Modificado de Cole et al,2003)					
Uso de MDMA	Historia de uso de otras drogas	Uso de drogas en controles	Psicopatología	Resultados	Referencia
2-5 mg/kg 18 veces	No evaluada	No	No evaluada	LCR 5-HIAA:0 LCR HVA: 0 LCR MHFG: 0	Peroutka et al, 1987
125 mg una vez al mes durante 3,5 años	Si, pero sin consumo durante el estudio.	No	No	LCR 5-HIAA:↓ LCR HVA: 0 LCR MHFG: 0	Ricaurte et al. 1990
1,8 mg/kg 2 veces al mes durante 5 años	Si	No	Si, pero ninguna a la hora de hacer el estudio	RPTI=0	Price et al,1989
170 mg 4 veces al mes durante 5 años	Si	No	No (EED)	LCR 5-HIAA:↓ LCR HVA: ↓ LCR MHFG: 0 RPTI: 0	McCann et al, 1994
106 mg 5 veces al mes durante 14 meses	No (análisis de orina)	No	Eje I: No Eje II:Si (TP)	RPTI: 0 RCFI: 0	Gerra et al, 1998
386 mg 6 veces al mes durante 4,6 años	Si, pero sin consumo durante el estudio.	No	No (EED)	Unión al transportador 5-HT mediante PET ↓	McCann et al, 1998
158 mg 2 veces al mes durante 5 años	Si, pero sin consumo durante el estudio.	No	No (EED)	LCR 5-HIAA:↓	Bolla et al, 1998
672 comprimidos	Si (algunos positivos durante el estudio)	No	No	Unión al transportador 5-HT mediante SPECT ↓	Semple et al, 1999
12-840 comprimidos durante 1-39 meses	Si, pero sin consumo durante el estudio.	No	No (EED)	Metabolismo de glucosa cerebral mediante PET ↑ en unas areas y ↓ en otras.	Obrocki et al, 1999
218 comprimidos	Si, pero sin consumo durante el estudio.	No	No	Unión al receptor 5-HT2a mediante SPECT ↑	Reneman et al, 2000a
> 50 comprimidos	Si, pero sin consumo durante el estudio.	Controles no comparables	No (EIDC)	Unión al receptor 5-HT2a mediante SPECT ↓ en usuarios recientes y 0 en ex usuarios.	Reneman et al, 2000b
28-530 comprimidos durante 4.1-5.6 años	Si, pero sin consumo durante el estudio.	Si	No (EIDC)	Unión al receptor 5-HT2a mediante SPECT ↓ en usuarias intensivas, usuarios recientes y 0 en ex usuarios.	Reneman et al 2001a, Reneman et al 2001 b.

Las dosis de MDMA estimadas por los autores se basan en un contenido medio de 100 mg por comprimido.0=no dif con control, ↓=disminución,↑=incremento,LCR=Líquido cefalorraquídeo, 5-HIAA=5-hidroxiindolacetato,HVA=ácido homovanílico,MHFG=3-metoxi,4-hidroxifenilglicol,EED=Entrevista estructurada DSM-IV.EIDC=Entrevista Internacional Diagnóstica Compuesta, RPTI= Respuesta de prolactina al triptofano intravenoso, RCFI=Respuesta de cortisol a la fenfluramina intravenosa.

En Septiembre de 2002 se publicaron los resultados de un estudio en monos (Ricaurte, 2002) que sugerían que la administración de unas pocas dosis secuenciales de MDMA similares a las de consumo recreativo humano podían provocar un efecto tóxico muy intenso sobre el sistema dopaminérgico. Los efectos de estas alteraciones se manifestarían al cabo de los años en los usuarios en forma de síndromes parkinsonianos y otros trastornos neurodegenerativos. Las conclusiones de este estudio obtuvieron enorme impacto en los medios de comunicación.

Lanzar un mensaje tan contundente y con potenciales consecuencias para la salud pública a partir de los resultados de un único estudio en animales parece poco prudente. Sobre todo cuando los resultados de este estudio están en clara contradicción con el resto de la evidencia científica disponible (Mithoefer et al 2003, Caudevilla 2003). Posteriormente los autores del estudio se han retractado de sus conclusiones (Ricaurte,2003) pues supuestamente habían confundido las etiquetas de los productos con los que habían llevado a cabo su investigación. La retractación de los autores y el posterior debate sobre el uso político y mediático de la neurotoxicidad de la MDMA no ha obtenido la misma repercusión pública que el estudio original.

3.-OTRAS DROGAS DE SÍNTESIS:

De forma más resumida haremos referencia a otras drogas de interés (Tablas 6 y 7). No existen datos concretos sobre la prevalencia de consumo de estas sustancias (que suelen catalogarse como “anfetaminas” o “alucinógenos” en las encuestas de población). Pero los profesionales en contacto con consumidores y entornos recreativos coinciden en señalar la importancia de muchas de estas drogas emergentes.

NOMBRE	NOMBRE CALLEJERO	MECANISMO DE ACCION	DURACION	FORMAS DE PRESENTACION	VIA DE ADMINISTRACION
Gamma-hidroxi-butirato (GHB)	Biberones, potes, éxtasis líquido.	Interacción con los receptores GABA	1-3 horas	Líquido	Oral
Clorhidrato de ketamina	Special K, K, Kit-Kat, vitamina K	Antagonista de receptores NMDA	1 hora	Polvo Líquido Comprimidos	Inhalada Raramente oral , intramuscular o intravenosa
Dietilamida de ácido lisérgico (LSD)	Acidos, ajos, tripis	Agonista y antagonista de receptores 5HT2	8-12 horas	Papel secante Gelatinas Micropuntos Líquido	Sublingual
Metanfetamina	Speed	Incremento de liberación de dopamina y noradrenalina	8 horas	Polvo	Inhalada Raramente oral o intravenosa

NOMBRE	EFECTOS DESEADOS	EFECTOS ADVERSOS	TOXICIDAD	EFECTOS A LARGO PLAZO
GHB	Desinhibición y euforia Incremento de la sensualidad	Cefalea Somnolencia Hipotonía muscular	Disminución del nivel de consciencia, coma en ocasiones con depresión respiratoria.	No descritos
Ketamina	Sensación de “flotar” Pequeñas distorsiones de los sentidos Estado disociativo	Nauseas y vómitos Cefalea Amnesia parcial	Disminución del nivel de consciencia con profundo estado disociativo	Problemas de memoria y concentración Deterioro de habilidades lingüísticas
LSD	Ilusiones y alucinaciones. Alteraciones en percepción de tiempo y espacio. Alteración en conciencia y pensamiento	“Mal viaje”: cuadro de alucinaciones intensas y terroríficas.	Psicosis aguda	Trastorno Persistente de la Percepción por Alucinógenos
Metanfetamina	Euforia. Disminución del cansancio y sueño. Energía	Distonias mandibulares, diarrea. Anorexia. Ansiedad Apatía, depresión. Taquicardia, hipertensión	Agitación Paranoia Psicosis paranoide Accidentes cardio y cerebrovasculares Trastornos psiquiátricos	Pérdida de peso Psicosis paranoide Hepatotoxicidad Nefrotoxicidad Posible neurotoxicidad

3.1- Gamma-hidroxitirato (GHB)

Habitualmente, tanto en los medios de comunicación como en ambientes recreativos se utiliza el nombre de “éxtasis líquido” para referirse a esta sustancia. El término es desafortunado, ya que el GHB no comparte ninguna característica con la MDMA y esta confusión puede dar lugar a accidentes.



Aunque puede encontrarse en polvo, el GHB suele presentarse en pequeños frascos que contienen la sustancia diluida en agua. Además de hidrosoluble el GHB es incoloro y tiene un sabor ligeramente salado.

El GHB interactúa con los receptores GABA (Lingenhoehl 1999) e inhibe la liberación de dopamina. Estimula además la secreción de hormona del crecimiento (Takahara, 1977), motivo por el que es utilizado como anabolizante en algunos gimnasios.

Además se ha utilizado en el tratamiento de la narcolepsia, parálisis del sueño, alucinaciones hipnagógicas y síndrome de abstinencia alcohólico.

Presenta una buena absorción oral, comenzando su acción unos 15 minutos después de la ingesta y alcanzando un pico plasmático máximo 1,5-2 horas después. Su metabolismo es fundamentalmente hepática mediante la conversión a succinato y posterior metabolización mediante el ciclo de Krebs. Los productos resultantes son el ácido succínico y el dióxido de carbono que posteriormente se elimina a través de la respiración (Vickers, 1969).

Los efectos principales incluyen un estado placentero de relajación y tranquilidad, euforia moderada y locuacidad. Los efectos son relativamente parecidos a los del alcohol en dosis medias. El GHB incrementa las sensaciones de tipo táctil y se ha definido como “afrodisiaco” si bien no existen comunicaciones científicas al respecto. Los efectos secundarios son leves a las dosis recreativas e incluyen bradicardia, hipotensión ortostática, cefalea y más raramente discinesias, distonías o nistagmo.

El GHB tiene un margen de seguridad menor que el de otras sustancias y las sobredosis son relativamente frecuentes. La dosis recreativa habitual oscila entre 1 y 2,5 gramos, pero incluso dosis en ese

rango pueden llevar a intoxicación. Además pequeños incrementos en la dosis pueden llevar a una intensificación significativa de los efectos. El cuadro se caracteriza por la disminución del nivel de consciencia en diferentes grados (pudiendo llegar con frecuencia al coma profundo), que no responde a la administración de flumazenilo ni naloxona y que se recupera espontánea y rápidamente al cabo de pocas horas (Espinosa,2001). El número de intoxicaciones por GHB atendidas en servicios de urgencias ha experimentado un crecimiento importante en los últimos diez años (Degenhardt,2003).

Entre los factores que influyen en la intoxicación por GHB podemos citar:

- El peso del consumidor (dosis similares en personas de distinto peso pueden producir efectos diferentes)
- La variabilidad en la concentración. Al tratarse de una sustancia hidrosoluble es una práctica frecuente diluirla en agua para obtener un mayor rendimiento económico.
- La mezcla con otras sustancias. Los depresores del sistema nervioso central potencian los efectos; al combinar GHB con alcohol la posibilidad de intoxicación se incrementa de forma muy significativa. (Espinosa,2001).
- Errores en su elaboración. El precursor del GHB es la gamma-butirolactona (GBL), producto químico de adquisición relativamente sencilla. Al neutralizar el GBL con una base fuerte (generalmente hidróxido sódico) se obtiene el GHB. Este proceso requiere de un control estricto del pH. Pueden aparecer quemaduras y erosiones en boca, esófago y estómago por un mal ajuste de esta reacción en la fabricación casera de GHB.

Su uso estaría completamente contraindicado en casos de epilepsia, bradicardia por problemas de conducción, hiperprolactinemia, síndrome de Cushing, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular severa así como en pacientes en tratamiento con benzodiazepinas, anticonvulsivantes, fenotiacinas y, probablemente antihistamínicos [Gallimberti, 1989].

Existe alguna evidencia de que el uso regular de GHB puede llevar a desarrollar tolerancia y dependencia física(Degenhardt,2003). Se

ha descrito un síndrome de abstinencia caracterizado por insomnio, alucinaciones visuales y auditivas, taquicardia, hipertensión, náuseas y vómitos. Los casos descritos son pocos pero conviene recordar que el consumo de este tipo de sustancias es un fenómeno emergente y que su evaluación requiere de un seguimiento continuo.

3.2.-Ketamina

La ketamina fue sintetizada en 1962 mientras se buscaba un anestésico sustituto de la fenciclidina (PCP), en desuso por las alucinaciones que producía en algunos pacientes. La ketamina produce un tipo de anestesia a la que se ha dado el nombre de “anestesia disociativa” y que se caracteriza por analgesia, sedación ligera, inmovilidad absoluta y amnesia. Induce depresión respiratoria con muy escasa frecuencia y conserva el reflejo faríngeo. A pesar de ser un anestésico muy seguro se utiliza con poca frecuencia en los países desarrollados ya que cuando finalizan sus efectos (estado de emergencia) induce un estado alterado de consciencia caracterizado por alucinaciones, despersonalización, desrealización y cambios en el ánimo.

Los consumidores recreativos buscan precisamente alcanzar este estado, lo que puede conseguirse administrándose dosis menores (entre un 10-25% de las utilizadas en anestesia), alcanzando concentraciones plasmáticas equivalentes a las del estado de emergencia. Farmacológicamente la ketamina actúa bloqueando los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), que cumplen funciones importantes en relación con la memoria, emoción, personalidad y lenguaje.

Aunque está descrito el uso de ketamina por vía oral (comprimidos) o intramuscular, entre los usuarios recreativos la vía de administración más habitual es la intranasal. Con esta vía los efectos duran dos horas aproximadamente, iniciándose a los 5-10 minutos, alcanzando el máximo a la media hora (Kelly,1999). Las dosis habituales oscilan entre los 20 y 80 mg.

Con respecto a sus efectos podemos señalar lo siguiente(Hidalgo,2000).:

- Consumida en pequeñas dosis produce unos efectos comparables a los de una intoxicación etílica: pérdida de coordinación, dificultad para andar, hablar y moverse, etc. De la misma forma que el etanol puede actuar como estimulante a dosis bajas o medias aun siendo un depresor, los efectos de la ketamina a estas dosis permiten al usuario realizar actividades como bailar e interactuar aceptablemente con el entorno .

- Con dosis medias los efectos psíquedélicos se van incrementando: sensación de flotar, alteraciones en la percepción visual, auditiva y del propio cuerpo.
- Con dosis altas se alcanza un estado disociativo, en el que es prácticamente imposible andar o moverse, se anulan las percepciones a través de los sentidos y se desvanece la percepción del tiempo. En ocasiones es posible “ver el propio cuerpo desde fuera” o alcanzar “experiencias cercanas a la muerte” (abandono del propio cuerpo creyendo que uno ha muerto y viajar a través de un tunel hasta alcanzar una luz brillante que se identifica como divinidad). La ocurrencia de estos fenómenos está suficientemente documentada desde un punto de vista científico. Este tipo de efectos son más fáciles de alcanzar utilizando la vía intramuscular o intravenosa que a través de la vía intranasal.

Como efectos secundarios dependientes de la dosis pueden aparecer cefalea, confusión, mareo, vértigo, náuseas o vómitos (Jansen 2001). La Tabla 8 resume sus contraindicaciones.

En cuanto a los riesgos hay que destacar la incapacidad física que puede provocar en el usuario (perdida de coordinación, dificultad para andar y moverse, etc.), dejándole sin recursos para reaccionar ante posibles accidentes y heridas, lo cual además se ve agravado por las propiedades analgésicas de la sustancia (Hidalgo,2000). La ketamina puede desencadenar brotes psicóticos, crisis de angustia y alteraciones del sueño (Jansen 2001). . El consumo crónico se ha asociado con problemas de memoria, dificultades de concentración, aprendizaje de nuevas situaciones, comprensión de metáforas y evaluación del propio comportamiento (Curran 2001). Por último, la ketamina, además de producir una gran tolerancia farmacológica, parece tener un alto potencial adictivo a nivel psicológico.

TABLA 8: CONTRAINDICACIONES DE LA KETAMINA

Hipertensión arterial Epilepsia Tratamiento con hormonas tiroideas Patología cardío o cerebrovascular Antecedentes de enfermedad psiquiátrica

3.3.- LSD (Dietilamida de ácido lisérgico)

La LSD es un compuesto sintético perteneciente a la familia de las indolaminas sintetizado por primera vez en 1938. Está emparentado químicamente con los principios activos de ciertas plantas alucinógenas

(*Ipomaea* sp., *Rivea corymbosa*...) utilizadas sacramentalmente en América Latina.

Aunque su mecanismo de acción no está aún completamente aclarado se sabe que actúa como agonista y antagonista de distintos subtipos de receptores 5-HTP1 y 5-HTP2, fundamentalmente a nivel del lóbulo temporal, sistema límbico y núcleos del rafe.

La LSD es el psicoactivo conocido de mayor potencia, ya que sus efectos se manifiestan en el rango de los microgramos (μg). La dosis umbral es de 10-20 μg alcanzándose efectos completos con 100 μg . La dosis letal en animales se encuentra en el rango de los miligramos (mil veces la dosis psicoactiva). No se han descrito muertes en humanos por efecto tóxico directo de una sobredosis de LSD, siendo a este nivel una droga muy segura.



La LSD suele venderse en pequeños papeles secantes (generalmente decorados y perforados) que contienen la sustancia impregnada. La dosis de un secante suele oscilar entre 30 y 100 μg . Otras formas menos habituales de presentación son la líquida o en gelatina.

Los primeros efectos (que suelen manifestarse como hilaridad incontrolable) aparecen una hora después de la ingesta y la experiencia puede prolongarse durante 8-10 horas más. La LSD actúa como un amplificador no selectivo de la consciencia. La experiencia con LSD es muy sensible a factores como la personalidad, experiencias anteriores, estado de ánimo, motivaciones, así como al entorno físico, social y emocional donde se realiza (*set and setting*). Estos condicionantes determinan el resultado final de la experiencia (Tabla 9).

TABLA 9 : EFECTOS DE LA LSD		
Positivos	Neutros	Negativos
Incremento de energía (estimulación). Incremento en la capacidad de pensamiento creativo y asociativo. Buen humor. Intensificación de la percepción a través de los sentidos. Alucinaciones visuales (patrones geométricos, fractales...) con los ojos abiertos y cerrados.	Cambio general en el estado de consciencia. Midriasis. Visión borrosa. Incremento de la salivación y producción de secreciones. Alteración de la percepción del tiempo. Sensaciones corporales, pensamientos y lenguaje inusual. Labilidad emocional.	Ansiedad Tensión mandibular Náuseas Insomnio Pensamientos no deseados Hipersensibilidad a la música y al ruido Crisis de angustia Estados paranoicos Psicosis tóxica Reviviscencias (<i>flashbacks</i>).

Experiencias espirituales.	Taquicardia e incremento de la temperatura corporal.	
----------------------------	--	--

Los peligros que entraña el consumo de LSD son fundamentalmente de tipo psicológico. Los efectos secundarios y complicaciones físicas son casi inexistentes. Un *set and setting* inadecuado hace más probable el que se pueda presentar un “mal viaje”: se trata de un episodio de ansiedad y angustia extremas, acompañado de alucinaciones visuales y auditivas de carácter intensamente desagradable. En ocasiones este cuadro puede ser desencadenante de auto o heteroagresividad. Su duración es limitada (habitualmente menor de 24 horas). El cuadro puede tratarse con benzodiacepinas o neurolépticos (haloperidol, risperidona), pero debe evitarse el uso de fenotiacinas o inhibidores de la recaptación de serotonina (O’Shea 2001)

Una de las complicaciones psiquiátricas más mencionadas en la literatura científica es la reexperimentación involuntaria de efectos de la LSD, que pueden aparecer meses o años después de haber consumido la sustancia. El término *flashback*, utilizado para definir esta situación ha sido sustituido por el de Trastorno Persistente de la Percepción por Alucinógenos (TPPA)(Tabla 10). Se trata de un trastorno poco conocido y de difícil tratamiento aunque muy infrecuente (Halpern,2003). Por otro lado es muy probable que la LSD sea capaz de desencadenar psicosis en sujetos previamente vulnerables (Strassman,1984).

La LSD induce tolerancia farmacológica de forma extremadamente rápida y presenta un potencial de dependencia muy bajo

TABLA 10: CRITERIOS DSM-IV PARA EL TPPA
<p>A) Reexperimentación, después del cese del consumo de alucinógenos, de uno o más síntomas perceptivos que ya se experimentaron en la intoxicación por el alucinógeno (p. ej., alucinaciones geométricas, percepciones falsas de movimiento en los campos visuales periféricos, flashes de color, intensificación de los colores, estelas en las imágenes de objetos en movimiento, postimágenes positivas, halos alrededor de los objetos, macropsia y micropsia.</p> <p>B) Los síntomas del Criterio A provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto</p> <p>C) Los síntomas no son debidos a enfermedad médica (p. ej., lesiones anatómicas e infecciones del cerebro, epilepsias visuales) ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., delirium, demencia, esquizofrenia) o por alucinaciones hipnopómpicas.</p>

3.4.- Metanfetamina (“speed”)

La metanfetamina es un estimulante sintético agonista adrenérgico. Se ha utilizado en clínica como anorexígeno y en el tratamiento del síndrome de déficit de atención-hiperactividad.

El clorhidrato de metanfetamina se presenta en forma de polvo blanco, inodoro, de sabor muy amargo, o bien cristalizada. También puede encontrarse en forma de comprimidos o cápsulas.

Aunque puede administrarse por vía oral o fumada, la forma más habitual de consumo en ambientes recreativos es la administración intranasal. Existen consumidores crónicos de “speed” que utilizan la vía intravenosa; este patrón de consumo es más frecuente en EE.UU. que en Europa.

Los efectos de la metanfetamina son muy similares a los de la cocaína: estimulación, euforia, locuacidad, percepción subjetiva de autocontrol... si bien la duración de sus efectos es mayor (8 horas).

Los efectos secundarios incluyen anorexia, insomnio, trismus y bruxismo. La estimulación del sistema noradrenérgico puede causar taquicardia e hipertensión pudiendo desencadenar accidentes cardio y cerebrovasculares. A nivel psiquiátrico su consumo crónico o en altas dosis puede desencadenar una psicosis tóxica de características paranoides. Por otro lado la metanfetamina presenta un potencial de dependencia psicológica muy alto.

En la actualidad y en nuestro país la metanfetamina es una droga extremadamente adulterada. Como ejemplo se muestran los resultados de los análisis de distintas muestras de *speed* callejero realizados en Euskadi entre 2000 y 2003 por la ONG Ai Laket

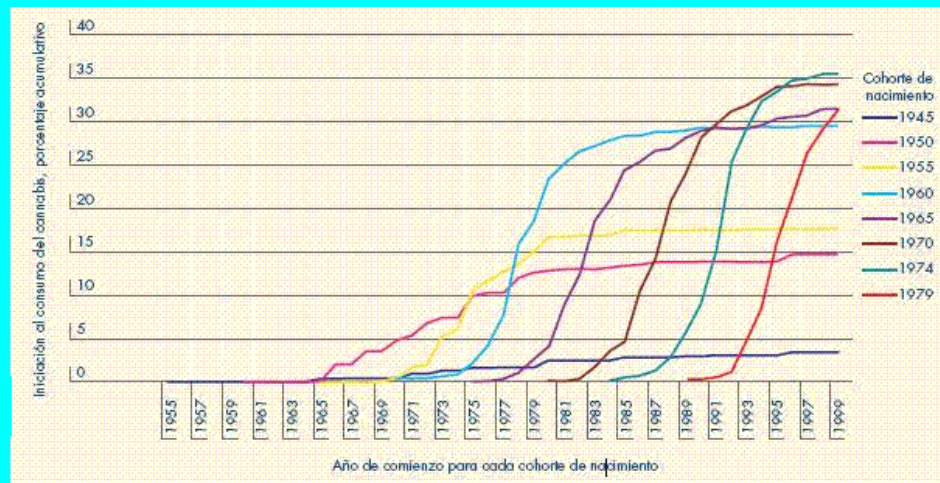
Lugar	Aspecto	mAnf	Cafeina	MDMA	Cocaína	Lactosa	Manitol	Otros	Insolubles
Bilbao 2000	Polvo blanco	----	67,14	----	7,68	----	----	25,18	
Bilbao 2000	Polvo blanco	2,79	----	----	----	----	----	----	
Bilbao 2000	Polvo blanco	5,05	71,04	----	23,92	----	----	----	
Bilbao 2002	Pastilla blanc	----	----	34,81	----	27,91	----	----	37,28
Bilbao 2002	Polvo blanco	30,51	58,98	----	----	3,18	----	7,33*	----
Bilbao 2002	Polvo blanco	----	----	----	----	----	----	----	----
Lekeitio 2002	Polvo blanco	20,75	59,14	----	----	20,11	----	----	----
Bermeo 2002	Polvo blanco	5,85	12,93	----	----	----	81,22	----	----
Bermeo 2002	Polvo blanco	25,32	67,42	----	----	7,26	----	----	----
Bermeo 2002	Polvo blanco	17,15	14,18	----	----	----	68,67	----	----

4.- Cannabis:

Con el nombre de cannabis se define un conjunto de productos psicoactivos que se extraen de la planta del cannabis o cáñamo (*Cannabis sativa* o *Cannabis indica*). La mezcla triturada de flores, hojas y tallos de pequeño tamaño de la planta se conoce como *marihuana* (maría, hierba...). La extracción de la resina de la planta da lugar a una masa de color oscura llamada *hachís* (polen, costo, chocolate). *El aceite de hachís* es resina concentrada en forma líquida con una alta concentración de principios psicoactivos. La forma más frecuente de consumo de los derivados del cannabis es fumada (sóla o mezclada con tabaco) aunque también es posible el consumo a través de vía oral (tartas, bollos o bombones con cannabis).

El cannabis es la droga ilegal más consumida, tanto en España como en el resto de los países de la Unión Europea. El consumo de cannabis ha experimentado un incremento importante en la última década, fundamentalmente en el grupo de los varones adultos jóvenes, observándose importantes diferencias en las pautas de difusión (Figura 1). En el año 2003, un 29,0% de los españoles entre los 15 y los 64 la había probado alguna vez en su vida, un 11,3% la había consumido en los últimos doce meses, un 7,6% en los últimos 30 días y un 1,5% la había consumido a diario en los últimos 30 días. El consumo reciente (últimos treinta días) es el indicador que más ha crecido en los últimos diez años (Encuesta Domiciliaria PND, 2003). La edad de inicio en el consumo se sitúa entre los 15 y los 18 años. En la población escolar, que presenta prevalencias de consumo superiores a la población general, se observa un descenso muy leve en la edad de inicio del consumo (14,7 años en 2004 frente a 15,1 en 1994). En la población general no existen datos epidemiológicos que demuestren de forma clara un descenso en este indicador.

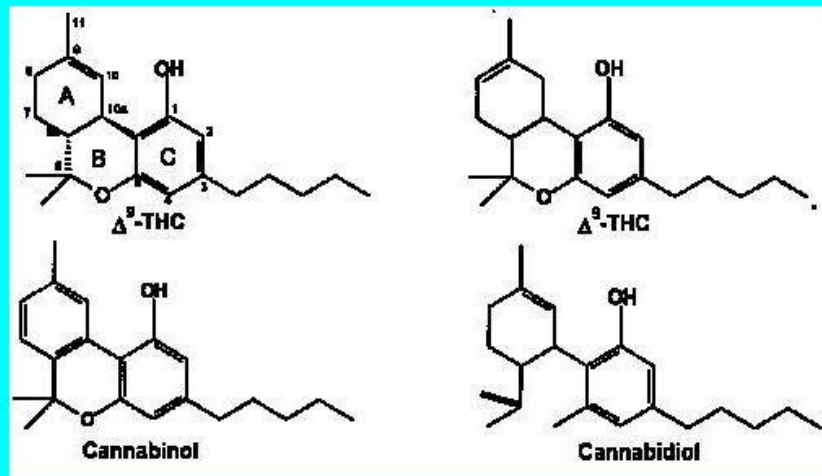
FIGURA 9. PAUTAS DE DIFUSION DE CONSUMO DE CANNABIS EN ESPAÑA SEGUN COHORTE DE EDAD (1945-1979)



Fuente: Informe del Observatorio Europeo sobre Drogas y Toxicomanías 2004, OEDT 2004

Los compuestos responsables de las propiedades psicoactivas del cannabis reciben el nombre de cannabinoides. Se han descrito más de 400 distintos aunque sólo se han vinculado unos pocos con los efectos psicoactivos de la planta: el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), el delta-8-THC, cannabinal (CBL) y el cannabidiol (CBD) (Figura 2)

FIGURA 2. PRINCIPALES CANNABINOIDES DE ORIGEN NATURAL



Los cannabinoides presentan una elevada liposolubilidad, penetrando rápidamente en los tejidos, sobre todo en aquellos bien vascularizados. Posteriormente pasan al tejido adiposo, que se convierte en el reservorio fundamental varios días después de la administración. El metabolismo es hepático, eliminándose fundamentalmente a través de las heces.

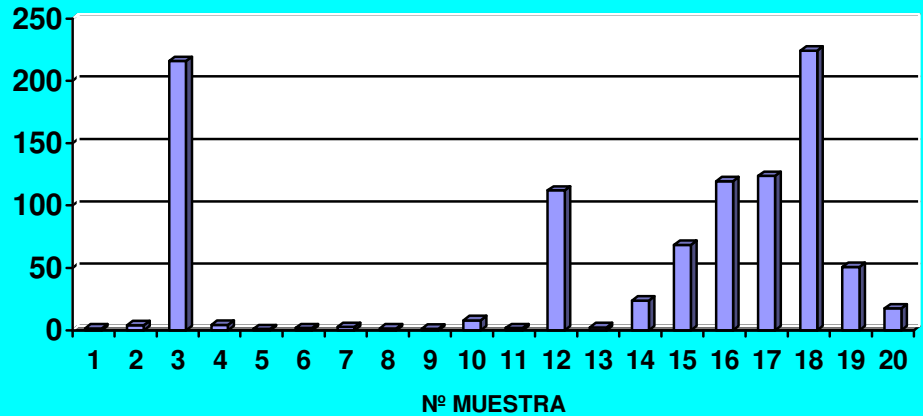
En ocasiones se dice que la potencia del cannabis ha sufrido un aumento importante durante los últimos años como consecuencia de la selección de semillas. Los estudios en los que se han analizado muestras de cannabis callejero procedente de varios países de la Unión Europea muestran una elevada variabilidad en las muestras analizadas no permiten apoyar este extremo (Tabla 1). La inmensa mayoría del cannabis que se consume en España es resina de hachís procedente de Marruecos, que no ha experimentado ninguna variación en su potencia. Las marihuanas procedentes de autocultivo, que sí presentan una mayor psicoactividad que el cannabis callejero (Figura 3), tienen hasta el momento una difusión muy limitada con la excepción de Holanda. Algunos autores opinan que la aparición y difusión de variedades más potentes puede llegar a tener un impacto significativo sobre la salud de los consumidores. Otros sin embargo creen que las marihuanas de alta potencia permiten conseguir los mismos efectos fumando menos cantidad. En cualquier caso el impacto de las variedades producidas con sofisticados métodos de autocultivos es hasta el momento escaso y deberá valorarse de forma detenida a lo largo del tiempo.

	1999	2000	2001	2002
Bélgica	-	7.1	13.6	9.7
República Checa	15.0	1.5	11.5	6.3
Alemania	8.4	10.5	8.6	7.9
Francia	-	7.5	7.5	8.0
Hungría	-	-	-	2.0
Italia	8.5	8.8	11.2	13.9
Luxemburgo	3.5	8.0	7.1	-
Holanda	12.6	12.8	20.6	-
Noruega	-	-	8.0	5.0
Portugal	3.7	2.2	5.5	2.6
Reino Unido	2.6	18.7	7.4	-

EMMCDA Insights: An overview of cannabis potency in Europe (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2004)

FIGURA 13: RESULTADOS DE ANALISIS DE MUESTRAS DE CANNABIS

■ Índice de psicoactividad



1 a 11: Hachís comercial
 12 a 16: Marihuanas de autocultivo
 17 a 20: Hachís de autocultivo

Fuente: Interzona, Revista de Drogas y Cultura, Primavera 2003

Los efectos más frecuentes del cannabis se incluyen en la Tabla I. Los efectos del cannabis por vía fumada comienzan en unos minutos y se mantienen a lo largo de las 3-4 siguientes horas. Este hecho permite controlar mejor la cantidad que el usuario se administra. Los efectos por vía oral comienzan más tarde y suelen tener mayor intensidad y duración; así, la posibilidad de sobredosificación es mayor al utilizar esta vía.

Tabla 13: Efectos del cannabis (Traducida de The Vaults of Erowid: Cannabis Vault. URL disponible en: http://www.erowid.org/plants/cannabis/cannabis_effects.shtml . Acceso 05/10/04)

Efectos positivos	Efectos neutros	Efectos negativos
Elevación del humor	Cambio general en el estado de consciencia.	Nausea, especialmente en combinación con alcohol u otros psicoactivos.
Relajación, disminución del stress	Incremento del apetito	Tos, asma, problemas respiratorios en vías superiores.
Pensamiento creativo, filosófico o profundo: mayor fluidez de ideas	Lentitud de movimientos y del habla	Dificultades con la memoria a corto plazo durante los efectos agudos y en periodos de uso frecuente.
Incremento en la capacidad para apreciar la música: mayor consciencia y conexión con la música	Cansancio	Taquicardia, agitación, nerviosismo
	Enrojecimiento conjuntival (más frecuentes con ciernas variedades de cannabis	

<p>Incremento en la conciencia de los sentidos (vista, gusto, olfato...)</p> <p>Cambios en la sensación de fatiga muscular. Sensación corporal agradable. Incremento en la conexión mente/cuerpo.</p> <p>Alivio del dolor</p> <p>Disminución de la náusea, incremento de apetito.</p>	<p>y usuarios inexpertos).</p> <p>Sequedad de boca</p> <p>Interrupción de la memoria lineal.</p> <p>Dificultad para seguir el hilo del pensamiento.</p> <p>Tensión mandibular y facial</p> <p>Aceleración del curso del pensamiento (especialmente a dosis altas)</p>	<p>Ansiedad (entre moderada y severa)</p> <p>Crisis de ansiedad en usuarios sensibles o con dosis muy elevadas (el uso oral incrementa el riesgo de consumir demasiado).</p> <p>Cefalea</p> <p>Mareo, confusión</p> <p>Pensamientos paranoides o ansiosos.</p> <p>Posible dependencia psicológica</p> <p>Torpeza, falta de coordinación con dosis altas</p> <p>Puede precipitar o exacerbar trastornos mentales latentes o existentes.</p>
---	---	--

Los riesgos sanitarios del consumo de cannabis dependen en gran medida de las características del usuario, frecuencia y circunstancias en las que se realice el consumo. No existe evidencia de que el uso ocasional de pequeñas cantidades de cannabis en individuos sanos pueda provocar daños permanentes. Los efectos nocivos del cannabis sobre los sistemas inmunológico, reproductor y endocrino en cultivos celulares y animales de experimentación, no han encontrado correlación con efectos nocivos en humanos. La taquicardia sinusal e incremento del gasto cardíaco inducidos por el cannabis no se asocian con problemas de salud graves en población joven y sana pero podrían tener consecuencias en personas con patología cardiovascular preexistente. El humo del cannabis contiene carcinógenos similares a los encontrados en el humo del tabaco; pese al efecto broncodilatador del THC, el uso crónico puede predisponer a enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Algunos estudios indican que las neoplasias del sistema respiratorio son más frecuentes en fumadores habituales de cannabis, aunque la concurrencia de hábito tabáquico limita su interpretación.

Las personas que consumen cannabis de forma diaria desarrollan tolerancia a los efectos físicos y psicológicos con rapidez. Se han descrito síntomas de abstinencia, en general de carácter leve y autolimitado (ansiedad, irritabilidad, insomnio) y de menor intensidad que los provocados por opiáceos o alcohol. Los derivados del cannabis no provocan dependencia física propiamente dicha. La dependencia psíquica no aparece en usuarios ocasionales o experimentales pero puede presentarse en usuarios habituales dependiendo de características personales y sociales. Ciertos criterios de dependencia

de sustancias (DSM-IV o CIE-10) se van a presentar raramente en usuarios de cannabis (reducción del tiempo dedicado a actividades sociales, ocupacionales o recreacionales debido al uso de la sustancia, uso continuado pese a problemas físicos o psicológicos persistentes o recurrentes que probablemente han sido causados o exacerbados por la sustancia, deseo persistente o esfuerzos infructuosos para evitar o controlar el uso de la sustancia...). En cualquier caso, conviene evaluar de forma individualizada el potencial de dependencia del cannabis en cada consumidor concreto en función de factores de la sustancia y de la propia personalidad. En el caso del cannabis es particularmente complicado diferenciar si el consumo de drogas es causa o consecuencia de posibles problemas de salud. Muchas personas con propensión a desarrollar “dependencia” al cannabis tienen además tendencia a presentar problemas con otras drogas (alcohol, tabaco...) así como comportamientos compulsivos (compras, sexo , Internet, videojuegos...). La personalidad previa es tanto o más importante que la sustancia en sí.

A dosis medias-altas o en personas no experimentadas es relativamente frecuente un cuadro de hipotensión ortostática de carácter autolimitado (conocido en argot como *amarillo* o *chino*) que se soluciona con medidas generales (decúbito, posición de seguridad...). La *intoxicación aguda por cannabis* es un cuadro más frecuente en personas inexpertas, que han consumido grandes dosis o utilizado la vía oral, o bien que presentan predisposición a este tipo de efectos. Los síntomas son fundamentalmente de tipo psíquico (ansiedad intensa, sensación de muerte, paranoia, fuga de ideas, despersonalización, desrealización...). Como signos clínicos puede encontrarse taquicardia e hiperemia conjuntival. Habitualmente el cuadro es autolimitado y se resuelve en horas, si bien en algunos casos el cuadro puede prolongarse más de 48 horas. El tratamiento es fundamentalmente sintomático (Tabla 2) al no existir antídoto específico

TABLA 14: Tratamiento de la intoxicación aguda por cannabis

- Mantener al paciente en observación en un ambiente lo más tranquilo posible, libre de estímulos externos.
- Si la situación lo permite, acompañar al paciente de alguien conocido (familiares o amigos)
- Hablar de una forma empática y serena, transmitiendo tranquilidad y mensajes sencillos: (“estás bajo los efectos pasajeros de una droga”, “el cuadro remitirá pronto”, “no te estás volviendo loco”...)
- Puede ser útil cierto grado de contacto físico (p.ej: sujetar las manos del paciente)

- Explorar (a través del paciente y/o acompañantes) el posible consumo concurrente de otras drogas que pudieran complicar el cuadro.
- Si aparece agitación muy intensa, delirio y/o alucinaciones valorar el uso de benzodiacepinas y/o traslado a centro hospitalario.

La relación entre el uso de cannabis y el desarrollo de esquizofrenia u otras formas de psicosis ha sido muy discutida. Pese al uso de cannabis durante milenios por parte de distintas culturas la cuestión no despertó interés hasta las primeras décadas del siglo XX, coincidiendo con las primeras restricciones legales y apoyados por la prensa sensacionalista. Actualmente no existen estudios que demuestren una relación causal entre el uso de cannabis y el desarrollo de esquizofrenia u otras psicosis en la población general. Tampoco existe evidencia de que el notable incremento en la frecuencia de consumo experimentado en las últimas décadas haya influido en la prevalencia o incidencia de la esquizofrenia u otras psicosis.

En pacientes esquizofrénicos, las frecuencias de consumo de cannabis son considerablemente superiores al del resto de la población. Se ha invocado la hipótesis de la automedicación al menos en ciertos subgrupos de estos pacientes. Pero la mayoría de los autores coinciden en que el uso de cannabis en pacientes esquizofrénicos empeora el pronóstico de la enfermedad, asociándose con un mayor número de hospitalizaciones y con peor funcionamiento psicosocial.

Los estudios sobre el sistema cannabinoide endógeno en el humano sugieren que este sistema está implicado en los procesos de memoria, aprendizaje y atención. La memoria reciente (capacidad para aprender y recordar nueva información) así como en las funciones cerebrales ejecutivas (las que requieren manipulaciones complejas de material aprendido) son las más claramente alteradas por el consumo de cannabis. La intensidad de este efecto se relaciona tanto con el tiempo como con la intensidad de exposición a la droga. Aunque los efectos del cannabis sobre la memoria parecen ser reversibles (las alteraciones se normalizan con la abstinencia) deben ser especialmente valorados en el caso de los consumidores más intensivos y en adolescentes o jóvenes en formación escolar o universitaria.

Según algunos estudios el consumo intensivo de cannabis puede llevar a un cuadro caracterizado por apatía, indiferencia ante las cosas, pérdida del espíritu de superación, falta de interés en los estudios...en definitiva, un cambio en estilo de vida en el que se pierden las ambiciones y las motivaciones convencionales que impulsan a la mayoría de las personas. A esta entidad se la ha denominado síndrome amotivacional. Resulta complicado distinguir si la relación entre el consumo de cannabis y este síndrome es de causa, consecuencia o

asociación, ya que la edad de inicio de consumo coincide con la de mayores cambios en la personalidad. Además no se ha propuesto mecanismo fisiopatológico ni existe consenso acerca de los criterios diagnósticos de este síndrome, por lo que se trata de una entidad discutible.

Se ha discutido un teórico “efecto de escalada” según el cual el cannabis serviría de puerta de entrada para el consumo de otras drogas. El análisis del problema reviste dificultad al no existir metodologías que permitan cuantificar el fenómeno. A la hora de valorar este efecto hay que considerar elementos más de tipo sociológico y cultural (elevada disponibilidad del cannabis, uso de los mismos canales de distribución para distintas drogas, interacción del usuario con el mundo de la ilegalidad, atracción por lo prohibido...) que farmacológicos o bioquímicos. En cualquier caso, conviene resaltar que la puerta de entrada al consumo de drogas lo constituyen el alcohol y el tabaco, cuyo consumo sí se correlaciona de forma indiscutible con el de cannabis.

La caracterización de receptores específicos para cannabinoides distribuidos en sistema nervioso central (CB1) y sistema inmune (CB2) y la descripción de cannabinoides endógenos (anandamida y 2-araquidonil glicerol) abre la puerta a la valoración de los posibles usos terapéuticos de los cannabinoides. A lo largo de la última década se han llevado a cabo distintos estudios con cannabinoides (fundamentalmente delta-9-THC sintético (dronabinol), levonantradol, nabilona y de forma menos frecuente marihuana oral o fumada) en el tratamiento de distintas enfermedades. Se han llevado a cabo ensayos clínicos controlados que sugieren la eficacia de algunos cannabinoides en la mejoría de ciertas patologías.

TABLA 15: Posibles usos terapéuticos de los cannabinoides.	
Existen ensayos clínicos controlados que sugieren la eficacia y seguridad de cannabinoides en terapéutica.	Existen comunicaciones anecdóticas y casos aislados de mejoría sintomática con cannabinoides.
Nauseas y vómitos asociados a la quimioterapia Anorexia y caquexia asociados a VIH/SIDA Disminución de la espasticidad y el dolor en esclerosis múltiple.	Síndrome de Gilles de la Tourette Enfermedad de Huntington Síndrome de Parkinson Dolor de origen neoplásico Glaucoma Epilepsia Asma Colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn

En EE.UU, el delta-9-THC sintético (dronabinol, Marinol®) está aprobado bajo las indicaciones de anorexia asociada a pérdida de peso en pacientes con SIDA y náuseas/vómitos asociados a quimioterapia en pacientes en los que las medicaciones convencionales han fracasado. En otras muchas patologías existen casos anecdóticos de mejoría sintomática con el uso de cannabis fumado, sin que se hayan llevado a cabo estudios que valoren su eficacia y seguridad. Las preguntas y dudas acerca de los usos terapéuticos del cannabis en Atención Primaria por parte de los pacientes son un hecho real, debido al creciente interés y atención social de esta cuestión a lo largo de la última década, constituyendo una cuestión polémica en la que se mezclan elementos científicos, políticos y sociales.

5.-Cocaína:

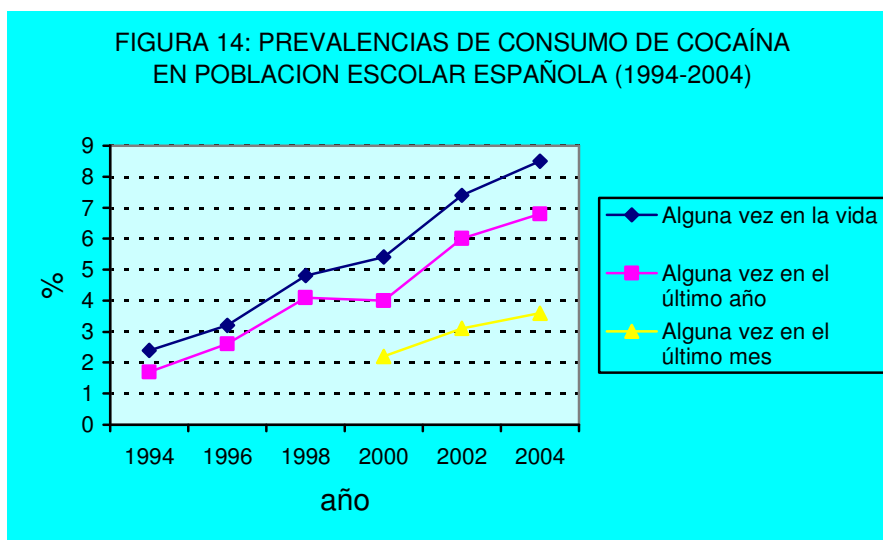
El uso de la hoja de coca como estimulante por parte de los incas está documentado desde al menos 2.500 años aC. Traída a Europa por los colonizadores españoles, su difusión experimenta un auge progresivo a lo largo del s.XIX, en el que se aísla el principal alcaloide psicoactivo (la cocaína), extendiéndose su uso como fármaco para el tratamiento de diversas patologías y adquiriendo notoriedad social (Vino Mariani, Coca-Cola...). Entre 1920 y 1970 su consumo como droga recreativa se circunscribía a ambientes limitados (artistas), consumo que ha experimentado un incremento progresivo a lo largo de las últimas décadas, en un principio asociada a imágenes de glamour y lujo.

La cocaína puede presentarse en distintas formas (Tabla 16). En ambientes recreativos, la forma de uso más común es la de clorhidrato de cocaína por vía intranasal (esnifada).

TABLA 16: DIVERSAS FORMAS DE PRESENTACION DE LA COCAINA			
Producto	Forma de consumo	Duración de efectos	Argot
Hojas de coca	Masticada	45-90 minutos	
Pasta base (Sulfato de cocaína)	Fumada	5-10 minutos	Pasta
Clorhidrato de cocaína	Intranasal	20-45 minutos	Cocaína, Coca, Nieve,,Farlopa
	Intravenosa		
Cocaína Base libre	Fumada	5-10 minutos	Base
Crack	Fumada	5-10 minutos	Crack, Rock, Roca

El 5,9% de los adultos entre 15 y 69 años han probado la cocaína en alguna ocasión, el 2,7% ha consumido en el último año y el 1,1% lo ha hecho en el último mes (Encuesta domiciliaria 2003) . Los dos primeros indicadores han experimentado un gran crecimiento a lo largo de la última década, no así el tercero.

En población escolar entre 14 y 18 años se observa un incremento importante en todos los indicadores sobre el consumo de cocaína (grafico xx)



Una dosis habitual de cocaína intranasal oscila entre los 25-75 mg, si bien se desarrolla tolerancia farmacológica con rapidez y los usuarios experimentados pueden necesitar de mayores dosis. La biodisponibilidad es mayor por vía nasal (30-40%) que por vía fumada, presentando una buena distribución por el organismo ya que atraviesa todas las barreras. El principal metabolito en sangre y orina es la benzoil-ecognina. La administración conjunta de etanol y cocaína da lugar a la formación de un metabolito denominado cocaetileno. En modelos animales el cocaetileno incrementa la toxicidad de la cocaína, incrementando la mortalidad. No existe evidencia de que la administración simultanea de alcohol y cocaína (al menos en las dosis habitualmente utilizadas) en humanos tenga efectos significativos sobre la mortalidad o reacciones adversas graves.

Los efectos de la cocaína pueden variar según la tolerancia del individuo, edad y sexo. Generalmente a nivel psicológico aparecen disminución del cansancio, sensación de energía, lucidez mental, incremento de la capacidad de concentración, euforia, dificultad para conciliar el sueño e inquietud. La cocaína incrementa la tensión arterial y la frecuencia cardiaca , produce midriasis, disminuye el apetito y el

umbral para las convulsiones. Los efectos suelen ser bien tolerables en personas jóvenes y sanas, y en las dosis habituales, pero pueden tener consecuencias negativas en personas de edad avanzada o con patología previa o sobredosificación.

El uso de cocaína puede dar lugar a distintas complicaciones orgánicas (Tabla 17). Sin embargo, en el ámbito recreativo este tipo de complicaciones son en general infrecuentes, ya que es necesario considerar factores como la frecuencia de consumo, dosis, vía de administración... La administración ocasional de pequeñas cantidades de clorhidrato por vía intranasal presenta distintos riesgos que la administración intravenosa o fumada de cantidades mayores de basuco o crack de forma cotidiana.

Sistema	Frecuentes en usuarios recreativos (clorhidrato, dosis pequeñas, consumo ocasional, vía intranasal)	Frecuentes en usuarios intensivos (basuco o crack, dosis altas, consumo habitual, fumada o inyectada)
Sistema Nervioso Central	Temblor, cefalea Convulsiones (menos frecuente)	Hemorragia intracraneal, hemorragia subaracnoidea, infarto cerebral
Cardiovasculares	Taquicardia Hipertensión	Arritmias IAM Miocardiopatía Miocarditis
Pulmonares		Hemorragia alveolar Neumotórax Neumomediastino Trombosis pulmonar
Renales		Insuficiencia renal por rabdomiolisis
ORL	Ulceraciones en tabique nasal Rinitis Sinusitis	
Infecciosas	Posible transmisión de VHB-VHC a través de instrumental de esnifado.	VIH VHB/VHC Endocarditis

La intoxicación aguda por cocaína suele cursar con síntomas cardiovasculares (hipertensión, taquicardia...) y psicológicos (ansiedad, agitación, fuga de ideas...). Si es necesario administrar un fármaco

antihipertensivo, los β - bloqueantes no están recomendados (excepto el labetalol, que tiene además acción sobre los receptores α), siendo preferible la administración de nifedipino sublingual.

La intoxicación aguda también puede cursar con predominio de síntomas psiquiátricos. Pueden presentarse cuadros maniacos con agresividad y desinhibición llegando hasta la psicosis tóxica, que suele tener características paranoides.

La cocaína es un reforzador potente en animales de experimentación, que produce cambios en las vías dopaminérgicas mesolímbicas y mesocorticales. Aunque no produce dependencia física como tal ni un cuadro de abstinencia con signos y síntomas cuantificables, su potencial de dependencia a nivel psicológico es elevado. Es frecuente la aparición de síntomas depresivos (que pueden llegar a ser graves) en sujetos que presentan consumos muy prolongados en el tiempo o en dosis. En el tratamiento de la dependencia a cocaína se han ensayado múltiples fármacos (Tabla 18, si bien los resultados obtenidos son en general poco satisfactorios.

TABLA 18: Fármacos empleados en tratamiento de dependencia a cocaína	
Agonistas dopaminérgicos	Bromocriptina, amantadita
Antidepresivos	Desipramina
Opiáceos	Naltrexona, buprenorfina
Otros	Carbamacepina Litio

4.-PREVENCIÓN:

El abordaje de los problemas en relación con el consumo de drogas es un asunto complicado que exige de una atención multidisciplinar que además de a la población en mayor riesgo (adolescentes y jóvenes), cubra también al ámbito de la familia, la escuela y la sociedad (instituciones...) .

La prevención primaria es un capítulo importante. La información debe de huir de exageraciones y alarmismos, presentando este fenómeno y sus consecuencias de una forma realista, objetiva y ajustada a la evidencia científica disponible. En caso contrario se corre el riesgo de desprestigiar los canales de información habitual en beneficio de otros alternativos y no controlados. De hecho, una búsqueda en Internet permite acceder con más facilidad a páginas con información sobre experiencias personales con drogas, modos de uso,

legislación, reducción de riesgos... que a las páginas web de organismos oficiales de lucha contra las drogas (Wax 2000).

La necesidad de abordar las drogas como un asunto de salud y no como un asunto de moral, transmitir mensajes realistas, que señalen tanto los efectos agradables como perjudiciales que producen las drogas y la necesidad de introducir políticas basadas en la reducción de riesgos es algo que recientemente se ha comenzado a discutir en revistas de impacto (Weir 2000, Vastag 2001, Caudevilla 2003) y a ser recomendado en foros internacionales (Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías 2002). En lugar de centrarse exclusivamente en atemorizar a la juventud con posibles efectos adversos, parece más razonable que aquellas personas que van a consumir drogas sepan cómo evitarlos. Si nuestra sociedad ha asumido los riesgos que conllevan actividades como la conducción de automóviles o los deportes de riesgo, puede ser igualmente aceptable que personas adultas y responsables gestionen sus riesgos al consumir sustancias.

Resulta evidente que la forma más segura de evitar los efectos negativos asociados a las drogas es no consumirlas. Pero las encuestas muestran que un número significativo de personas va a decidir hacerlo. Existen formas de intervenir en este grupo actuando sobre aquellos factores que son vulnerables (Tabla 19).

TABLA 19: MEDIDAS DE REDUCCIÓN DE RIESGOS

Conocer los efectos, riesgos y signos de toxicidad de las sustancias. Evitar el consumo especialmente en periodos de estrés emocional. Consultar al médico antes de consumir cualquier sustancia si se padece alguna enfermedad o se está tomando cualquier medicación. Analizar siempre los comprimidos, como mínimo mediante un test de Marquis o, preferiblemente enviándolo a analizar antes del consumo. Si se va a consumir una sustancia de la que no se conoce el contenido, hacerlo en pequeñas dosis con el fin de valorar el efecto. Evitar los ambientes cargados y calurosos, mantener una buena hidratación (preferiblemente con bebidas isotónicas) y descansar con frecuencia. Evitar mezclar distintas sustancias. No compartir cilindros de aspiración si se consumen drogas por vía intranasal. Irrigar las fosas nasales (preferentemente con suero fisiológico) posteriormente al consumo. Moderar el consumo y espaciarlo.
--

No conducir vehículos ni realizar actividades peligrosas.

El consumo de diferentes sustancias en una misma ocasión es una práctica muy extendida. En general, mezclar distintas sustancias incrementa los riesgos de efectos secundarios y toxicidad (Williams,1998;DAWN,2000). Sustancias con propiedades similares pueden sumar sus efectos adversos: mezclar cocaína, metanfetamina y/o MDMA puede potenciar la toxicidad cardiovascular, ya que las tres sustancias incrementan la tensión arterial y la frecuencia cardiaca. En las intoxicaciones por GHB es muy frecuente la presencia de otro depresor: el alcohol . El alcohol también intensifica las alteraciones en el sistema inmune que induce la MDMA , lo que podría tener consecuencias en personas con inmunidad alterada además de favorecer la deshidratación.

La MDMA suele consumirse en ambientes cargados y calurosos, en los que existe gran aglomeración de público, con deficientes condiciones de ventilación y en ocasiones sin agua fresca accesible. Este hecho, junto al sometimiento del organismo a ejercicio físico intenso y mantenido favorecen la posibilidad de que aparezcan cuadros de deshidratación y/o hipertermia. Es importante que las personas que consumen “extasis” estén informados de estos riesgos, así como de los que puede producir la sobrehidratación (hiponatremia).

La mezcla de drogas con determinados medicamentos puede dar lugar también a interacciones peligrosas. Los inhibidores de la proteasa como el ritonavir interfieren en el metabolismo de MDMA, anfetaminas, GHB y ketamina con resultados en ocasiones mortales . También se han descrito complicaciones graves en pacientes en tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa tras haber consumido MDMA. En algunas páginas web y foros de discusión se recomienda el uso de fluoxetina o triptófano en consumidores de MDMA con el objetivo de reducir la neurotoxicidad de esta sustancia. Si bien estos compuestos han demostrado eficacia en animales de experimentación, las dosis utilizadas no permiten extrapolar estos resultados a humanos y no existe ningún motivo para recomendar esta combinación que presenta además riesgos a nivel teórico.

Es necesario que el consumidor controle la calidad y sobre todo la cantidad de sustancia que es consumida en cada ocasión. Existen reactivos (Test de Marquis), de venta a través de Internet que permite distinguir si las pastillas contienen feniletilaminas (MDMA,MDA,MDEA) u otras sustancias. Asimismo hay organizaciones no gubernamentales como la española *EnergyControl* (URL disponible en www.energycontrol.org) a las que se puede enviar las pastillas para ser analizadas de forma cualitativa y cuantitativa. Esto último es de especial interés, ya que, si hemos señalado que las adulteraciones son infrecuentes, la extrema variabilidad en el contenido de las pastillas puede dar lugar a mas de un problema.

Los consumidores de drogas por vía intranasal deben estar advertidos de que se ha descrito una mayor prevalencia de infección por virus de la hepatitis C en usuarios de cocaína por esta vía, vinculándose al hecho de compartir los cilindros de aspiración. Este riesgo es así extensible a otras sustancias como la metanfetamina o la ketamina.

5.-PARA SABER MÁS...

5.1.- Artículos científicos recomendados:

Baggott M, Jerome L. 3,4-Methylenedioxyamphetamine (MDMA). A Review of the English-Language Scientific and Medical Literature. The Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies(MAPS).2001
URL disponible en:

<http://www.maps.org/research/mdma/protocol/litreview.html>

Weir E . Raves: a review of the culture, the drugs and the prevention of harm. CMAJ 2000;162:1843-8.

URL disponible en:

http://collection.nlc-bnc.ca/100/201/300/cdn_medical_association/cmaj/vol-162/issue-13/issue-13.htm

Cole JC, Sumnall HR. Altered states: The clinical effects of Ecstasy. Pharmacology and Therapeutics, 2003; 98(1):35-55

URL disponible en:

http://www.erowid.org/references/refs_view.php?A=ShowDoc1&ID=6079

Hidalgo E Revisión del uso recreacional de la ketamina. Adicciones, 2002 14: 177-189

URL disponible en:

http://sodidrogalcohol.psiquiatria.com/adicciones/vol_14/sumario2.html

Corral y Alonso MA, Sopelana P. Drogas de diseño: la MDMA (“extasis”). Psiquiatría Pública 1998;6:389-398.

URL disponible en:

<http://www.dinarte.es/salud-mental/pdf106/106revis.pdf>

Caudevilla F. El éxtasis: una revisión de la literatura científica sobre la MDMA. Med Clin (Barc) 2003; 120:505-515

URL disponible en:

<http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pidet=13045808>

Degenhardt L GHB: Un análisis. Adicciones 2003, 15:167-179

URL disponible en:

http://www.mir.es/pnd/publica/pdf/drog_recreativas.pdf

Jansen Kart RL, Theron L. Ketamina: Nuevas observaciones sobre su consumo, consumidores y efectos. Adicciones 2003, 15:135-165.

URL disponible en:

http://www.mir.es/pnd/publica/pdf/drog_recreativas.pdf

Royo-Isach J. Magrané M, Domingo M. Cortés B .La «keta» (ketamina): del fármaco a la droga de abuso. Clínica biopsicosocial del consumidor y algunas propuestas terapéuticas Aten Primaria. 2004, 34:147-51.

URL disponible en:

<http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.pdf?pidet=13064530>

El «éxtasis líquido» (GHB): ¿una droga de uso recreativo? Clínica biopsicosocial del consumidor *Royo-Isaach J. Magrané M. Vilà R. Capdevila ME. Aten Primaria 2004, 33;516-520.*

<http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pidet=13061603>

5.2.- Recursos en Internet

Información sobre drogas (preferentemente orientada a consumidores):

<http://www.psiconautica.org>

Web con información sobre drogas (en castellano)

<http://www.psiconautas.com>

Comunidad virtual sobre sustancias psicoactivas (en castellano)

<http://www.lycaeum.org/>

Base de datos que se presenta como “la más grande del mundo” con información diversa sobre drogas.

<http://www.erowid.org>

Biblioteca on-line sobre compuestos químicos, plantas psicoactivas y asuntos relacionados con estos. Recopila información proveniente de usuarios, profesionales sanitarios, químicos, investigadores, profesores y abogados. Contiene más de 15.000 documentos y recibe más de 25.000 visitas al día.

Investigación e información científica:

<http://www.setox.org>

Página web de la Sociedad Española de Toxicomanías, cuyo objetivo es promover toda clase de actividad científica que favorezca el progreso del conocimiento en el campo de las drogodependencias

<http://www.socidrogalcohol.org>

Sociedad científica sin ánimo de lucro, formada por profesionales de diferentes titulaciones académicas, que ofrece, entre otras cosas, líneas de investigación a nivel nacional, autonómico y local en relación con el alcohol y otras drogas.

http://www.mir.es/pnd/infid/index_infid3.htm

Página web del Instituto Nacional para la Formación e Investigación sobre Drogas, dependiente del PND.

<http://www.etnopsico.org>

La Sd'EA es una organización científica sin ánimo de lucro para el estudio de los estados de la consciencia, los recursos químicos y las técnicas para modificarla, y sus aplicaciones en nuestra sociedad y en otras sociedades

<http://www.maps.org>

MAPS es la Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies. Entre sus objetivos se encuentra el patrocinio de proyectos de investigación terapéutica con MDMA y psiquedélicos, así como la educación en los riesgos y beneficios de estas sustancias.

<http://www.acmed.org>

Página web de la Asociación Internacional por el Cannabis como Medicamento. Es una sociedad científica que aboga por la mejora de la situación legal del uso de la planta de cáñamo y los cannabinoides para

aplicaciones terapéuticas a través de la promoción de la investigación y la difusión de la información.

Reducción de riesgos:

<http://www.energycontrol.org>

EnergyControl es la ONG pionera en España en cuanto a reducción de riesgos.

<http://www.ailaket.org>

Colectivo vasco de usuarios y ex usuarios de drogas por la reducción de riesgos, que ofrece información, reducción de riesgos y servicio de análisis.

<http://www.hegoak.cjb.net>

Asociación navarra cuyo objetivo es capacitar y dotar a las personas de recursos para vivir en un mundo con drogas sin que éstas se conviertan en un problema ni el eje de sus vidas.

<http://www.dancesafe.org>

ONG que se dedica a promover la salud y seguridad dentro de las comunidades rave y de los clubs nocturnos.

<http://www.pillreports.com>

Resultados de análisis de pastillas.

Organismos oficiales:

<http://www.mir.es/pnd>

Página oficial de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

<http://www.emcdda.org>

Página web del European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction. Su misión es facilitar información sobre drogas objetiva, fidedigna y comparable a nivel europeo.

REFERENCIAS:

- BAGGOTT M, HEIFETS B, JONES RT, MENDELSON J, SFERIOS E, ZEHNER J (2000). Chemical analysis of ecstasy pills. *JAMA* 284:2190.
- BAGGOTT M, JEROME L. (2001) 3,4-Methylenedioxyamphetamine (MDMA). A Review of the English-Language Scientific and Medical Literature. The Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies (MAPS).
- BOBES J, SAIZ PA, GONZALEZ MP, BASCARAN MT, BOUSONO M, RICAURTE GA (2002) et al. Use of MDMA and other illicit drugs by young adult males in northern Spain. A five-year study. *Eur Addict Res.* 8:147-54
- BOLLA, K. I., MCCANN, U. D., & RICAURTE, G. A. (1998b). Memory impairment in abstinent MDMA ("Ecstasy") users. *Neurology* 51, 1532- 1537.
- CABRERA, R (1992) "Las drogas de diseño en nuestro medio. Análisis clínicos". Libro de actas de las XX Jornadas de Socidrogalcohol. Córdoba.
- CAUDEVILLA F (2003) El éxtasis: una revisión de la literatura científica sobre la MDMA. *Med Clin (Barc)* 120;505-515
- COLE JC, SUMNALL HR (2003). Altered states: The clinical effects of Ecstasy. *Pharmacology and Therapeutics*, 2003; 98(1):35-55
- CORRAL Y ALONSO MA, SOPELANA P (1998) Drogas de diseño: la MDMA ("extasis"). *Psiquiatría Pública* 6:389-398.
- CURRAN VH, MONAGHAN L (2001) In and out of the K-hole: a comparison of the acute and residual effects of ketamine in frequent and infrequent ketamine users *Addiction* 96:749-760.
- CURRAN HV, TRAVILL RA. (1997) Mood and cognitive effects of +/-3,4-methylenedioxyamphetamine (MDMA, 'ecstasy'): week-end 'high' followed by mid-week low. *Addiction* 92:821-31
- DAWN report (2000). Drug Abuse Warning Report . Club Drugs December . Office of Applied Studies, Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA).
- DEGENHARDT L (2003) GHB: Un análisis. *Adicciones* 15:167-179.
- Encuesta domiciliaria sobre el consumo de drogas 2001(2001). DGPNSD. Observatorio español sobre Drogas. Madrid
- Encuesta sobre drogas a la población escolar 2002 (2002). DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas. Madrid
- ESPINOSA G, MIRO O, NOGUE S, TO-FIGUERA J, SANCHEZ M, COLL-VINENT B (2001). Intoxicación por éxtasis líquido: estudio de 22 casos *Med Clin (Barc)* 117:56-8
- GALLIMBERTI L, CANTON G, GENTILE N, FERRI M, CIBIN M, FERRARA SD (1989) Gamma-hydroxybutyric acid for treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Lancet* 1989 2:787-9
- GAMELLA JF Y ALVAREZ ROLDAN A (1997), Drogas de síntesis en España. Patrones y tendencias de adquisición y consumo, Madrid. Ministerio del Interior, Publicaciones de la Delegación de Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas
- GAMMA A. (2001) Does Ecstasy Cause Memory Deficits? Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies (MAPS)
- GERRA, G., ZAIMOVIC, A., GIUCASTRO, G., MAESTRI, D., MONICA, C., SARTORI, R., CACCAVARI, R., & DELSIGNORE, R. (1998b). Serotonergic function after (±)3,4-methylene-dioxyamphetamine ('Ecstasy') in humans. *Int Clin Psychopharmacol* 13, 1-9.
- HALPERN JH, POPE HG. (2003) Hallucinogen persisting perception disorder: what do we know after 50 years? *Drug Alcohol Depend* 69:109-19
- HENDERSON G (1988) Designer drugs: past history and future prospects. *J Forensic Sci.* 33:569-75.
- HERMLE L, SPITZER M, BORCHARDT D, KOVAR KA, GOUZOULIS E (1993) Psychological effects of MDE in normal subjects. Are entactogens a new class of psychoactive agents? *Neuropsychopharmacology* 8:171-6.
- HIDALGO E (2002). Revisión del uso recreacional de la ketamina. *Adicciones* 14: 177-

189

- JANSEN KL (1999) Ecstasy (MDMA) dependence. *Drug Alcohol Depend* 53:121-4.
- JANSEN, K.L.R. (2001). *K-Ketamine, Dreams and Realities*. United States: The Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies.
- KALIA M, O'CALLAGHAN JP, MILLER DB, KRAMER M (2000). Comparative study of fluoxetine, sibutramine, sertraline and dexfenfluramine on the morphology of serotonergic nerve terminals using serotonin immunohistochemistry. *Brain Res* 858:92-105
- KELLY, K. (1999). *The Little Book of Ketamine*. Ronin Publishing. Berkeley, California.
- KISH SH (2002) How strong is the evidence that brain serotonin neurons are damaged in human users of ecstasy? *Pharmacol Biochem Behav.* 71:845-55
- LIEB R, SCHUETZ CG, PFISTER H, VON SYDOW K, WITTCHEN H. Mental disorders in ecstasy users: a prospective-longitudinal investigation. *Drug Alcohol Depend* 2002 68:195-207
- LIECHTI ME, VOLLENWEIDER FX (2000) Acute psychological and physiological effects of MDMA ("Ecstasy") after haloperidol pretreatment in healthy humans. *Eur Neuropsychopharmacol* 10:289-95
- LINGENHOEHL K, BROM R, HEID J, BECK P, FROESTL W, KAUPMANN K et al (1999) Gamma-hydroxybutyrate is a weak agonist at recombinant GABA(B) receptors. *Neuropharmacology* 38:1667-73
- MCCANN, U. D., RIDENOUR, B. S., SHAHAM, Y., & RICAURTE, G. A. (1994b). Serotonin neurotoxicity after (±)3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA; "ecstasy"): a controlled study in humans. *Neuropsychopharmacology* 10, 129–138.
- MCCANN, U. D., SZABO, Z., SCHEFFEL, U., DANNALS, R. F., & RICAURTE, G. A. (1998). Positron emission tomographic evidence of toxic effect of MDMA ("ecstasy") on brain serotonin neurons in human beings. *Lancet* 352, 1433– 1437.
- Memoria 2000. Sección de Drogas de Madrid. Instituto Nacional de Toxicología. Madrid, 2000
- Memoria 2001. Sección de Drogas de Madrid. Instituto Nacional de Toxicología. Madrid, 2001
- MITHOEFER M, JEROME L, DOBLIN R.(2003) MDMA ("ecstasy") and neurotoxicity. *Science*;300:1504-5
- Observatorio Español sobre Drogas :Informe nº5 Julio 2002 (2002). DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas. Madrid
- Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías (2002) Informe anual sobre el problema de la drogodependencia en la Unión Europea, 2002. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas.
- OBROCKI, J., BUCHERT, R., VA"TERLEIN, O., THOMASIU, R., BEYER, W., & SCHIEMANN, T. (1999). Ecstasy—long-term effects on the human central nervous system revealed by positron emission tomography. *Br J Psychiatry* 175, 186– 188.
- OCHOA E (2002) Drogas de diseño. *Med Clin (Barc)* 119:375-6
- O'SHEA B, FAGAN J (2001) Lysergic acid diethylamide. *Ir Med J* 94:217
- Plan Foral de Drogodependencias (1999) El fenómeno de las "drogas de síntesis" en Navarra. (1997-1999)..Gobierno de Navarra.
- PEROUTKA, S. J., PASCOE, N., & FAULL, K. F. (1987). Monoamine metabolites in the cerebrospinal fluid of recreational users of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA; "ecstasy"). *Res Commun Subst Abuse* 8, 125– 138.
- PRICE, L. H., RICAURTE, G. A., KRISTAL, J. H., & HENINGER, G. R. (1989). Neuroendocrine and mood responses to intravenous L-tryptophan in 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) users: preliminary observations. *Arch Gen Psychiatry* 46, 20–22.
- RENEMAN, L., BOOIJ, J., SCHMAND, B., VAN DEN BRINK, W., & GUNNING, B.(2000a). Memory disturbances in "Ecstasy" users are correlated with an altered brain serotonin neurotransmission. *Psychopharmacology* 148, 322– 324.
- RENEMAN, L., HABRAKEN, J. B. A., MAJOIE, C. B. L., BOOIJ, J., & DEN HEETEN, G. J. (2000b). MDMA ("Ecstasy") and its association with cerebrovascular accidents: preliminary findings. *Am J Neuroradiol* 21, 1001– 1007.

- RENEMAN, L., BOOIJ, J., DE BRUIN, K., RELTSMAN, J. B., DE WOLFF, F. A., GUNNING, W. B., DEN HEETEN, G. J., & VAN DEN BRINK, W. (2001a). Effects of dose, sex, and long term abstinence from use on toxic effects of MDMA (ecstasy) on brain serotonin neurons. *Lancet* 358, 1864– 1869.
- RENEMAN, L., LAVALAYE, J., SCHMAND, B., DE WOLFF, F. A., VAN DEN BRINK, W., DEN HEETEN, G. J., & BOOIJ, J. (2001b). Cortical serotonin transporter density and verbal memory in individuals who stopped using 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA or 'Ecstasy'). *Arch Gen Psychiatry* 58, 901–906.
- RICOURTE, G. A., FINNEGAN, K. T., IRWIN, I., & LANGSTON, J. W. (1990). Aminergic metabolites in cerebrospinal fluid of humans previously exposed to MDMA: preliminary observations. *Ann NY Acad Sci* 600, 699– 710.
- RICOURTE GA, YUAN J, MCCANN UD (2000) (+/-)3,4-Methylenedioxymethamphetamine ('Ecstasy')-induced serotonin neurotoxicity: studies in animals. *Neuropsychobiology* 42:5-10.
- RICOURTE GA, YUAN J, HATZIDIMITRIOU G, CORD BJ, MCCANN UD.(2002) Severe dopaminergic neurotoxicity in primates after a common recreational dose regimen of MDMA ("ecstasy"). *Science*.297:2260-3.
- RICOURTE GA, YUAN J, HATZIDIMITRIOU G, CORD BJ, MCCANN UD (2003) Retraction. *Science*;301:1479
- SCHIFANO F, OYEFESO A, WEBB L, POLLARD M, CORKERY J, GHODSE AH (2003). Review of deaths related to taking ecstasy, England and Wales, 1997-2000 *BMJ* 326:80-1
- SEMPLE, D. M., EBMEIER, K. P., GLABUS, M. F., O'CARROLL, R. E., & JOHNSTONE, E. C. (1999). Reduced in vivo binding of the 5-HT transporter in the cerebral cortex of MDMA ('Ecstasy') users. *Br J Psychiatry* 125, 63–69.
- SHERLOCK K, WOLFF K, HAY W, CONNER M (1999). Analysis of illicit ecstasy tablets: implications for clinical management in the accident and emergency department. *J Accid Emerg Med* 16:194-7
- SHULGIN ALEXANDER & ANN. PIHKAL (1979): A chemical love history Ed.Transform Press. Berkeley
- SOLOWIJ N, HALL W, LEE N (1992) Recreational MDMA use in Sydney: a profile of 'Ecstasy' users and their experiences with the drug, *Br J Addict* 87:1161-72.
- STRASSMAN RJ(1984) Adverse reactions to psychedelic drugs. A review of the literature. *J Nerv Ment Dis* 172:577-95
- TAKAHARA J, YUNOKI S, YAKUSHIJI W, YAMAUCHI J, YAMANE Y (1977)Stimulatory effects of gamma-hydroxybutyric acid on growth hormone and prolactin release in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 44:1014-7
- VASTAG B (2001) Ecstasy experts want realistic messages.*JAMA* 286:777.
- VOLLENWEIDER FX, GAMMA A, LIECHTI M, HUBER T (1998) Psychological and cardiovascular effects and short-term sequelae of MDMA ("ecstasy") in MDMA-naive healthy volunteers. *Neuropsychopharmacology* 19:241-51.
- VON SYDOW K, LIEB R, PFISTER H, HOFLE M, WITTCHEN HU (2002) Use, abuse and dependence of ecstasy and related drugs in adolescents and young adults-a transient phenomenon? Results from a longitudinal community study *Drug Alcohol Depend* 66:147-59
- WAX P, REYNOLDS N (2000). Just a click away: student Internet surfing for recreational drug information. *J Toxicol Clin Toxicol* 38:531-531.
- WEIR E (2000). Raves: a review of the culture, the drugs and the prevention of harm. *CMAJ* 162:1843-8.
- WILLIAMS H, DRATCU L, TAYLOR R, ROBERTS M, OYEFESO A (1998)."Saturday night fever": ecstasy related problems in a London accident and emergency department. *J Accid Emerg Med* 15:322-6.

The Haight-Ashbury Clinic is known for sophisticated and compassionate handling of drug problems.

"The Haight-Ashbury Clinic uses the following ARRRT guidelines in dealing with a person experiencing a bad trip:

Acceptance -- first, gain the user's trust and confidence.

Reduce stimuli -- get the user to a quiet, non-threatening environment.

Reassure -- educate the user that they are experiencing a bad trip, assure

them they are in a safe place, with safe people, and they will be all right.

Rest -- help the user relax; use stress reduction techniques [such as slow,

deep breathing, or relaxing muscle groups] and let them rest.

Talk down -- discuss peaceful, non-threatening subjects with the user; avoid any topic which seems to create more anxiety or a strong reaction.

The best treatment for someone on a "bad trip" is to talk them down in a

calm manner, without raising your voice or appearing threatening.

Avoid

quick movements, and let them move around so they don't feel trapped.

Two cautions when using the ARRRT talk-down technique

1. If the user is experiencing severe medical, physical, or even emotional reactions which are not responding, medical intervention is needed.

2. Although most psychedelic reactions are responsive to ARRRT, PCP may cause unexpected and sudden violent or belligerent behavior. Exercise caution when approaching someone suspected of using PCP."

I've also found it helps to remind the person who they are, where they are,

that they took a drug which will wear off, and they won't die or go crazy.

Calm, flowing music may also help.