

MAESTRÍA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

Director de Carrera: Prof. Dr. Alberto Monchablón Espinoza

TESIS DE MAESTRÍA:

Narcotráfico, conflicto armado y sus efectos a nivel neuropsiquiátrico en una región marcada por la violencia en los últimos 50 años. Colombia

MAESTRANDO:

Zakira Zapata Suárez

DIRECTOR

Alejandro Palma. PhD

VICE- DIRECTOR

Viriginia Ghini. PhD

Año de Cohorte:

2019

Sede:

Buenos Aires

Sede Buenos Aires
Av. Las Heras 1907
Tel./Fax: (011) 4800 0200
☎ (011) 1565193479

Sede La Rioja
Benjamín Matienzo 3177
Tel./Fax: (0380) 4422090 / 4438698
☎ (0380) 154811437

Sede Santo Tomé
Centeno 710
Tel./Fax: (03756) 421622
☎ (03756) 15401364

**NARCOTRÁFICO, CONFLICTO ARMADO Y SUS EFECTOS A NIVEL
NEUROPSIQUIATRICO EN UNA REGIÓN MARCADA POR LA VIOLENCIA EN
LOS ÚLTIMOS 50 AÑOS. COLOMBIA**

ZAKIRA ZAPATA SUÁREZ

**FUNDACIÓN UNIVERSIDAD BARCELÓ
FACULTAD DE MEDICINA
MAESTRÍA EN NEUPSICOFARMACOLOGIA CLINICA
BUENOS AIRES
ARGENTINA
2019**

**NARCOTRÁFICO, CONFLICTO ARMADO Y SUS IMPACTO A NIVEL
NEUROPSIQUIATRICO EN UNA REGIÓN MARCADA POR LA VIOLENCIA EN
LOS ÚLTIMOS 50 AÑOS. COLOMBIA**

ZAKIRA ZAPATA SUÁREZ

Directores:

ALEJANDRO PALMA. PhD

VIRIGINIA GHINI. PhD

Tutor:

CONCEPCIÓN AMADOR AHUMADA. Magister

**FUNDACIÓNUNIVERSIDAD BARCELÓ
FACULTAD DE MEDICINA
MAESTRÍA EN NEUPSICOFARMACOLOGIA CLINICA
BUENOS AIRES
ARGENTINA
2019**

ACEPTACIÓN

Presidente del jurado

Jurado 1

Jurado 2

Buenos Aires (Argentina), Septiembre de 2019

DEDICATORIA

*A Dios por sus bendiciones, por
ser mi fuerza y fuente de
motivación*

*A mi familia por todo el apoyo y
esfuerzo*

Zakira

AGRADECIMIENTOS

La autora, presenta sus agradecimientos a las personas y entidades que han hecho posible la culminación de esta nueva meta; a:

Dios, por la oportunidad de desarrollo que ha brindado de culminar estos procesos formativos.

La Fundación Universidad de Barceló, Alma Master por permitirme el acceso a una formación ética y con calidad para el desarrollo de las regiones.

Los docentes de la Maestría, por darme la oportunidad de continuar con mi sueño e impulsarme, compartir sus valiosos conocimientos y aportes personales a nuestra formación.

Concepción Amador, docente asesora en Córdoba (Colombia) por estar atenta a los ciclos y procesos de aprendizaje durante el desarrollo de la tesina de grado.

A mis compañeros por compartir con nosotras todos los gratos momentos de la formación como master.

A todos gracias.

LISTA DE TABLAS

Pág.

Tabla 1. Principales efectos de la activación de los ejes neural, neuroendocrino y endocrino en respuesta a una situación de estrés (Nieto-Munera y Cols, 2004; Oblitas, 2004).	72
Tabla 2. Relación de la sustancia psicoactiva consumida, con sus signos de intoxicación y abstinencia.....	123

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	13
1. OBJETIVOS.....	17
1.1 General.....	17
1.2 Específicos.....	17
2.METODOLOGÍA.....	18
2.1 Tipo de estudio.....	18
2.2 Unidad de análisis.....	18
2.3 Población.....	18
2.4 Muestra.....	18
2.5 Fuente Bibliográfica de Información.....	19
2.6. Métodos.....	19
2.6.1. Organización de la información.....	19
2.6.2 Presentación de la información.....	19
2.7. Aspectos Éticos.....	20
2.8. Aspectos de Propiedad Intelectual.....	20
Glosario de Conceptos.....	21
• Violencia.....	21
• Trauma Psíquico.....	21
• Narcotráfico.....	22
• Sustancia Psicoactivas.....	23
• Adicción.....	23
• Síndrome de Abstinencia.....	24
• Intoxicación.....	25
3. NARCOTRÁFICO, CONFLICTO ARMADO Y SUS EFECTOS A NIVEL NEUROPSIQUIATRICO EN UNA REGIÓN MARCADA POR LA VIOLENCIA EN LOS ÚLTIMOS 50 AÑOS. COLOMBIA.....	27

3.1 REFERENTES HISTÓRICOS Y SU EFECTO SOBRE LA CONCEPTUALIZACIÓN EN TEMAS DE CONSUMO DE PSICOACTIVAS, ESTRÉS POST TRAUMÁTICO EN ÁREAS DE VIOLENCIA SOCIO POLÍTICA.....	27
• Opio (Morfina).....	33
• Tetrahidrocannabinol (Marihuana, Cannabis, Cañamo).....	34
• Coca.....	38
• Anfetaminas.....	41
• Cafeína.....	42
• Nicotina (Tabaco).....	43
• Alcohol.....	44
• Peyote.....	45
• Dietilamida del Ácido Lisérgico(L.S.D).....	46
• Benzodiacepinas.....	46
Historia del Trauma Psíquico.....	47
3.2 NARCOTRAFICO, CONFLICTO ARMADO, VIOLENCIA Y CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS.....	51
3.3 EFECTOS DE LOS NIVELES DE ESTRÉS, VIOLENCIA Y CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS SOBRE LA NEUROBIOLOGIA HUMANA.....	67
3.3.1. Teorías explicativas del estrés postraumático.....	68
• Teoría de estrés (Selye, 1956).....	68
3.3.2. Fisiología del Estrés: Activación Fisiológica.....	71
• Condicionamiento al miedo.....	73
3.3.3. Estructuras y conexiones corticales de la emoción.....	76
3.3.4. Emociones: Teorías generales.....	77
• Modelo de desesperanza aprendida.....	77
• Sistema Psicológico.....	81
• Sistema Neurológico.....	82
Alcohol.....	83
Opioide.....	84
Estimulantes.....	84
Nicotina.....	85
Benzodiacepinas.....	85

Alucinógenos.....	85
Marihuana.....	85
• Sistema Inmune.....	86
• Sistema Endocrinológico.....	87
Eje Adrenal.....	87
Eje Tiroideo.....	88
Eje Prolactinico.....	88
Eje Somato trófico.....	88
Eje Gonadal.....	88
3.4. TRASTORNOS CLINICOS QUE SE PRESENTAN POR LA COMBINACIÓN DE FACTORES INTRINSECOS Y EXTRINSECOS SECUNDARIOS A LA VIOLENCIA, CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS.....	90
DSM V- CIE 11.....	90
Descripción Clínica.....	91
Tabaco.....	96
Alcohol.....	98
Cafeína.....	102
Cannabis.....	104
Estimulantes.....	106
Trastornos Relacionados con Sedantes, Hipnóticos, Ansiolíticos.....	109
Opiáceos.....	110
Inhalantes.....	115
Trastornos Relacionados con los Alucinógenos.....	118
Otras Sustancias.....	121
3.5. EFECTOS DEL TRAUMA Y LAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS DESDE LAS TEORIAS NEUROPSICOFARMACOLOGICAS IMPERANTES.....	124
Clase de Fármacos.....	125
Inhibidores de las Monoaminoxidasa (IMAOS).....	126
Antidepresivo Triciclico.....	126
Trazadona.....	126

Inhibidores Selectivos de la Secreción de Serotonina.....	126
Bloqueantes Beta Adrenergicos.....	128
Antipsicóticos.....	129
Antagonistas Opioides.....	130
Estabilizadores del Animo.....	130
Ansiolíticos Benzodiacepinas.....	131
Alcohol.....	133
Benzodiacepinas.....	135
Cocaína.....	137
Anfetaminas.....	139
Cafeína.....	139
Nicotina.....	140
Opioides.....	141
Marihuana.....	144
Alucinógenos.....	145
Inhalantes.....	147
3.6. LEGISLACIÓN NACIONAL RELATIVA AL CONTROL DE LA PRODUCCIÓN, DISPOSICIÓN, CONSUMO, TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN POR SUSTANCIAS PSICOACTIVAS.....	147
4. DISCUSIÓN.....	155
5. CONCLUSIÓN.....	157
6. RECOMENDACIONES.....	159
BIBLIOGRAFIA.....	161

RESUMEN

Los 50 años de violencia en Colombia, secundario al conflicto armado, narcotráfico y el aumento de patologías neuropsiquiátricas secundarias, condujo a la investigación, de este proyecto académico.

Objetivo: Analizar el efecto del narcotráfico, conflicto armado y violencia sus efectos a nivel de los problemas neuropsiquiátricos en una región marcada por la violencia en los últimos 50 años. Colombia.

Metodología: El tipo de estudio es descriptivo retrospectivo por ser una tesina científica de compilación. La información existente sobre violencia, consumo de sustancias psicoactivas, narcotráfico y estrés post traumático en la neuropsiquiatría. Se utilizaron como población de referencia información localizada en 18 libros, 12 bases de datos, 154 artículos, revistas, 37 informes y 64 registros web de sitios oficiales.

Resultados: Los datos relevantes históricos reportan que el hombre siempre ha consumido sustancias que alteran el funcionamiento normal del sistema nervioso central. Los cavernícolas la usaban con fines mágico- religiosos y para mitigar el cansancio y rendir en las labores diarias, luego del inicio de las guerras mundiales se consideró un problema de salud pública, por inicio del narcotráfico en los años 30, las actividades de cultivo, producción y tráfico se encuentran relacionados con fenómenos diversos como la corrupción, la violencia política, la insurgencia y el terrorismo, durante estas cinco décadas, la violencia y la crueldad de los conflictos se asocian a diversos problemas psíquicos y comportamentales, como depresión, ansiedad y estrés postraumático. Además, los traumas psíquicos, conductas suicidas, abuso del alcohol y otras sustancias, con gran componente neurobiológico, que se evidencia en cambios estructurales a nivel cerebral, crónicos y degenerativos, la tendencia al suicidio, las enfermedades mentales e incluso la reducción de la esperanza de vida. Por lo cual se ha tomado la legislación relevante con el fin de abarcar su tratamiento y rehabilitación para mejorar la calidad de vida de estos seres humanos.

Conclusiones: En el presente estudio se cumplieron a cabalidad con los objetivos propuestos, se han analizado las consecuencias del consumo de múltiples sustancias psicoactivas a través de la historia, su origen distribución en la geografía mundial y nacional, sus consecuencias como el narcotráfico trajo el cultivo, el tráfico, la distribución y el consumo de sustancias psicoactivas, la vinculación de trastorno por estrés post traumático, y violencia, se considera un problema sociopolítico y de salud pública en Colombia. Se suma a esto los cambios internos (intoxicación, abstinencia, neuroadaptación, neuroinflamación, cambios metabólicos y estructurales a nivel cerebral).

La legislación, incluye la salud mental y lesiones violentas evitables el objetivo es mejorar la salud mental, que tengan derecho a la rehabilitación y la resocialización.

Palabras claves: Violencia, Trauma Psíquico, Narcotráfico, Sustancias Psicoactivas, Adicción, Síndrome de abstinencia, Intoxicación.

ABSTRACT

The 50 years of violence in Colombia, secondary to the armed conflict, drug trafficking and the increase in secondary neuropsychiatric pathologies, led to the investigation of this academic project.

Objective: To analyze the effect of drug trafficking, armed conflict and violence its effects at the level of neuropsychiatric problems in a region marked by violence in the last 50 years. Colombia.

Methodology: The type of study is retrospective descriptive because it is a compilation scientific thesis. The existing information on violence, consumption of psychoactive substances, drug trafficking and post traumatic stress in neuropsychiatry. Information located in 18 books, 12 databases, 154 articles, magazines, 37 reports and 64 web records of official sites were used as reference population.

Results: The relevant historical data report that man has always consumed substances that alter the normal functioning of the central nervous system. The cavemen used it for magical-religious purposes and to mitigate fatigue and perform in daily work, after the start of the world wars it was considered a public health problem, due to drug trafficking in the 1930s, cultivation activities, production and traffic are related to various phenomena such as corruption, political violence, insurgency and terrorism, during these five decades, violence and cruelty of conflicts are associated with various psychic and behavioral problems, such as depression, anxiety and posttraumatic stress. In addition, psychic traumas suicidal behaviors, alcohol and other substance abuse, with great neurobiological component, which is evidenced in structural changes at the cerebral, chronic and degenerative levels, the tendency to suicide, mental illnesses and even the reduction of hope of lifetime. Therefore, the relevant legislation has been taken in order to cover their treatment and rehabilitation to improve the quality of life of these human beings.

Conclusions: In the present study, the proposed objectives were fully fulfilled, the consequences of the consumption of multiple psychoactive substances throughout history, their origin distribution in the world and national geography, their consequences such as drug trafficking brought the cultivation have been analyzed Trafficking, distribution and consumption of psychoactive substances, the linkage of post-traumatic stress disorder, and violence, is considered a socio-political and public health problem in Colombia. Add to this internal changes (intoxication, withdrawal, neuroadaptation, neuroinflammation, metabolic and structural changes at the brain level.

The legislation includes mental health and avoidable violent injuries. The objective is to improve mental health, who have the right to rehabilitation and resocialization.

Keywords: Violence, Psychic Trauma, Drug Trafficking, Psychoactive Substances, Addiction, Withdrawal Syndrome, Intoxication.

INTRODUCCIÓN

El origen fue con el inicio de la humanidad misma, se remonta históricamente, a que el hombre siempre ha consumido sustancias que alteran el funcionamiento normal del sistema nervioso central. El alcohol y los opiáceos fueron los primeros psicoactivos empleados con esta finalidad ya alrededor de año 5.000 a.C, con fines mágico-religiosos, por simple placer o con fines médicos el hombre ha hecho uso de plantas y productos químicos hoy incluidos en el concepto de drogas. Han sido muchas las sustancias psicoactivas empleadas, pero las más difundidas son la cafeína, el tabaco, el alcohol, el cannabis, la cocaína y los opiáceos. Probablemente, el alcohol sea el más antiguo de todos¹, en dosis altas producen una mezcla de desinhibición y entumecimiento anímico propensa al trance orgiástico, entendiéndose orgía en sentido etimológico («confusión»)². El análisis del cabello de las momias también se ha descrito el tejido esquelético, los dientes y los huesos de 72 peruanos (200-1500 dC) y 11 momias egipcias (1070 aC a 395 dC) y tejido esquelético de Sudán (2 individuos, 5000-4000 aC y 400- 1400 dC) y el sur de Alemania (10 individuos), encontrándose reacciones químicas para la cocaína, la nicotina, el hachís y sus metabolitos³.

El cavernícola adoptó el uso de esas plantas estimulantes con el objetivo de realizar largas caminatas, atravesar grandes glaciales o regiones desérticas para buscar alimentos o conocer otras áreas desconocidas hasta entonces⁴. En los Estados Unidos el consumo no se consideró como un problema de salud pública hasta los años 30, se relacionó con el crimen y la violencia⁵. Después de la Segunda Guerra Mundial, la cocaína llegaba a los Estados Unidos proveniente de Suramérica, que descubrieron el mercado de la droga⁶. El mercado creciente estimuló la siembra en Suramérica, la oferta bajó los

¹ Corrêa de Carvalho JT. Historia de las drogas y de la guerra de su difusión. 2007 [Sitio en internet] Disponible en: <http://noticias.juridicas.com/articulos/00-Generalidades/200712-123355956848.html> [Consultado el: 15 /07/2019].

² Singer M. Anthropology and addiction: an historical review. 2012 The Author, Addiction © 2012 Society for the Study of Addiction. 107, 1747–1755. [Acceso 1 /07 /2019].

³ BALABANOVA S.PIRSIG W. Drogas en poblaciones antiguas. Institute for Anthropology and Human Genetics

⁴Escotado A. Historia General de las Drogas. Alianza editorial. Madrid. Séptima edición 1998. <https://www.tabiblion.com/liber/.../Historia%20General%20de%20Las%20Drogas.pdf> [acceso 10/05/2019].

⁵ Ibíd. , P209-211 Sáenz Rovner.

⁶ Sáenz Rovner E. Historia del narcotráfico en Colombia. 14 May 2016 - 10:04 PM Especial para El Espectador .<https://www.elespectador.com> >... > Economía > Historia del narcotráfico Colombia.

precios, el producto se puso a mejor alcance de clases populares y la enorme rentabilidad del comercio llevó a la situación actual, por todos conocidas⁷.

Desde finales de los años 60, Colombia se convirtió en una parte activa de lo que se denomina hoy el “problema mundial de drogas”: Las actividades de cultivo, producción y tráfico se encuentran relacionados con fenómenos diversos como la corrupción, la violencia política, la insurgencia y el terrorismo, durante estas cuatro décadas, el cultivo de coca y la producción y el tráfico de cocaína. También ha estado y está asociado a la marihuana y la heroína: cultivos de marihuana y de amapola, así como laboratorios que procesan esta última para obtener heroína, desde la década de los años 70⁸. El narcotráfico es un sector altamente competitivo, de entrada libre, en el que muchos empiezan desde abajo y van construyendo su banda y sus rutas⁹.

En un análisis donde incluyen a Colombia, la OMS¹⁰, refiere que la repercusión que tiene el creciente conflicto armado entre el Estado y la guerrilla sobre la salud de ciertas comunidades étnicas vulnerables y expuestas a dicho conflicto. La OPS/OMS¹¹, reporta que en Colombia se ha distinguido, en las décadas anteriores por tasas muy elevadas de violencia en comparación con otros países de la región.

En el informe mundial sobre la violencia, de la OMS¹², la violencia y la crueldad de los conflictos se asocian a diversos problemas psíquicos y comportamentales, como depresión, ansiedad y estrés postraumático. Además, los traumas psíquicos conductas suicidas, abuso del alcohol y otras sustancias, los jóvenes tienden también a verse involucrados en una amplia gama de comportamientos antisociales, y cometen más

⁷ P. Pinto Núñez P. Las drogas en la historia. Revista Científica Salud Uninorte, Vol 13 (1998) rcientificas.uninorte.edu.co/index.php/salud/article/viewArticle/4217

⁸ Páez C. Cuatro décadas de Guerra contra las drogas ilícitas: un balance costo - beneficio [https:// www.cancilleria.gov. .co/.../d.Cuatro%20Décadas%20de%20Guerra%20contra%20](https://www.cancilleria.gov.co/.../d.Cuatro%20Décadas%20de%20Guerra%20contra%20)

⁹ Londoño Berrio H. Op. Cit. p 32.

¹⁰ Organización Mundial de la Salud. Un análisis de estudios de casos en 18 países. 2008 disponible en www.who.int/social_determinants/resources/health_equity_isa_2008_es.pdf [fecha de consulta septiembre 24 2016].

¹¹ OPS/OMS. Marco conceptual de la prevención de la violencia en el contexto colombiano.2006 disponible en www.bdigital.unal.edu.co/39973/1/Marco%20conceptual.pdf. Fecha de consulta 27 de octubre 2016. [fecha de consulta octubre 16 2017].

¹² OMS. Informe mundial sobre la violencia y la salud: resumen. 2002. Publicado en español por la Organización Panamericana de la Salud para la Organización Mundial de la Salud Washington, D.C.

delitos no violentos que violentos, afecciones psiquiátricas como el trastorno por estrés posttraumático y trastornos por consumo de sustancias psicoactivas¹³.

Estudio Nacional de Consumo de Sustancias Psicoactivas de 2013¹⁴, señala el aumento significativo en el uso de cualquier sustancia ilícita, la mayor parte de la cocaína casi el 69% de las 213.000 ha que en 2016 se dedicaron al cultivo de coca en todo el mundo. Se encontraban en Colombia, se ha producido un enorme aumento del número de laboratorios de cocaína desmantelados y cantidad de cocaína incautada, el aumento de los problemas de salud física, las relaciones sociales disfuncionales, la tendencia al suicidio, las enfermedades mentales e incluso la reducción de la esperanza de vida¹⁵.

Las teorías neurobiológicas sobre el estrés, indica Selye (1974), no es algo que deba ser evitado, ya que pueda estar asociado tanto a experiencias o estímulos desagradables como agradables. Cuando se afirma que un individuo sufre de estrés significa que éste es excesivo, es decir, implica un sobreesfuerzo del organismo al sobreponerse al nivel de resistencia, existe el estresor y la respuesta de estrés^{16,17,18}. La primera de las cuales es la reacción de alarma, cuando se movilizan las defensas del cuerpo para combatir al estresor mediante la acción del sistema nervioso simpático¹⁹. El agotamiento llega sí el estresor es suficientemente severo y prolongado. Selye consideraba que este agotamiento solía producir depresión y, en ocasiones, incluso la muerte^{20, 21}.

El estrés crónico lleva a la atrofia o muerte de neuronas CA3, que son las más vulnerables del hipocampo; el estrés también disminuye la neurogénesis de las células granulares del hipocampo y la expresión de BDNF en el hipocampo. De esta manera postulan que las víctimas podrían evitar el procesamiento del evento traumático, lo que

¹³ONODC en el informe mundial sobre las drogas 2018. RESUMEN, CONCLUSIONES Y CONSECUENCIAS EN MATERIA DE POLÍTICAS. https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18_ExSum_Spanish.pdf [acceso 8/8/2019]. p 14-16.

¹⁴ Estudio Nacional de Consumo de Sustancias Psicoactivas en Colombia 2013. https://www.unodc.org/documents/.../2014/Julio/Estudio_de_Consumo_UNODC.pdf. [acceso 9/08/2019].

¹⁵ Ibid p 3-10 ONODC.

¹⁶ Brannon L y Feist J. Op Cit. Capitulo Capitulo estrés -Comprensión del estrés y la enfermedad.

¹⁷ Oblitas LA. 2004. Psicología de la salud y calidad de vida. Thomson.

¹⁸ Belloch A, Sandín B y Ramos F. 1995. Manual de Psicopatología. Vol 2. Mc Graw-Hill.

¹⁹ Ibid Capitulo estrés- Comprension del estrés y la enfermedad. Brannon L y Feist J.

²⁰ Ibid Capitulo estrés -Comprensión del estrés y la enfermedad. Brannon L y Feist J.

²¹ NIETO-MUNERA, J.; ABAD-MATEO, M. A.; ESTEBAN ALBERT, M. Y TEJERINA ARREAL, M.: Psicología para ciencias de la salud. Interamericana MC Graw-Hill .2004.

permitiría que los recuerdos del trauma continúen surgiendo de forma involuntaria. Astin y Resick (1997) señalan que, adicionalmente, surgen respuestas emocionales y de activación fisiológica asociadas al recuerdo traumático que incentivan el surgimiento de las conductas evitativas^{22, 23}.

La adicción es vista como una enfermedad crónica, neurobiológica que roba a sus víctimas su capacidad de controlar su comportamiento con respecto a sus sustancias de abuso²⁴. En los trastornos por abuso o dependencia de sustancias se establece una conexión directa entre un agente químico externo al organismo (la sustancia psicotropic), ocurre cambios en el comportamiento de la persona (la conducta adictiva), un modelo claramente neurobiológico.

Los principales objetivos del tratamiento están enfocados en: una adaptación al contexto presente y la designación del hecho traumático como suceso histórico. Las principales modalidades terapéuticas están la neurofarmacoterapia y rehabilitación integral²⁵. Se puede considerar tres fases para el tratamiento farmacológico del TEPT, denominadas: de estabilización, mantenimiento y discontinuación al igual que el consumo de sustancias psicoactivas²⁶.

²² Belloch A, Sandín B y Ramos F. 1995. Manual de Psicopatología. Vol. 2. Mc Graw-Hill.

²³ Guerra C y Plaza H. Cognitive-Behavioral Treatment of the Posttraumatic Stress Disorder in a case of child rape. Revista de Psicología, Vol. XVIII, Nº 1, 2009.

²⁴ Gray Hardcastle V. Hardcastle C. Adicción, enfermedad crónica y Responsabilidas. *ideas y valores* • vol. *lxvi* • suplemento n.o 3 • 2017 • issn 0120-0062 (impreso) 2011-3668 (en línea) • bogotá, colombia • pp. 97 – 118.

²⁵ Castro-Carboni N, Campos-Villalobos G y Lopez-Castillo, C. Neurobiología del trastorno de estrés postraumático. Med. leg. Costa Rica v.20 n.2 Heredia sep. 2003

²⁶ CIA AH. 2001. Trastorno por estrés postraumático. Diagnóstico y tratamiento integrado. Imaginador: Argentina.

1. OBJETIVOS

1.1 GENERAL

Analizar el efecto del narcotráfico, conflicto armado y violencia sus efectos a nivel de los problemas neuropsiquiátricos en una región marcada por la violencia en los últimos 50 años. Colombia.

1.2 ESPECÍFICOS

- Organizar la literatura disponible acerca de los referentes históricos y su impacto sobre la conceptualización en temas de consumo de psicoactivas, estrés post traumático en áreas de violencia socio política.
- Compilar información las relaciones entre los niveles de estrés, violencia y consumo de sustancias psicoactivas sobre la neurobiología humana.
- Identificar los trastornos clínicos y comorbilidades que se presentan por la combinación de factores intrínsecos y extrínsecos asociados a violencia, conflicto armado y narcotráfico.
- Describir los efectos del estrés postraumático, las sustancias psicoactivas desde las teorías neurofarmacológicas imperantes.
- Analizar la legislación nacional relativa al control de la producción, disposición, consumo, tratamiento, rehabilitación por violencia y sustancias psicoactivas.

2. METODOLOGÍA

2.1 TIPO DE ESTUDIO

El tipo de estudio es descriptivo retrospectivo por ser una tesina científica de compilación.

2.2 UNIDAD DE ANÁLISIS

La información existente sobre violencia, consumo de sustancias psicoactivas narcotráfico y estrés post traumático en la neuropsiquiatría.

2.3 POBLACIÓN

Para la monografía se utilizaron como población de referencia información localizada en 18 libros, 12 bases de datos, 154 artículos, revistas, 37 informes y 64 registros web de sitios oficiales.

2.4 MUESTRA

La muestra fue constituida por una serie de documentos con información científica entre libros, bases de datos, artículos, revistas, páginas web e informes utilizados.

2.5 FUENTES BIBLIOGRÁFICAS DE INFORMACIÓN

Por ser tesina, las fuentes bibliográficas de información son primarias como libros, bases de datos, artículos originales en revistas, informes utilizados, así mismo se utilizaron fuentes secundarias y terciarias como informes departamentales, nacionales e internacionales que compilan las estadísticas del evento en estudio; se consultaron las bases de Datos PUBMED, ELSEVIER, LILACS, MEDES, entre otras fuentes electrónicas confiables.

2.6 MÉTODOS

La tesina se desarrolló en dos fases sucesivas: heurística o de búsqueda y selección de información y la hermenéutica o de asimilación/redacción de los textos por parte de la autora; de esta segunda fase surgen la discusión, conclusiones y recomendaciones.

2.6.1 ORGANIZACIÓN DE LA INFORMACIÓN

La tesina está organizada en capítulos, el primero define los objetivos, el segundo la metodología, el tercero la monografía propiamente dicha, el cuarto la discusión en donde la autora expresa su saber desde la perspectiva del neuropsiquiatra; quinto conclusiones y sexto recomendaciones.

2.6.2 PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Los resultados, se presentan en texto, esquemas, figuras, y demás utilizando el paquete informático Microsoft Office 97-2003.

2.7 ASPECTOS ÉTICOS

Los aspectos éticos se basan en los principios de beneficencia pues la tesina tendrá una utilidad para un grupo de beneficiarios, de veracidad pues la información será procedente de fuentes confiables.

2.8 ASPECTOS DE PROPIEDAD INTELECTUAL

La responsabilidad de las opiniones emitidas en el documento, es de su autora; quien conserva la propiedad intelectual de los productos prácticos elaborados para ésta. Se respetan los derechos de autor al dar crédito a los autores consultados en las referencias colocadas en el cuerpo del trabajo y en las listas de referencias.

GLOSARIO DE CONCEPTOS

Violencia. La OMS²⁷, define que la violencia es el uso intencional de la fuerza física, amenazas contra uno mismo, otra persona, un grupo o una comunidad que tiene como consecuencia o es muy probable que tenga como consecuencia un traumatismo, daños psicológicos, problemas de desarrollo o la muerte. Según las de la OMS²⁸, divide la violencia en los que cometen el acto de violencia, -violencia auto infligida, -violencia interpersonal, -violencia familiar, -violencia colectiva. Esta categorización inicial distingue entre la violencia que una persona se inflige a sí misma, la violencia impuesta por otro individuo o un número pequeño de individuos y la violencia infligida por grupos más grandes, como el estado, contingentes políticos organizados, tropas irregulares y organizaciones terroristas.

Trauma psíquico. El término de trauma psíquico referido por Laverde²⁹, se comenzó a utilizar entre 1893-1895, cuando Breuer y Freud se ocuparon de un hecho clínico: neurosis traumática e histeria traumática y su conceptualización en la “Teoría traumática” o “Teoría de la seducción”, que comprendía casuística clínica tanto de la histeria como de la neurosis obsesiva y algunas neurosis actuales. Partiendo de la teoría cuantitativa y pulsional de Sigmund Freud sobre el trauma psíquico y luego de precisar la forma y la esencia del “proceso traumatizante”, gracias al trabajo del equipo anglo-alemán dirigido por Sandler; el autor ofrece una teoría del trauma psíquico de tipo cualitativo y objetal, inspirada en la teoría inmunológica pero propia del psiquismo humano. La definición de trauma, aceptada por la mayoría de los autores incluye: estimulación excesiva (interna o externa) al “Yo”. En este texto se utiliza Yo, para designar la totalidad del ser (Self) y distinguirlo de yo, como instancia psíquica, estimulación que sobrepasa la capacidad de manejo del “Yo” y conduce a síntomas e inhibiciones.

²⁷ OMS/DEFINICIÓN DE VIOLENCIA. Disponible en <http://www.who.int/topics/violence/es/>, 2002[fecha de consulta 10 de octubre 2017].

²⁸ World Health Organization. Normas para la vigilancia epidemiológica de la violencia y las lesiones en las Américas 2002 Disponible en <http://www.paho.org/English/hcp/hcn/guidelines-eng.htm> [fecha de consulta 28 de octubre 2016].

²⁹ LAVERDE RUBIO, Eduardo. El concepto de trauma psíquico: De lo excesivo a lo diferente. RevFacMedUnivNacColomb 2004 Vol. 52 No. 2.PAG.148-160. Disponible en www.revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/viewFile/43344/44644. [fecha de consulta 28 de octubre 2016].

Narcotráfico. El narcotráfico es el comercio ilegal de drogas tóxicas en grandes cantidades. El proceso (que comienza con el cultivo de las sustancias, sigue con la producción, finaliza con la distribución y la venta) suele ser realizado por diversas mafias o también denominados carteles gestionan la cadena de suministro de estupefacientes. Los cárteles varían en tamaño, longevidad y organización, dependiendo de la sustancia, rentabilidad y volumen de cada proceso que se especializan en distintas partes de la cadena. Los grupos más grandes dedicados al narcotráfico suelen tener presencia internacional y ostentan un poder similar al de un gobierno. Sus integrantes cuentan con peligrosos armamentos y sus líderes manejan inmensas sumas de dinero.

La condición de ilegal de las drogas provoca que éstas adquieran un gran valor económico. Por otro lado, se sabe que las personas que sufren de adicción no conocen límites cuando sienten la necesidad de consumir. Combinando estos factores con la pobreza de muchos adictos, es fácil comprender que el narcotráfico sea un negocio tan lucrativo como riesgoso.

Cabe señalar que no es casual que la cocaína y la heroína, entre otras drogas, no hayan sido legalizadas, ya que este tipo de sustancias produce daños gravísimos e irreversibles al consumidor. Por otra parte, su consumo suele generar violencia, impulsa el crimen y deja a un gran número de personas fuera del sistema social.

La mayoría de las legislaciones internacionales, por lo tanto, prohíbe la producción, distribución y venta de drogas, con la excepción de aquéllas que se utilizan con fines terapéuticos y de algunas sustancias que son toleradas a nivel social (como el alcohol y el tabaco). Los consumidores, por lo general, no son penados, ya que se trata de personas enfermas, que necesitan ayuda para su recuperación^{30, 31}.

³⁰ Definición de narcotráfico - Qué es, Significado y Concepto <https://definicion.de/narcotrafico/> [acceso 11/08/19].

³¹ Narcotráfico - Wikipedia, la enciclopedia libre <https://es.wikipedia.org/wiki/Narcotráfico>. [acceso 11/08/19].

Sustancias Psicoactivas. OMS³², define sustancia psicoactiva o droga es toda sustancia que introducida en el organismo, por cualquier vía de administración, produce una alteración del funcionamiento del sistema nervioso central y es susceptible de crear dependencia, ya sea psicológica, física o ambas. Además las sustancias psicoactivas, tienen la capacidad de modificar la conciencia, el estado de ánimo o los procesos de pensamiento de la persona que las consume. El inicio del consumo se caracteriza por el “uso”, pero se debe considerar que un único uso de alcohol, por ejemplo con intoxicación puede tener un impacto significativo, por lo cual su responsabilidad al ingerir o incorporar alguna de estas sustancias es ineludible³³.

Las sustancias psicoactivas tienen diferentes formas de clasificación:

- Según sus efectos en el sistema nervioso central, pueden ser estimulantes, depresoras, alucinógenas.
- Según su origen puede ser natural o sintética.
- Según su situación legal puede ser ilícita o lícita.
- Nuevas sustancias psicoactivas y drogas emergentes.

Adicción. Glosario de términos de alcohol y drogas de la OMS³⁴, lo define como el consumo repetido de una o varias sustancias psicoactivas, hasta el punto de que el consumidor (denominado adicto) se intoxica periódicamente o de forma continua, muestra un deseo compulsivo de consumir la sustancia (o las sustancias) preferida, tiene una enorme dificultad para interrumpir voluntariamente o modificar el consumo de la sustancia y se muestra decidido a obtener sustancias psicoactivas por cualquier medio. Por lo general, hay una tolerancia acusada y un síndrome de abstinencia que ocurre frecuentemente cuando se interrumpe el consumo.

La vida del adicto (también llamado consumidor) está dominada por el consumo de la sustancia, hasta llegar a excluir prácticamente todas las demás actividades y responsabilidades. El término adicción conlleva también el sentido de que el consumo de

³² Sustancias psicoactivas - Observatorio de Drogas de Colombia www.odc.gov.co/problematika-drogas/consumo-drogas/sustancias-psicoactivas [acceso 11/08/19].

³³ Waisman- Benabarre. Op. Cit. p 4.

³⁴ Glosario de términos de alcohol y drogas - World Health Organization https://www.who.int/substance_abuse/.../lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf. [acceso 11/08/19].

la sustancia tiene un efecto perjudicial para la sociedad y para la persona; referido al consumo de alcohol, es equivalente a alcoholismo. “Adicción” es un término antiguo y de uso variable. Es considerado por muchos expertos como una enfermedad con entidad propia, un trastorno debilitante arraigado en los efectos farmacológicos de la sustancia, que sigue una progresión implacable. Entre las décadas de 1920 y 1960, se hicieron varios intentos para diferenciar entre “adicción” y “habitación”, una forma menos severa de adaptación psicológica. En la década de los años 60 la Organización Mundial de la Salud recomendó que dejaran de usarse ambos términos a favor de dependencia, que puede tener varios grados de severidad. La adicción no figura entre los términos diagnósticos de la CIE-10 (ICD-10), pero sigue siendo un término ampliamente utilizado tanto por los profesionales como por el público general.

Síndrome de abstinencia. Síndrome de abstinencia es el conjunto de síntomas con grado de intensidad y agrupamiento variables que aparecen al suspender o reducir el consumo de una sustancia psicoactiva que se ha consumido de forma repetida, habitualmente durante un período prolongado o/y en dosis altas. El síndrome puede acompañarse de signos de trastorno fisiológico. Es uno de los indicadores del síndrome de dependencia. Es también la característica que determina el significado psicofarmacológico más estricto de dependencia. El comienzo y la evolución del síndrome de abstinencia son de duración limitada y están relacionados con el tipo y la dosis de la sustancia que se tomó inmediatamente antes de la suspensión o la disminución de su consumo. Por lo general, las características de un síndrome de abstinencia son opuestas a las de la intoxicación aguda. El síndrome de abstinencia del alcohol se caracteriza por temblor, sudoración, ansiedad, agitación, depresión, náuseas y malestar general. Aparece de 6 a 48 horas después de suspender el consumo de alcohol y, si no hay complicaciones, remite al cabo de 2 a 5 días. Puede complicarse con crisis de gran mal y progresar a delirio (denominado delírium tremens).

Los síndromes de abstinencia de los sedantes tienen varios rasgos en común con la abstinencia del alcohol, pero incluyen también dolores y calambres musculares, distorsiones perceptivas y de la imagen corporal.

La abstinencia de los opiáceos se acompaña de rinorrea (moqueo nasal), lagrimeo (formación excesiva de lágrimas), dolores musculares, escalofríos, carne de gallina y, después de 24-48 horas, calambres musculares y abdominales.

El comportamiento para conseguir la sustancia es prioritario y se mantiene cuando han remitido los síntomas físicos. La abstinencia de los estimulantes (“bajón” o “crash”) está peor definida que los síndromes de abstinencia de sustancias depresoras del sistema nervioso central; destaca la depresión, que se acompaña de malestar general, apatía e inestabilidad³⁵.

Intoxicación. Intoxicación es un estado posterior a la administración de una sustancia psicoactiva, que causa alteraciones en el nivel de conciencia, en lo cognitivo, en la percepción, en el juicio, en la afectividad o en el comportamiento, o en otras funciones y respuestas psicofisiológicas. Las alteraciones están relacionadas con los efectos farmacológicos agudos de la sustancia y con las respuestas aprendidas a dicha sustancia, y desaparecen con el tiempo; la recuperación es completa, salvo cuando se han producido lesiones tisulares u otras complicaciones. El término se utiliza sobre todo en relación con el consumo de alcohol: el sinónimo en lenguaje coloquial es “borrachera”. La intoxicación alcohólica se manifiesta con signos como rubor facial, habla farfullante, marcha inestable, euforia, aumento de la actividad, locuacidad, alteración de la conducta, lentitud de las reacciones, alteración del juicio y descoordinación motriz, pérdida del conocimiento o estupefacción. La intoxicación depende en gran medida del tipo y la dosis de la droga y en ella influyen el grado de tolerancia de la persona y otros factores.

Es frecuente consumir una droga para alcanzar el grado de intoxicación deseado. La manifestación en la conducta de un grado de intoxicación determinado depende mucho de las expectativas culturales y personales relacionadas con los efectos de la droga. El término recogido en la CIE-10 (ICD-10) para designar la intoxicación de importancia clínica es intoxicación aguda. Las complicaciones pueden incluir traumatismos, aspiración del vómito, delirio, coma y convulsiones, dependiendo de la sustancia y de la vía de administración. La intoxicación habitual (embriaguez habitual), aplicada

³⁵ Ibid p 57 Glosario de términos de alcohol y drogas OMS.

fundamentalmente al alcohol, se refiere a un hábito regular o recurrente de beber hasta emborracharse. Este tipo de hábito se ha tratado a veces como un delito, por separado de los episodios aislados de intoxicación³⁶.

³⁶ Ibid p 40-41 Glosario de términos de alcohol y drogas OMS.

3. TESINA

NARCOTRÁFICO, CONFLICTO ARMADO Y SUS EFECTOS A NIVEL NEUROPSIQUIATRICO EN UNA REGIÓN MARCADA POR LA VIOLENCIA EN LOS ÚLTIMOS 50 AÑOS. COLOMBIA

3.1 REFERENTES HISTÓRICOS Y SU EFECTO SOBRE LA CONCEPTUALIZACIÓN EN TEMAS DE CONSUMO DE PSICOACTIVAS, ESTRÉS POST TRAUMÁTICO EN ÁREAS DE VIOLENCIA SOCIO POLÍTICA.

El libro más antiguo del mundo, la Biblia, según Jaffe (1988), cita al alcohol 165 veces, sin contabilizar el primer milagro de Jesús Cristo –en las bodas de Caná– en donde transformó agua en vino, y de la embriaguez de Noé. Recientemente, encontraron un número aún mayor de citas acerca del alcohol en la Biblia con connotaciones tanto positivas como negativas con respecto a su consumo. Según estudios antropológicos y arqueológicos, el abuso por primera vez de la droga fue, probablemente, entre los hombres primitivos; habitantes de las cavernas. Ellos eran colectores y se alimentaban de lo que la naturaleza les proveía. En esa búsqueda de alimentos, encontraron plantas que les nutrían que actuaban como venenos vegetales, tan potentes como los venenos animales³⁷.

De la Antigüedad nos llega un concepto —ejemplarmente expuesto por el griego *phármakon*— que indica remedio y veneno. No una cosa u otra, sino las dos inseparablemente. Cura y amenaza se solicitan recíprocamente en este orden de cosas. Unos fármacos serán más tóxicos y otros menos, pero ninguno será sustancia inocua o mera ponzoña. Por su parte, la toxicidad es algo expresable matemáticamente, como margen terapéutico o proporción entre dosis activa y dosis mortífera o incapacitante. La frontera entre el perjuicio y el beneficio no existe en la droga, sino en su uso por parte del viviente. Hablar de fármacos buenos y malos era para un pagano tan insólito,

³⁷ Baeza Correa Jorge . Drogas en América Latina Estado del arte en estudios de toxicomanía en Argentina, Brasil, Colombia, Chile y Ecuador. Ediciones UCSH . Primera Edición, noviembre 2008.

desde luego, como hablar de amaneceres culpables y amaneceres inocentes, en el origen de semejantes atropellos al sentido común está la evolución semántica experimentada a principios de siglo por el término «narcótico» — del griego *narkoun*, que significa adormecer y sedar— aplicado hasta entonces, sin connotaciones morales, a sustancias inductoras de sueño o sedación. El inglés *narcotics*, traducido al francés como *estupéfiants*, por lo que se ha dado el término genérico de «estupefacientes». Al incorporar un sentido moral, los narcóticos perdieron nitidez farmacológica y pasaron a incluir drogas nada inductoras de sedación o sueño, excluyendo una amplia gama de sustancias narcóticas en sentido estricto. Desde el principio, la enumeración hecha por las leyes se topó con una enojosa realidad: ni eran todos los que estaban ni estaban todos los que eran. Tras varias décadas de esfuerzos por lograr una definición «técnica» del estupefaciente, la autoridad sanitaria internacional declaró el problema insoluble por extrafarmacológico, proponiendo clasificar las drogas en lícitas e ilícitas³⁸.

Su campo es el universo maravilloso-aterrador de la magia, donde una misteriosa «simpatía» liga todas las cosas, y su función es mediar entre la vigilia y el sueño; mediados por hechiceros, y con tantas modalidades de sacerdotes, que siguen llamando a linchamientos, no se conoce un solo caso de chamán actual que pretenda curar ofreciendo una víctima expiatoria humana, tanto las víctimas expiatorias como las sustancias psicoactivas son agentes mágicos, de cuya eficacia no da cuenta ninguna secuencia natural o lógica de causas y efectos. Esto es evidente en el caso del *pharmakós*, pero también en el del *phármakon*, que no sólo se mezclaba con sustancias sin psicoactividad, sino que iba acompañado por toda suerte de encantamientos sistema nervioso de ciertas sustancias aisladas ya en sus factores esenciales (los alcaloides) por la química, y tiende a olvidar que en términos neurológicos y fisiológicos las modalidades de su acción distan de ser remotamente claras³⁹.

Sustancias con actividad sobre la corteza cerebral como la morfina, la cocaína, la nicotina, el hachís y la cafeína se encuentran en los tejidos de los adictos. El análisis del cabello de las momias también se ha descrito el tejido esquelético, se han analizado las concentraciones de varios medicamentos en tejidos blandos y huesos de momias

³⁸ Escohotado A. Historia General de las Drogas. Alianza editorial. Madrid. Séptima edición 1998. <https://www.tabiblion.com/liber/.../Historia%20General%20de%20Las%20Drogas.pdf> [acceso 10/05/2019].

³⁹ Singer M. Anthropology and addiction: an historical review. 2012 The Author, Addiction © 2012 Society for the Study of Addiction. 107, 1747–1755. [Acceso 1 /07 /2019].

naturales y artificiales y en restos de esqueletos enterrados en la tierra para ver si los medicamentos estaban presentes. Es así como se analizó en busca de restos químicos de estas sustancias en el cabello, la piel, los músculos, el cerebro, los dientes y los huesos de 72 peruanos (200-1500 dC) y 11 momias egipcias (1070 aC a 395 dC) y tejido esquelético de Sudán (2 individuos, 5000-4000 aC y 400- 1400 dC) y el sur de Alemania (10 individuos, encontrándose reacciones químicas para la cocaína, la nicotina y el hachís y sus metabolitos)⁴⁰.

La costumbre de drogarse no es nueva. Históricamente, el hombre siempre ha consumido sustancias que alteran el funcionamiento normal del sistema nervioso central. El alcohol y los opiáceos fueron los primeros psicoactivos empleados con esta finalidad ya alrededor de año 5.000 a.C. Se estima que el cáñamo (*cannabis sativa*) se cultiva en China desde hace 4.000 años, con fines mágico-religiosos, para huir de la realidad, para hacer frente a los problemas o por la incapacidad para ello, por simple placer o con fines médicos el hombre ha hecho uso de plantas y productos químicos hoy incluidos en el concepto de drogas. Han sido muchas las sustancias psicoactivas empleadas, pero las más difundidas son la cafeína, el tabaco, el alcohol, el cannabis, la cocaína y los opiáceos. Probablemente, el alcohol sea el más antiguo de todos⁴¹.

La ebriedad de posesión o raptó, que se realiza con drogas que «emborrachan», excitando el cuerpo y aniquilando la conciencia como instancia crítica, no menos que la memoria. Sus agentes son fundamentalmente las bebidas alcohólicas y las solanáceas psicoactivas, que en dosis altas producen una mezcla de desinhibición y entumecimiento anímico propensa al trance orgiástico, entendiendo orgía en sentido etimológico («confusión»)⁴². El chamanismo esta esparcido en todo el mundo, pasando por Asia, Europa, América, Pacífico, mientras la hechicería de posesión reina en África, y desde ese centro puede haberse extendido al Mediterráneo y al gran arco indonesio de islas, donde el amok constituye una de sus manifestaciones más claras; en tiempos históricos

⁴⁰ BALABANOVA S.PIRSIG W. Drogas en poblaciones antiguas. Institute for Anthropology and Human Genetics

⁴¹ Corrêa de Carvalho JT. Historia de las drogas y de la guerra de su difusión. 2007 [Sitio en internet] Disponible en: <http://noticias.juridicas.com/articulos/00-Generalidades/200712-123355956848.html> [Consultado el: 15 /07/2019].

⁴² Op. Cit, p.1748. Singer M.

invadió América con la trata de esclavos, y hoy goza en ella de envidiable prosperidad (vudú, mandinga, candomblé, y similares.)⁴³.

Siguiendo una breve teorización, el cannabis se explora los usos tempranos de la planta en el este y el sur de Asia, su cambio a Medio Oriente y la popularidad resultante en el mundo árabe y África. Luego, se dirige a su expansión bajo el colonialismo, incluido el cultivo deliberado por parte de las autoridades portuguesas y británicas en el Nuevo mundo como parte de la construcción de una fuerza laboral pacificada.⁴⁴

En lo que hoy es litoral atlántico de México, hacia el siglo X a.C. florece la sorprendente civilización olmeca. Sus técnicas escultóricas y arquitectónicas son tan notables que sólo el recurso a isótopos del carbono ha acabado de convencer a arqueólogos e historiadores sobre su efectiva antigüedad, el hombre primitivo comió algunas plantas que lo dejaron adormecido, sin reacción hacia el mudo exterior, pero con una increíble sensación de bien-estar y placer, como aconteció en Sudamérica con los incas (y en la cuenca mediterránea con los romanos), la rica tradición de conocimientos sucumbirá finalmente ante el empuje de una tribu belicosa, inculta y pobre —en este caso la azteca—, que a principios del siglo XVI gobierna un Estado con varios millones de súbditos ⁴⁵.

Excavaciones hechas en Ecuador hace poco muestran que la experiencia humana con el arbusto del coca tiene como mínimo cinco milenios de antigüedad. No obstante, los testimonios «civilizados», más antiguos sobre el uso de fármacos psicoactivos en estos territorios se vinculan a la cultura chavín, cuyo florecimiento acontece hacia el siglo X a.C, Tanto espontánea como cultivada, la planta prolifera actualmente en una amplia franja que va desde Ecuador hasta Bolivia pasando por los Andes peruanos, y su uso pervive en rituales religiosos y curas chamánicas⁴⁶.

De esta tribu, originaria de la región de Cuzco, cabe decir cosa semejante a lo antes indicado con respecto a los aztecas, semejante parcialidad se observa también al hablar sobre los incas y la coca, al parecer, la palabra «coca» deriva de la lengua aymara y significa simplemente «planta» o «árbol». Como confirmando la distinción de Jensen entre

⁴³ Ibid., p.1751 Singer M.

⁴⁴ WARF B. HIGH POINTS: AN HISTORICAL GEOGRAPHY OF CANNABIS. 2014 by the American Geographical Society of New York. Geographical Review 104 (4): 414–438. [Acceso 1 /07 /2019].

⁴⁵ Op. Cit., p.250. Escototado A.

⁴⁶ Ibid., p.552. Escototado A.

paleocultivadores y agricultores en sentido estricto, se conservan leyendas básicas sobre su origen⁴⁷.

En correspondencia con el principio de la enfermedad-castigo y la oposición pureza/impureza aparece la institución religiosa fundamental del sacrificio, núcleo de todos los cultos religiosos conocidos, tanto presentes como pasados. El sacrificio es un sacer facere o «hacer sagrado» que tiende un puente entre el mundo humano y el divino⁴⁸.

El cavernícola adoptó el uso de esas plantas estimulantes con el objetivo de realizar largas caminatas, atravesar grandes glaciales o regiones desérticas para buscar alimentos o conocer otras áreas desconocidas hasta entonces. Sin embargo, tuvo rápidamente que desarrollar un control social por los daños biológicos ocasionados por la droga estimulante. Como es sabido, ninguna droga estimulante trae energía al cuerpo humano (medicamentos anoréxicos, cafeína o cocaína). La energía gastada durante la acción de la droga es una energía acumulada para ser gastada en el futuro. Si la droga estimulante gastara ahora la energía que debería ser gastada en el futuro, habría un “déficit” energético en el futuro. Comparados con los hechiceros y chamanes americanos, quizá los brujos europeos padecieron un destino etnobotánico más duro: celebrar las fiestas y ritos de su incumbencia con fármacos ásperos, altamente tóxicos y poco aprovechables como vehículo de conocimiento, debido a la amnesia anterógrada y retrógrada que provocan⁴⁹.

Los romanos también parecen haber apreciado los efectos psicológicos del aceite de cáñamo: las mujeres de la élite romana lo utilizaron para aliviar los dolores de parto. Plinio (23–79 dC) señala que creció en Siria, Babilonia y Persia. El emperador romano Aureliano impuso un impuesto a la planta en el segundo siglo dC (Abel 1980). El famoso médico griego Claudio Galeno (131–201 dC) observó que el cannabis se consumía ampliamente en todo el imperio (Clarke y Merlin, 2013) y argumentó que el uso excesivo causaba esterilidad⁵⁰.

⁴⁷ Ibid., p.554.Escohotado A.

⁴⁸ Ibid., p.231.Escohotado A.

⁴⁹ Ibid., p.439Escohotado A.

⁵⁰Op. Cit., p.421 WARF B.

El Papa Inocencio VIII prohibió el uso de cannabis a los curadores en el año 1484, imponiendo que era un sacramento impío de rituales satánicos. El tabaco también tuvo sus momentos de prohibición absoluta. En Inglaterra, por ejemplo, fue prohibido en 1604 por el Rey Jacobo I. La situación del consumo de alcohol comenzó a considerarse alarmante por parte de los médicos a finales del siglo XVIII, debido a un cambio en las pautas de conducta hacia la bebida, de los sectores más populares de la población asociado al proceso de industrialización que surgía en Europa⁵¹. «Porque los indios conocen muchas hierbas medicinales mejor que los médicos, y la experiencia muestra no haber menester de ellos aquí». En vez de ir a América para sustituir a los terapeutas locales, muchos boticarios y médicos españoles acudieron para instruirse⁵².

En la cuenca amazónica y en las Antillas caldos de tabaco fuerte fueron y son el agente elegido para ritos iniciáticos y otras celebraciones, por lo demás, el chamanismo tiene como foco de irradiación Asia central, desde donde podría haber pasado a América, al Pacífico y a Europa mientras la hechicería de posesión reina en África y desde ese centro puede haberse extendido al Mediterráneo y al gran arco indonesio de islas, los cultos precolombinos en América (documentados al menos desde el X a.C.), y la explosión de brujería acontecida en Europa desde el siglo XIV al XVII, fenómenos ambos acompañados por el empleo de fármacos precisos.⁵³ La “espiritualización terapéutica” de la conducta adictiva, se inicia con el regreso democrático y coincide con los procesos de renovación, pentecostalizacion y apertura cultural que estaban desplegándose en el campo evangélico⁵⁴. Estos autores han investigado la importancia en que el hombre ha buscado la felicidad por diversos caminos y uno de ellos ha sido el de las drogas, que le han permitido asomarse a paraísos artificiales, a veces fabulosos. Por otra parte, las drogas «mágicas» han sido la base de ritos religiosos esotéricos en numerosos pueblos y lugares muy distantes entre sí. Los indígenas de todo el mundo encontraron agentes psico-activos en vegetales y animales que consumieron con ese fin, pero más tarde el

⁵¹Op. Cit., p.1 .Corrêa de Carvalho JT.

⁵²Ibid., p. 459. Escotado A.

⁵³Ibid., p. 514 Escotado A.

⁵⁴ Algrant J , Mosqueira M. *Sociogénesis de los dispositivos evangélicos de “rehabilitación” de usuarios de drogas en Argentina. SALUD COLECTIVA. 2018; Universidad Nacional de Lanús 14(2):305-322. doi: 10.18294/sc.2018.1521*

hombre civilizado purificó los principios activos y cambió el consumo religioso por el consumo social y la adicción⁵⁵.

Morfina (Opio). La historia del opio es fascinante, amplia y antiquísima, también poseen una larga historia. El opio, jugo de un tipo de amapola, es una de las drogas más versátiles conocidas. Gracias a su ingrediente activo, la morfina, el opio adormece el dolor, produce júbilo, induce el sueño y reduce las aflicciones⁵⁶.

Del opio se ha hablado ya con cierta extensión. Esta droga fue la aspirina de los tiempos antiguos, una aspirina mucho más eficaz y tóxica a la vez. Como fármaco simple nadie lo recomienda sino para aliviar dolencias localizadas, aflicciones o desasosiegos, el primer analgésico no opiáceo que aparece en el siglo xix es el cloral, lanzado por los fabricantes como fármaco útil prácticamente en todas las afecciones donde parecía indicada la morfina. En 1863, el futuro premio Nobel de química A. von Bayer condensa por primera vez la urea y el ácido malónico, sintetizando la molécula barbitúrica, se observó también entonces que el síndrome abstinencia del barbiturómano era más grave que el inducido por opiáceos y más semejante al del cloral o el paraldehído, suscitando un cuadro de delirium tremens con crisis epileptoides cuyo desenlace es un «estado epiléptico» muchas veces mortal, seguido por semanas de delirio⁵⁷.

Durante la primera mitad del siglo XIX se intensificó en el extremo Oriente el comercio clandestino del opio. Los Ingleses lo introducían y comercializaban en China, y los nativos lucharon por impedirlo. Pero finalmente se impusieron los europeos, que contaban con la escuadra naval más poderosa del globo. Fue el episodio histórico conocido como «guerra del opio», cuyo final se produjo al ser devuelto el famoso centro financiero, comercial y turístico⁵⁸.

En los últimos años del siglo XIX se aisló la morfina y se sintetizó la heroína o acetil morfina; se inventaron las máquinas fabricantes de cigarrillos, con lo que bajó su precio y

⁵⁵ Pinto Núñez P. Las drogas en la historia. Revista Científica Salud Uninorte, Vol 13 (1998) rcientificas.uninorte.edu.co/index.php/salud/article/viewArticle/4217

⁵⁶ Ibid., p.2 .Corrêa de Carvalho JT.

⁵⁷ Ibid., p.399.Escohotado A.

⁵⁸ Ibid. p. 24. Pinto Núñez P.

aumentó el consumo; se ideó la aguja hipodérmica, y los fármacos, ahora más potentes, estaban disponibles en formas comerciales. Se ha calculado que al comenzar el siglo XX había tres millones de adictos a los opiáceos. Su mención, como la de la cocaína, en rótulos y etiquetas fue requerida en Estados Unidos a partir de 1906, cuando se exigió igualmente señalar su concentración. El abuso de narcóticos en aquel país era entonces de igual o mayor magnitud que el actual, lo que se refleja en la existencia de clínicas para tratar a los adictos⁵⁹.

La codeína fue descubierta en 1832, y usada pronto como fármaco capaz de inducir sedación, analgesia y cierta euforia y Empleado como disolvente desde el siglo xvi⁵⁴, este fármaco empieza a difundirse como vehículo eufórico a raíz de una campaña antialcohólica promovida por el clero irlandés desde 1850⁶⁰.

Con los opiáceos ocurre como con otras drogas psicoactivas que se consumen simultánea o alternativamente (opiáceos, anfetaminas, alcohol, cocaína, marihuana, metacualona, entre otras.), y además la sustancia suele expenderse mezclada con otros componentes, como quinina. Los llamados «opiáceos de diseñador» son opioides derivados del fentanilo, pero también se da ese nombre a derivados de las anfetaminas⁶¹.

Tetrahidrocannabinol (Marihuana, Cannabis Sativa, Cañamo Indio). Los registros escritos más antiguos que se conocen sobre el uso de cannabis provienen de los emperadores chinos, quienes la describieron como medicina hace unos 4.000 años). En la primera mitad del siglo XX, la comunidad médica y las autoridades Los antiguos griegos y romanos también estaban familiarizados con el cannabis, mientras que, en el Medio Oriente, se extendieron por todo el imperio islámico al norte de África. El cannabis llegó al hemisferio occidental cuando los españoles lo trajeron a Chile para usarlo como fibra a mediados del siglo XVII. En América del Norte, el cannabis, en forma de cáñamo, se cultivaba para su uso en cuerdas⁶².

⁵⁹ Ibid., p24. Pinto Núñez P.

⁶⁰ Ibid., p318. Escotado A.

⁶¹ Ibid., p24. Pinto Núñez P.

⁶² Smith D.E. Marijuana: A Fifty-Year Personal Addiction Medicine Perspective. Journal of Psychoactive Drugs.2016. ISSN: 0279-1072 (Print) 2159-9777 (Online) Journal homepage: <http://www.tandfonline.com/loi/ujpd20>. [acceso 1 /07 /2019].

El uso y el consumo de los derivados cannabicos también son muy antiguos. Originario del Asia Central, la planta cannabis pudo haber sido cultivada desde hace 10.000 años. Registros arqueológicos permiten constatar que el cannabis ya era empleado como fuente de fibras textiles (el cáñamo), en el 4.000 a.C.⁶³.

En el período del Paleolítico superior, su distribución espacial fue marcadamente remodelada por los seres humanos, probablemente floreció en los vertederos de nutrientes de los cazadores y recolectores prehistóricos. La evidencia arqueo-botánica de su propagación se centra en el polen y el análisis de semillas, aunque muchas culturas han escrito registros de su cultivo y uso. Además de las fibras de cáñamo, las semillas de cannabis son nutritivas y sus propiedades psicoactivas pueden haber sido importantes para los chamanes o para romper la monotonía de la vida cotidiana⁶⁴.

El arbusto conocido como cannabis sativa (cannabis índica) ha sido popular en el Asia (India y China) desde hace milenios, y es el narcótico más importante de los países islámicos. Aparece en las descripciones del semilegendario emperador chino Shen Nung, hacia el año 2700 antes de nuestra era, y parece ser que para entonces ya se habían ponderado sus posibles beneficios y riesgos. La costumbre de fumar y comer cáñamo se extendió mayormente en el Oriente en el curso de la Edad Media, y fueron los médicos árabes quienes llevaron a las universidades europeas el conocimiento de sus efectos farmacológicos. Los aprendices de brujo de la Edad Media aplicaban sus ungüentos «para volar», que contenían especialmente estrofino y belladona, y las sectas satanistas de la época se los untaban en los aquelarres sabbáticos, en busca de la ayuda del demonio, temerosos de Dios. Pero el consumo principal era de cáñamo índico, cuyos efectos convertían a los consumidores en poseídos demoníacos temporales, al sufrir psicosis química de tipo esquizofrénico⁶⁵. La toxicidad de THC depende de la dosis, asociada con síntomas psiquiátricos, como la psicosis inducida por fármacos; sin embargo, el CBD antagoniza las propiedades psicomiméticas del THC⁶⁶.

⁶³ Op. Cit., p3. Corrêa de Carvalho JT.

⁶⁴ Op. Cit., p421. WARF B.

⁶⁵ Op. Cit., p25 Pinto Núñez P.

⁶⁶ Ibíd., p2 Smith D.E.

Se reconoce que las semillas son prácticamente deficientes en $\Delta 9$ tetrahidrocannabinol (-9-THC), que se considera el principal componente activo de la planta y está compuesto principalmente de sustancias esenciales como ácidos grasos y proteínas. Hoy en día, se considera que algunos de estos ácidos grasos tienen efectos terapéuticos, como el ácido γ -linoleico, cuyo uso tópico se recomienda para el eccema y la psoriasis, y su uso oral para la aterosclerosis, la osteoporosis, la artritis reumatoide y otras enfermedades inflamatorias. En China, el uso médico del cannabis nunca alcanzó la importancia que tuvo en la India⁶⁷.

Queda mencionar que el cáñamo llegó a Europa por el norte y no por el sur. Ni los griegos ni los romanos cultivaron sistemáticamente la planta, pero no porque sus derivados dejaran de serles vitales, sino porque desde el comienzo pudieron obtenerla de los celtas, que ya desde el VII a.C. tienen un asentamiento en Massilia, la actual Marsella, y desde allí ofrecen cuerdas, velas y estopa a todo el Mediterráneo. Es inverosímil que el pueblo de los druidas cultivara intensivamente el cáñamo y no aprovechara sus propiedades como droga. Hay, además, variadas y artísticas pipas galorromanas en el museo arqueológico de Sevilla⁶⁸.

Pero si los datos sobre este tema no se vinculan con el medio donde se van produciendo será imposible separar lo anecdótico de lo esencial; la alta estima del budismo hacia el cáñamo, por ejemplo, no se explica contando la leyenda de que Buda se alimentó durante una semana con un cañamón diario, sino indicando hasta qué punto los efectos de esa droga se relacionan con sus específicas técnicas de meditación⁶⁹.

Se han encontrado semillas de cannabis quemadas en túmulos funerarios de Kurgan, tribus de Pazaryk en Siberia que se remontan a 3.000 AC, incluidos los censores donde fueron quemados. Si bien su primer uso fue industrial, se evidencia el primer uso medicinal del cannabis sativo medicinal en los estudios de carbono catorce, el confesionario que se extendió desde China a Corea y Japón, utilizó la resina de cannabis para la purificación ritualista, usando sus propiedades psicoactiva, fue luego suprimida. El cannabis fue introducida al sur de Asia entre el 2.000 y 1.000 a.c.; desde el mundo Eslavo

⁶⁷ Waldo Zuardi A. History of cannabis as a medicine: a review. Rev Bras Psiquiatr. 2006; 28(2):153-7

⁶⁸Ibíd, .p189 Escohotado A.

⁶⁹Ibíd, .p554 Escohotado A.

fue difundido en Alemania por los Teutonicos, establecidas en los márgenes de los ríos Rhein y Main. Nuevas rutas lo llevaron a Bretaña, York, Norfolk y Escocia, son muestras vivas de su paso por las islas británicas. En Francia se cultivaba como alternativa al lino, en Italia, el papa Inocencia VIII emitió una orden que la vinculaba a la brujería⁷⁰.

Desde Angola, los esclavos trajeron cannabis a Brasil en el siglo XVI como intoxicante (aunque los navegantes portugueses pueden tener proporcionó otro mecanismo de transmisión), donde era conocido por una variedad de nombres locales, El cannabis se cultivó en Bahía en 1549 y se extendió al estado de Amazonas. Utilizado por primera vez por los trabajadores de la caña de azúcar y cultivado en medio de los campos de caña de azúcar en el noreste, se extendió a los pueblos de pescadores y trabajadores de la costa, y se conoció como el “opio de los pobres”⁷¹.

La marihuana era cultivada y consumida en el país desde los años 20. Y no solamente en la Costa Caribe, sino también en el Viejo Caldas, Valle del Cauca, Antioquia y diferentes regiones del país. En la periodización sobre la historia del narcotráfico se han equivocado muchos, entre ellos Roberto Junguito y Carlos Caballero Argáez, quienes sostuvieron en su artículo sobre la economía subterránea que éste era un fenómeno que se dio sólo a partir de los años 70 y la demanda norteamericana⁷².

En los Estados Unidos el consumo de la marihuana no se consideró como un problema de salud pública hasta los años 30. Hasta entonces, se percibía como un vicio de grupos étnicos minoritarios, bohemios, músicos de jazz, marinos y otros elementos marginales en la sociedad. En 1957, se reportó que marineros colombianos habían llevado marihuana a Nueva Orleáns a bordo del buque “Ciudad de Bogotá” de la Flota Mercante Grancolombiana. Incluso había sospechas de que se estaba exportando marihuana colombiana a otros países, además de Estados Unidos; por ejemplo, algunos años atrás, se había decomisado una libra del producto, en un barco de bandera argentina en Buenos Aires y “se sospechaba que había sido contrabandeadada desde Colombia”. En Colombia, las autoridades ya tenían noticia de la existencia de cultivos de marihuana en 1925, lo

⁷⁰ Parra C. Visión antropológica del cannabis en Latinoamérica (Falacias). Conferencia del XXVI Congreso de Psiquiatría biológica. 2019.

⁷¹ WARF B. Op. Cit. p 414–438.

⁷² Sáenz Roviner E. Op. Cit. p 1

mismo que de su consumo por parte de marineros, estibadores y prostitutas en los puertos, Incluso, dicho informe señalaba que el barco mexicano Hidalgo había hecho tres viajes a Barranquilla en tan solo seis meses con “enormes cantidades” de marihuana y semillas para ser plantadas. Los consumidores, según el reporte, podían adquirir la “yerba” con los taxistas o en los burdeles y el precio de un cigarrillo de marihuana había bajado a diez centavos, un precio ínfimo si se compara con el que había informado el reporte oficial colombiano de 1940, Sin embargo, para otros el consumo de marihuana se relacionaba con el crimen y la violencia⁷³.

El movimiento de marihuana medicinal en California comenzó como un medio para que los pacientes con SIDA murieran para enfrentar el síndrome de desgaste, el dolor asociado y la tranquilidad mental⁷⁴.

Para romper el monopolio ruso sobre el cáñamo, los españoles introdujeron repetidamente el cultivo en Colombia en 1607, 1610, 1632 y 1789 para proporcionar aparejos a la flota imperial, pero nunca logró competir con la planta nativa Cabuya. Chile, sin embargo, desarrolló la capacidad de exportar cáñamo a España a partir de 1545. Las aldeas colombianas a menudo cultivan cannabis como un cultivo comercial en pequeña escala, El cannabis recreativo apareció en el siglo XIX en el valle del río Magdalena, en varios puertos costeros, y en Panamá durante la construcción del canal a principios del siglo XX⁷⁵. Para los años 1980 los cultivos en Colombia, y la legalización de los mismos y la deshumanización del consumo en los Estados Unidos, se llegará la creación de los cigarrillos Marlboro de marihuana, por no darle la importancia necesaria a las sustancias nocivas, ya que producen alteraciones genéticas, crean dependencia⁷⁶.

Coca. La coca (*Erythroxilón coca* y otras variedades) es planta de origen americano, y de milenario consumo entre nativos, con fines rituales y por su efecto mitigante del hambre y productor de euforia⁷⁷.

⁷³ Ibíd. , P209-211 Sáenz Rovner.

⁷⁴Smith D.E. Op. Cit. p 5

⁷⁵ WARF B. Op. Cit. p 431

⁷⁶ Londoño Berrío H. La problemática de la droga en Colombia. 1990. Nuevo foro Penal, N° 47. Pag. 7-44. publicaciones.eafit.edu.co/index.php/nuevo-foro-penal /article/ download/ .../3375/ [Acceso 15 /07 /2019].

⁷⁷ Pinto Núñez P. Op. Cit. p26

Toda América es también rica en drogas semejantes a las hojas de coca, aunque los documentos sobre ellas no sean previos a la colonización. Su alcaloide principal suele ser la cafeína, que en pequeñas cantidades produce, las muestras escultóricas más antiguas del consumo de coca provienen del siglo III a.C. Son estatuillas encontradas en las costas de Ecuador y Perú, donde aparece un rostro con las mejillas hinchadas por el «bocado» o «cocada, indígena exclusivamente, aceptable si se relacionaba con el trabajo. A partir de entonces su prestigio va creciendo. Desde Venezuela un jesuita elogia esa «perla de la América»⁷⁸.

La planta de la coca (*Erythroxylum coca*) crecía al principio de manera silvestre pero empezó a ser cultivada, en el siglo X a.C., por los indios Chibcha de Colombia, que después la difundieron hacía el sur. En la cultura Inca era usada como planta sagrada en rituales, para hacer regalos especiales o como medicamento. Como poderoso estimulante que era, la hoja de coca era mascada por los trabajadores para mitigar los efectos derivados de la altitud, el hambre y la fatiga⁷⁹.

Se consideró inicialmente a la cocaína como un estimulante inocuo, y el «vino de coca» se expendía como tónico y digestivo, aparte de incluirse mucho en preparados magistrales. La Coca Cola se promocionó a partir de 1895 como producto basado en este vino, que fue luego reemplazado por agua bicarbonatada, al considerarse más lesivo el alcohol que la coca misma; el refresco se anunciaba como bebida suave. En 1930 se retiró definitivamente la coca y se reemplazó por cafeína. En 1914 fue promulgada la *Harrison Narcotic Act*, que convirtió a la coca en sustancia controlada, en tanto que permitió el uso de otras, como las anfetaminas. Conocidos los efectos psicoactivos de la cocaína, esta forma de adicción se generalizó en Europa, y especialmente en Francia, a partir de 1912. Pero su suministro, que provenía especialmente de laboratorios alemanes, decayó al estallar la Primera Guerra Mundial. Al terminar la conflagración se extendió por todo el mundo. En 1924 en sólo Francia había más de cien mil adictos⁸⁰.

Con punto de partida en 1975, ha venido ocurriendo en Norteamérica la tercera y más grande epidemia de consumo de drogas, en especial de marihuana y cocaína, fenómeno

⁷⁸ Escobedo A. Op. Cit. p 255

⁷⁹ Corrêa de Carvalho JT. Op. Cit.p 3

⁸⁰ Pinto Núñez P. Op. Cit. p26

transformado en pandemia al ser invadidos masivamente mercados europeos y en menor escala latinoamericanos. Esto último por la ley indiscutida de que país productor termina siendo consumidor. Al comienzo no fue reconocido el peligroso avance de la adicción, porque, una vez más, médicos, autoridades y público en general consideraron sus efectos relativamente benignos y fugaces. El mercado creciente estimuló la siembra en Suramérica, la oferta bajó los precios, el producto se puso a mejor alcance de clases populares y la enorme rentabilidad del comercio llevó a la situación actual, de todas conocidas⁸¹. 500 kilos de "hojas de coca" generan 2.5 kilos de "pasta de coca" y estos, a su vez, rinden un kilo de "base de coca", que a su turno equivale a un kilo de cocaína en polvo⁸².

Muchos experimentos fueron realizados y Sigmund Freud fue uno de los entusiastas de su aplicación para combatir la debilidad nerviosa, la indigestión, la malnutrición, la impotencia, el asma, el alcoholismo y la adicción a la morfina. En su artículo "Uber Coca" (1884) afirmaba que la cocaína era eficaz en el tratamiento de la adicción a la morfina y que no generaba ningún otro problema, además piensa «El efecto consiste en optimismo y una duradera euforia, que no se diferencia de la normal en una persona sana. Se nota un aumento del autocontrol, y también que uno tiene gran vigor y es capaz de trabajar; por otro lado, si uno se pone a trabajar echa de menos el aumento de fuerza que el alcohol, el té o el café producen, Sin entrar en los usos lúdicos del fármaco, Freud considera seis campos terapéuticos: como estimulante, para trastornos gástricos, para la caquexia, En lugar de un lento marasmo, se produce aquí un deterioro físico y moral rápido, unos estados alucinatorios con agitación similares al delirium tremens una manía persecutoria crónica y el hábito a cocaína en vez del hábito a morfina⁸³.

La psiquiatría cuenta con una gran abundancia de drogas capaces de reducir la actividad nerviosa de una persona excesivamente estimulada, pero no cuenta con muchos agentes capaces de aumentar la actividad de un sistema nervioso deprimido. De hecho, la cocaína ha sido utilizada desde su descubrimiento contra la histeria, la hipocondría, etc. Abundan

⁸¹ Ibíd p26 Pinto Núñez P.

⁸² Londoño Berrío H. Op. Cit. p27

⁸³ Escotado A. Op. Cit. p 255

las «informaciones sobre curas individuales obtenidas gracias a ella Pero debemos decir que todavía ha de probarse el valor de la cocaína para la práctica psiquiátrica»⁸⁴.

Después de la Segunda Guerra Mundial, la cocaína llegaba a los Estados Unidos proveniente de Suramérica, incluida Colombia, los colombianos, generalmente antioqueños, habían hecho contrabando a través de Panamá y el Caribe hasta que descubrieron el mercado de la droga. Con el triunfo de la Revolución Cubana, y la persecución de los gánsters por parte del nuevo gobierno, la antigua conexión a través de La Habana se trasladó a Miami y los mafiosos colombianos continuaron aprovisionando el mercado norteamericano". Para 1965, los colombianos refinaban y surtían el cien por ciento de la cocaína que distribuían los cubanos en los Estados Unidos". El 20 de febrero de 1957, agentes del Servicio de Inteligencia de Colombia, ayudados por un oficial antinarcóticos de los Estados Unidos, descubrieron una fábrica clandestina de heroína Nercoy cocaína en Medellín, Colombia⁸⁵.

Anfetaminas. De las anfetaminas se sabe que se han consumido y se ha abusado de ellas desde cuando las empezaron a emplear los médicos chinos, hace alrededor de cinco mil años. El compuesto empleado por los orientales se denominaba Ma-Huang⁸⁶.

Las anfetaminas, al contrario que los alucinógenos, son relativamente nuevas. Son medicamentos estimulantes que aumentan los niveles de actividad motriz y cognitiva, refuerzan la vigilia, el estado de alerta y la atención y, a menudo, tienen potencial euforizante. La anfetamina es un derivado químico de la efedrina, sintetizado por primera vez en 1887 por el químico rumano L. Edeleano, quien llamó al compuesto fenilisopropilamina. El uso médico experimental de las anfetaminas comenzó en los años 1920. La droga sería utilizada desde entonces por los militares de varias naciones, especialmente de la fuerza aérea, para combatir la fatiga e incrementar la alerta entre las milicias, La anfetamina también ha sido utilizada como agente para mejorar el rendimiento, tanto físico (inaugurando el dopping deportivo), como intelectual (dopping cognitivo)⁸⁷.

⁸⁴ Singer M. Op. Cit. p 1749

⁸⁵ Sáenz Rovner E. Op. Cit. p82

⁸⁶ Pinto Núñez P. Op. Cit. p27

⁸⁷ Corrêa de Carvalho JT. Op. Cit. p 7

Otra sustancia del mismo grupo es la metanfetamina (MDMA), también conocida como éxtasis. La metanfetamina es conocida por su reputación de estimulante adictivo. Como la anfetamina, esta droga incrementa la actividad, reduce el apetito y produce una sensación general de bienestar. El MDMA, tiene a sus espaldas un largo recorrido. En 1914 fue patentado en Alemania por los laboratorios Merck como supresor del apetito y en 1919 fue sintetizada en Japón, donde era utilizada para el asma. Sin embargo, sólo comenzó a comercializarse en 1938, con el nombre de Methedrina. Su uso medicinal nunca fue difundido, debido a los problemas colaterales generados por su consumo, Los primeros consumos ilegales se detectaron durante los años 60 y 70 en el oeste de EE.UU., lo que propició su prohibición en 1985 en aquel país y posteriormente en los demás. Actualmente, se fabrica en laboratorios clandestinos usando procedimientos sencillos e ingredientes relativamente baratos, generalmente de fácil acceso. Estos factores se combinan para hacer de la metanfetamina una droga de gran circulación, cuyo abuso está muy extendido en Europa y Estados Unidos. La metanfetamina callejera también se conoce, incluso en países de habla hispana, como speed, meth o crank. La forma fumada de la droga suele llamarse ice, cristal o glass⁸⁸. Los derivados anfetamínicos y análogos, y la fenciclidina o «polvo de ángel», también conocida como PCP⁸⁹.

Cafeína (Café). La planta del café es originaria de Etiopía y cuenta la leyenda que un monje al observar cómo se quedaban agitados los animales después de comer sus frutos, decidió probarlos. Fue en el siglo XVIII cuando el consumo de café eclosionó en Europa y las colonias pasaron a ser los centros de producción para abastecer al viejo mundo, llegando a producir el 70% de la producción mundial. También se popularizó empezar el día con un café. Además del café, la cafeína también está presente en otros dos alimentos muy consumidos por la población mundial: el té y el chocolate⁹⁰.

Algunos citan al mufti de Aden, que vivió en el siglo IX, como primer plantador de cafetales en Arabia. Otros hablan de Mulbah Schadelih, que se veía inquietado por el sueño muchas noches durante sus lecturas de Corán, Se decidió a comer los frutos rojos y verdes, pero como no obtuvo efecto alguno decidió tostarlos. Tras ciertas peripecias

⁸⁸ *Ibíd.*, p5 Corrêa de Carvalho JT.

⁸⁹ Escotado A. *Op. Cit.* p696

⁹⁰ *Op. Cit.*, p6 Corrêa de Carvalho JT.

(porque se distrajo rezando y los granos se abrasaron), comprobó que tenía una bebida oscura y de magnífico sabor. Mullah la bebió y vio desaparecer todo su cansancio⁹¹.

Las dos plantas principales que contienen derivados cafeínicos son el mate o hierba mate (*Ilex paraguariensis*) y el guaraná o pasta de guaraná (*Paulinia cupana*). El mate crece en territorios que hoy cubren el sudoeste de Brasil y prácticamente todo el Paraguay, correspondientes a la cuenca del Paraná. Su concentración de cafeína es levemente inferior por término medio a la del café y la nuez de cola. La guaraná brota en una vasta zona que comprende los afluentes meridionales del Amazonas y posee una concentración de cafeína notablemente superior, que en las mejores variedades casi la triplica, Aunque no producirá en Europa reacciones tan ásperas como el tabaco, el empleo del café resulta especialmente reprobado en la parte protestante de Europa, al igual que el tabaco. Cabría decir que no sucede lo mismo con el café y sus análogos (té, mate, guaraná, cola, etc.), pero lo cierto es que su síndrome abstinencial se produce incomparablemente antes que en el caso del opio, e incluso que en el caso de los opiáceos más activos. Ya desde los años cuarenta del siglo actual se sabe a ciencia cierta que 800 miligramos de cafeína diarios (equivalentes a cinco tazas de café expés, o diez de café aguado), absorbidos durante una semana, bastan para producir un síndrome carencial, Experimentos parejos, llevados a cabo con chocolate, mostraron un síndrome abstinencial básicamente idéntico⁹².

Nicotina (Tabaco). El tabaco es una planta solanácea originaria de América tropical, y la costumbre de fumarlo estaba ya difundida entre los nativos a la llegada de Colón. El indio de Guanahaní la llamaba «cojibá», y a los rollos de hojas los denominaba «tabaco». Los señores aztecas inhalaban el humo después de las comidas y aspiraban el polvo, como lo hicieron los europeos con el rapé siglo y medio después. Los incas lo cultivaron con éxito en zonas bajas y cálidas⁹³.

Los conquistadores españoles se acostumbraron a su consumo por imitación. En 1518 el misionero fray Romano Pane envió la semilla al emperador Carlos V, quien ordenó su cultivo. De España pasó a Portugal, de donde Jean Nicot lo hizo llegar a la reina de

⁹¹ Escotado A. Op. Cit. p279

⁹² *Ibid.*, P 303 Escotado A.

⁹³ Pinto Núñez P. Op. Cit. p 27

Francia, y en su honor Linneo llamó nicotina a la planta. A Inglaterra el tabaco sólo fue llevado en 1600 o 1601, procedente del Brasil o Turquía. Posteriormente se planteó en Europa la controversia entre si era una panacea o un agente nocivo. El rey inglés Jaime I escribió un libro diatriba contra el consumo, que tituló *Contraataque del tabaco*, al que luego proscribió. La Iglesia Católica amenazó con la excomunión a los fumadores, y en Turquía, en tiempos de Amaurat IV, podían ser ejecutados. También fue objeto de prohibición en Rusia por el zar Miguel Feodorovich, y en los Estados Romanos por el Papa Urbano VII. La nicotina es la droga adictiva más poderosa, El tabaco también empieza a cultivarse en otros muchos lugares, aunque hasta el día de hoy Cuba y Estados Unidos sean los principales fabricantes de cigarros respectivamente⁹⁴.

En la cuenca amazónica y en las Antillas caldos de tabaco fuerte fueron y son el agente elegido para ritos iniciáticos y otras celebraciones, tal como en América Central se emplean incluso daturas muy tóxicas (toloache) en festivales muy semejantes a los orgiásticos del área mediterránea durante la Antigüedad⁹⁵.

Alcohol. Las bebidas alcohólicas han sido consumidas por los humanos desde tiempos inmemoriales, comenzando por los fermentados de bajo contenido alcohólico. En el Génesis (IX-20-21) se lee: «Ynoé, que era labrador, comenzó a labrar la tierra y plantó una viña, y bebiendo de su vino quedó embriagado y echóse desnudo en medio de su tienda». Hipócrates recomendaba embriagarse de cuando en cuando, y ni él ni Platón negaron la calamitosa condición de los ebrios habituales, o el síndrome abstinencia (delirium tremens) que sigue a la retirada brusca del fármaco en quienes abusan de él. Los griegos sospecharon el daño que podía causar y prohibieron a las mujeres grávidas el consumo de vino⁹⁶.

Se sabe que desde tiempos precolombinos los aztecas preparaban el «pulque» fermentado, el maguey, y secularmente el indio andino lo hizo con el maíz para obtener la «chicha», aún popular en la región cundiboyacense. Los árabes introdujeron a Europa la técnica de la destilación, en la Edad Media. Se consideró entonces que el alcohol era el

⁹⁴ Escotado A. Op. Cit. p254

⁹⁵ Singer M. Op. Cit. p1751

⁹⁶ Ibíd., p183 Escotado A.

líquido de la vida (*elíxir vitae*) y la cura de todas las enfermedades. La palabra whisky, derivada de los gales «usquebraugh», significa «agua de vida». Hay zonas del país donde el consumo de alcohol, en ambos sexos, es alarmante y se incrementa peligrosamente en la juventud. De ahí que se lo considere como el primer determinante de homicidios, lesiones personales, maltrato infantil y disolución de la familia⁹⁷.

En el siglo XIX, las autoridades británicas trajeron 1,5 millones de trabajadores "excedentes" de la India a las islas de mano de obra en el Caribe. Los trabajadores indios contratados trajeron ganja a Barbados y Jamaica después de la abolición de la esclavitud allí en 1834, y se toleró mientras la producción de azúcar no sufriera (Angrosino 2003). El uso de ganja estaba estrechamente relacionado con el del ron, de modo que las dos drogas se entrelazaron en el ciclo de trabajo, deuda y pobreza que caracterizaba la vida del latifundial en la plantación de azúcar, una excelente demostración de la biopolítica colonial.⁹⁸ Hacia 1968 era habitual en psiquiátricos pensar que «los problemas egocéntricos del alcohólico parecen hechos a medida para estas técnicas de disolución y reconstrucción del ego»⁹⁹.

Peyote. Incontables generaciones de indios mesoamericanos consumieron peyote (*riva carimbosa*), ololinqui o «semillas de maravillas» y hongos mágicos, para obtener alteraciones de la conciencia. Otros pueblos utilizaron con los mismos fines sustancias similares: «Kava», en el Pacífico Sur; inhalantes que contienen indol, en tribus del Brasil; manita, en pueblos de habla urálica de Siberia. Junto con estas sustancias se han empleado otras, como la yohimbina, alcaloide obtenido de la corteza del árbol yohimbé y empleada mayormente con fines afrodisíacos. Chichimecas y aztecas adoraban al peyote como una deidad, y lo empleaban en ritos religiosos, para aumentar el valor en el combate y para hacerse insensibles al hambre y la sed. Los misioneros lo llamaban «raíz o seta del diablo». A partir de 1870 el peyotismo religioso se extendió de los apaches y tonkaguas a comanches y kiovas, hasta llegar al Canadá y convertirse en religión de más de cincuenta tribus norteamericanas¹⁰⁰.

⁹⁷ Pinto Núñez P. Op. Cit. p28

⁹⁸ WARF B. Op. Cit. p 427

⁹⁹ Escohotado A. Ibid., p655

¹⁰⁰ Pinto Núñez P. Op. Cit. p 28-29

Dietilamida del Ácido Lisérgico (L.S.D). En 1943 el químico alemán Hoffman descubrió accidentalmente los efectos psíquicos de la L.S.D. 25 (dietilamida del ácido lisérgico), con la que podía crear una «esquizofrenia de bolsillo». El LSD 25 fue descubierto accidentalmente por el químico suizo Albert Hoffman en el año 1938 cuando trataba de encontrar una sustancia análoga a un estimulante del sistema circulatorio. Una vez concluida la Segunda Guerra Mundial, la casa comercial farmacéutica Sandoz se dedicó a difundir el descubrimiento, bajo el nombre comercial de Delycid. Era empleado experimentalmente para facilitar la psicoterapia y para combatir algún trastorno como el alcoholismo crónico, anomalías sexuales, y demás, Después terminó prohibiéndose cuando se comprobó que los efectos producidos eran imprevisibles¹⁰¹.

Muchos casos posteriores vinieron a indicar que la LSD y drogas análoga rompían el precario equilibrio de ciertos sujetos (los llamados «sicóticos») produciendo episodios de delirio agudo además, A. Hoffer y H. Osmond fueron los primeros en administrar dosis muy altas de LSD a «dipsómanos avanzados» con la finalidad de hacerles «tocar fondo», liberando recuerdos reprimidos y creando una situación propicia para nuevos procesos de aprendizaje¹⁰².

Benzodiazepinas. Las benzodiazepinas son medicamentos psicotrópicos (es decir, actúan sobre el sistema nervioso central) con efectos sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, anticonvulsivos, amnésicos y miorelajantes. Por ello se usan las benzodiazepinas en medicina para la terapia de la ansiedad, insomnio y otros estados afectivos, también para las epilepsias, síndrome de abstinencia alcohólica y espasmos musculares.

El término benzodiazepina se refiere a la porción en la estructura química de estos medicamentos compuesto por el anillo de benceno unido a otro anillo de siete miembros heterocíclicos llamado diazepina¹⁰³. Fueron las benzodiazepinas, precedidas por el clordiazepóxido, llamado comercialmente librium. Su efecto y demás características son análogos a los del meprobamato. Su naturaleza adictiva se puso de manifiesto en 1961, después de tratar con la droga a 36 enfermos psiquiátricos durante un período de

¹⁰¹ *Ibíd.*, p631 Escotado A.

¹⁰² *Ibíd.*, p652 Escotado A.

¹⁰³ Benzodiazepina - Wikipedia, la enciclopedia libre <https://es.wikipedia.org/wiki/Benzodiazepina> [acceso 11/08/19].

uno a siete meses. Los privados de la sustancia presentaron un cuadro de temblores, náuseas, sudoración, fibrilaciones musculares, cianosis, agitación, anorexia, insomnio, depresión y crisis convulsivas. Naturalmente, los psiquiatras pertenecían a diversas escuelas, y orientaban sus prácticas de acuerdo con cada una. Los freudianos buscaban traumas precoces relacionados con la sexualidad, los jungianos preferían destacar las imágenes del inconsciente colectivo, los adlerianos el complejo de inferioridad, los rankianos el trauma del nacimiento, y demás¹⁰⁴.

Los estadounidenses han tenido un romance largo y colorido con drogas ilegales, que generalmente migraron de las culturas bohemias marginadas (por ejemplo, las casas de opio de finales del siglo XIX) a la clase media. A principios del siglo XX, el consumo de cannabis en los Estados Unidos se concentraba entre los estadounidenses de origen mexicano en la parte suroeste del país. La Revolución mexicana de 1910–1911 introdujo un nuevo capítulo en la geografía histórica del cannabis estadounidense. Las olas de inmigrantes que huyen de la violencia arrasaron el suroeste de los EE. UU¹⁰⁵.

Para 1925 se creó un sistema de regulación del comercio internacional de drogas a través de la Convención de Ginebra sobre el Opio¹⁰⁶, que incluía el control de otros productos como la hoja de coca, la cocaína y la marihuana", el decreto 95 de febrero 11 de 1938 estableció el control sobre el comercio de hoja de coca y permitió su venta con fórmula médica únicamente en farmacias autorizadas en Colombia. En julio del mismo año el nuevo Código Penal incrementó las penas por el comercio de drogas heroicas. Los esfuerzos del gobierno por combatir el consumo de la hoja de coca chocaban con su vieja utilización entre indígenas, e incluso mestizos, en ciertas regiones del país. Por ejemplo, un médico que trabajaba para el gobierno reportó en 1947 que la producción de hoja de coca en el Cauca era de 11.362 arrobas por año, de las cuales se consumía localmente 75 % del total producido.

Historia del trauma psíquico. En la antigua Grecia y en los tiempos de Hipócrates, según Cía¹⁰⁷, la enfermedad era percibida como una desproporción o desarmonía de la physis, era como una alteración de la relación vital entre la physis

¹⁰⁴ *Ibíd.*, p653 Escotado A.

¹⁰⁵ WARF B. Op. Cit p 433

¹⁰⁶ Sáenz Rovner E. Op. Cit. p 66

¹⁰⁷ CIA AH. Op. Cit p 73-95.

individual y universal, la causa de la enfermedad vista como un castigo divino, llevo a una regresión general hacia creencias mágicas, místicas y demonológicas. Las culturas primitivas los procedimientos mágicos y los rituales eran instrumentados como practicas curativas.

Para entender los efectos de situaciones devastadoras como las derivadas de la violencia política menciona Arias¹⁰⁸, que según Hacking, están cobijadas bajo la noción común de trauma, esta palabra se ha convertido en una metáfora para nombrar cualquier evento desagradable y sus efectos psicológicos, corporales y morales. Es decir, cuando se trasgrede lo que diferentes autores denominaron: la hipotética barrera para los estímulos(Freud,1955);los esquemas cognitivos (Janoff-Bulman,1985,1992); el afecto personal (Krystal,1978); las redes de memoria(Pitman,1988); o las vías del aprendizaje emocional (LeDoux y col.,1989,1992)¹⁰⁹.

El termino traumatismo, por otra parte, designa la consecuente de una lesión violenta sobre el conjunto del organismo, Cia¹¹⁰, en la literatura psicoanalítica, Freud incluyo en la esfera psíquica las significaciones inherentes a estas palabras: En los comienzos del psicoanálisis (1890-1897), la etiología de las neurosis se atribuía a experiencias traumáticas pasadas. Además hay que incluir el trauma social según describe Ortega¹¹¹, para designar el «ethos –o cultura grupal—que es diferente a la suma de las heridas. Su trabajo pionero hace hincapié en los modos en que la violencia social trabaja sobre el tejido comunal, lo descompone y le sustrae herramientas a la comunidad para que sus miembros habiten en el mundo.

El cambio de mayor relevancia al explicar los trastornos por estrés según el artículo Goodkind y Col¹¹², no estaba restringido a respuestas agudas en individuos saludables ya que el estrés traumático podía causar reacciones crónicas, y las respuestas al mismo podrían ocurrir conjuntamente con otras condiciones mórbidas previas o simultáneas. Hay

¹⁰⁸ Ibid., p. 278 CIA.

¹⁰⁹ Ibid., p.86. CIA

¹¹⁰ Ibid., p. 73. CIA

¹¹¹ ORTEGA, Francisco A. Violencia social e historia: el nivel del acontecimiento. univ.humanist. [online]. 2008, n.66, pp.31-56. ISSN 0120-4807. [fecha de consulta octubre 16 2017].

¹¹² GOODKIND Jr, ROSS-TOLEDO K, John S, HallJL,RossL,FreelandL,et al. Rebuilding trust: a community, multiagency,state,and university partnership to improve behavioral health care for American Indian Youth ,their families,andcommunities.J Community Psychol.2011;39:452-77. [fecha de consulta octubre 16 2017].

que incluir a un grupo de personas que comparte una identidad o afiliación (etnia, nacionalidad, religión, etc.) según Evan–Campbell¹¹³, se caracteriza por una transmisión transgeneracional de los eventos perturbadores experimentados y causa diversas respuestas psicológicas y sociales.

Daza, Cardona, Granada, citan a Castillejo¹¹⁴, se muestra escéptico al afirmar que estas orientaciones carecen de una estrategia mayor para elaborar las secuelas de la guerra, y los efectos negativos pueden ser mayores que los beneficios, al estar en un proceso de guerra-posguerra, sus efectos catárticos y terapéuticos frente a las atrocidades experimentadas son la fuente misma del dolor parece una idea seductora para quien se ha especializado en su estudio¹¹⁵. Diversos estudios como los de Botelho- Conde¹¹⁶, han corroborado la influencia de los contenidos emocionales en los procesos de memoria en individuos expuestos a diversas circunstancias de índole ambiental y social ajenas a su capacidad de control (asesinatos, accidente de tránsito, masacres, homicidios, extorsiones, violencia intrafamiliar, desbordamiento de ríos, huracanes, inmigraciones, desplazamiento por violencia, secuestros, etc.), esto deteriora los procesos de memoria y las vías de placer a nivel cerebral, donde puede ocasionar amnesia psicógena o efectos adversos sobre la memoria y el comportamiento.

Los caso de etnografía referidos por Ortega¹¹⁷, explica los modos en que éstos padecen, perciben, persisten y resisten esas violencias, recuerdan sus pérdidas y les hacen duelo, pero también la absorben, la sobrellevan y la articulan a su cotidianidad, la usan para su beneficio, la evaden o coexisten simplemente con ella dando origen a otros tipos de patología.

¹¹³ EVAN –CAMPBELL T. Historical trauma in American Indian/Native Alaska communities: a multilevel framework forexploring impacts on individuals, families, and communities. *JInterpersViolence* .2008;23: 316-38. [fecha de consulta octubre 16 2017].

¹¹⁵ DAZA CARDONA, Jorge Alexander; CARDONA GIRALDO, Dora and GRANADA ECHEVERRI, Patricia. Entre la epistemología y la ética: investigando el desplazamiento forzado. *rev.colomb.psiquiatr.* [online]. 2011, vol.40, N°.3, p.534-544. ISSN 0034-7450. [fecha de consulta septiembre 24 2016]. p.538

¹¹⁶ BOTELHO DE OLIVEIRA, Silvia. and CONDE, Carlos Arturo. Memoria emocional y trastorno por estrés posttraumático en el contexto del desplazamiento en Colombia. *rev.colomb.psiquiatr.* [online]. 2011, vol.40, n.3, p.457-469. ISSN 0034-7450 [fecha de consulta septiembre 24 2016].

¹¹⁷ ORTEGA, Francisco A. Violencia social e historia: el nivel del acontecimiento. *univ.humanist.* [online]. 2008, n.66, pp.31-56. ISSN 0120-4807. [fecha de consulta octubre 16 2017].

3.2 NARCOTRÁFICO, CONFLICTO ARMADO, VIOLENCIA Y CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS.

Si bien desde la década de 1920 se han dado en Colombia normas que prohíben las drogas estupefacientes, la guerra contra ellas empieza a principios de la década del setenta, por presiones de Estados Unidos en reunión sostenida con los estados latinoamericanos, para ejecutar su programa de expansión del control social más allá de sus fronteras, lo cual se evidenció en Colombia con la expedición del Estatuto Nacional de Estupefacientes en 1974, la primera norma jurídica expedida por el gobierno colombiano que pretendió regular con carácter prohibitivo el cultivo y la venta de coca fue la Resolución N° 25 de febrero 11 de 1938, que adicionaba la Resolución N° 313 de 1937 sobre comercio de estupefacientes, Después de la década del cincuenta y hasta comienzos de 1970 el Estado colombiano no volvió a expedir normas que regularan el tema del cultivo de coca y la elaboración y comercialización de la cocaína¹¹⁸.

El reporte anual sobre Colombia para 1939, empieza los tratamiento de mujeres drogadictas. Los contratos vencidos con los departamentos de Antioquia y Cundinamarca para el tratamiento de los hombres drogadictos fueron renovados. El número total de adictos registrados en Colombia en 1939 era de 160 (127 hombres y 33 mujeres). El cultivo de la producción de amapola se extiende en área del Valle del Alto Sinú, al norte y al sur del pueblo de Montería, y que ha sido despejada de vegetación selvática y puesta en condiciones adecuadas por ciudadanos alemanes, quienes son sus únicos pobladores.

Sin embargo. La hoja de coca crece abundantemente en todas las localidades que han sido preparadas para el cultivo de la amapola, y que los nativos de Colombia usan dichas hojas como estimulante al masticarlas. A continuación se citan extractos de un reporte estrictamente confidencial relacionado con el tema en mención. «Estos narcóticos se transportan, si se originan en Soplaviento, por tren a Cartagena y luego en automóvil y/o en animales de carga a Tolú, Cispatá o Acandí en el Chocó, parte del pacífico

¹¹⁸Adarve Calle L, González Zapata J. ILICITUD DEL NARCOTRÁFICO EN COLOMBIA ¿INICIATIVA LOCAL O IMPOSICIÓN EXTRANJERA?. 2007. inscrita en el Comité para el Desarrollo de la Investigación (CODI) de la Universidad Antioquia. aprendeenlinea. udea.edu.co/revistas/index.php/red/article/viewFile/2546/2070. [Acceso 15 /07 /2019].

colombiano; si vienen de Sincelejo se llevan por las carreteras a los puertos costeros mencionados. Los cultivos de amapola en el valle del río Sinú, en las vecindades de Montería y Soplaviento, Colombia, y en relación con el tráfico ilícito de cocaína, la cocaína ha sido introducida en pequeñas cantidades a la República de Panamá desde la costa Caribe de Colombia, pero no hay razón para sospechar que se haya originado en ese país¹¹⁹.

La creación de la Organización Mundial de Salud (OMS) en 1946 también contribuyó a la unificación de la visión del tema, Este período fue uno de los más tranquilos y la importancia del consumo de drogas se redujo a escala mundial, La Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes estaba encaminada a limitar exclusivamente a fines médicos y científicos la producción, la distribución, la posesión, el uso y el comercio de drogas, y a obligar a los Estados partes a adoptar medidas especiales en relación con drogas concretas, como la heroína. En el Protocolo de 1972 de la Convención se hizo hincapié en la necesidad de que los toxicómanos recibieran tratamiento y rehabilitación¹²⁰.

De los millares de asesinatos impunes, son muchos más los asesinos que merecen castigo. Todas esas víctimas de la violencia lo han sido de sicarios, a veces financiado por el narcotráfico y a veces no, pero siempre protegidos por las fuerzas armadas, amparados públicamente por el gobierno¹²¹.

Desde finales de los años 60, Colombia se convirtió en una parte activa de lo que se denomina hoy el “problema mundial de drogas”: el cultivo, la transformación, el tráfico, la distribución y el consumo de sustancias psicoactivas, buena parte de la delincuencia y violencia que éste sufre: las actividades de cultivo, producción y tráfico se encuentran relacionados con fenómenos diversos como la corrupción, la violencia política, la insurgencia y el terrorismo, durante estas cuatro décadas, el problema de las drogas en Colombia ha estado ligado a la oferta de las mismas: el cultivo de coca y la producción y el tráfico de cocaína. Sin embargo, como se explicará más adelante, la dimensión de oferta del problema de drogas en Colombia no se limita a la coca y la cocaína; También ha estado y está asociado a la marihuana y la heroína: cultivos de marihuana y de

¹¹⁹Ibid., p77 Sáenz Rovner E.

¹²⁰Ibid., p5-7Corrêa de Carvalho JT.

¹²¹ Ibid. p 7-44 Londoño Berrío H.

amapola, así como laboratorios que procesan esta última para obtener heroína, Desde la década de los años 70, el gobierno Colombiano ha venido implementando una serie de políticas con las que ha buscado controlar el problema desde la oferta, en las que ha invertido ingentes cantidades de recursos humanos y materiales ¹²².

A fines de la década de los setenta, muchos de los antiguos caucheros amazónicos se interesaron en la nueva esperanza económica: la coca. Empezaron a comprar las hojas de los indígenas, implantaron ellos mismos siembras especializadas, e importaron las variedades andinas de Perú y Bolivia.¹²³

El término “carteles” para hacer referencia a la delincuencia organizada para producción y distribución de narcóticos no es apropiado. El término “Kartell” fue utilizado hace un siglo para describir las empresas alemanas que se reunían para fijar precios y cantidades, en tal sentido del uso del término éste no aplica al narcotráfico.

El narcotráfico es un sector altamente competitivo, de entrada libre, en el que muchos empiezan desde abajo y van construyendo su banda y sus rutas. Por eso no tiene sentido hablar de cartel de Medellín, cartel de Cali, cartel del norte del Valle, aún menos de “cartelitos”. Semántica e históricamente el término no aplica. Estudiando la diplomacia del narcotráfico entre Colombia y los Estados Unidos en los años 70 y 80, uno encuentra una actividad displicente por parte del presidente Alfonso López Michelsen. Durante su gobierno se fortalecieron económica y políticamente los narcotraficantes colombianos. Para López el problema era de los “gringos”. Es cierto que ellos ponían la demanda, pero no se preguntó seriamente por qué países vecinos como Panamá, Ecuador y Venezuela no suplían la oferta que los grupos criminales colombianos asumieron con creatividad, energía y agallas. López estaba más preocupado por temas como los secuestros por parte del crimen común y reaccionaba con soberbia quejándose de la mala imagen que supuestamente se le hacía a Colombia cuando los medios internacionales señalaban la creciente criminalidad y corrupción del narcotráfico¹²⁴.

¹²² Páez C. Cuatro décadas de Guerra contra las drogas ilícitas: un balance costo - beneficio [https:// www. cancilleria.gov. .co/.../d.Cuatro%20Décadas%20de%20Guerra%20contra%](https://www.cancilleria.gov.co/.../d.Cuatro%20Décadas%20de%20Guerra%20contra%20).

¹²³ García Hoyos J. De la coca a la cocaína una historia por contar. 2007. Editorial Universidad del Rosario. Segunda Edición Bogotá, Enero 2007. [https://www.insumisos.com/ .../De%20la% 20coca% 20a%20l a% 20coca%20una%20...](https://www.insumisos.com/.../De%20la%20coca%20a%20la%20coca%20una%20...) [Acceso 15 /07 /2019].

¹²⁴ Londoño Berrio H. Op. Cit. p 32.

De allí que en Colombia tenga presencia en todo su furor la "Guerra Sucia": asesinatos políticos, listas de amenazados, matanzas colectivas, desaparecidos, exiliados por razones políticas, "operaciones de limpieza" por escuadrones de la muerte, conformación de grupos paramilitares o de autodefensa. El aporte del alcohol en el incremento de algunas formas de delincuencia, violencia, accidentes de tránsito, el estado confronta tal situación con sus efectos sobre los costos de los servicios de salud y sobre la calidad de vida de los ciudadanos. La historia del uso del glifosato muestra entre nosotros un interesante episodio, de erradicar los cultivos ilícitos, el monitoreo interdisciplinario estableciera la real incidencia del herbicida en el sistema ecológico y en la salud de los habitantes¹²⁵.

En un análisis donde incluyen a Colombia, la OMS¹²⁶, refiere que la repercusión que tiene el creciente conflicto armado entre el Estado y la guerrilla sobre la salud de ciertas comunidades étnicas vulnerables y expuestas a dicho conflicto, condujo a un debate público sobre la necesidad de mejorar las condiciones de vida de esas comunidades, en la agenda de cooperación interinstitucional y el plan de acción intersectorial para el desarrollo de una estrategia de entornos favorables para la salud ahora ya están integrados a las políticas públicas nacionales. En el plano regional, los duros enfrentamientos entre las fuerzas gubernamentales y la guerrilla en los municipios llevaron a una evaluación y fortalecimiento del sistema comunitario de prevención y de servicios de emergencia para los habitantes locales, especialmente de servicios de atención médica.

OPS/OMS¹²⁷, reporta que en Colombia se ha distinguido, en las décadas anteriores por tasas muy elevadas de violencia en comparación con otros países de la región. No obstante, en los años recientes esas tasas muestran una tendencia a descender además, muestra una disminución notable a partir de las negociaciones de paz, esta política hace

¹²⁵ Ibid., p32 Londoño Berrío H.

¹²⁶ Organización Mundial de la Salud. Un análisis de estudios de casos en 18 países. 2008 disponible en www.who.int/social_determinants/resources/health_equity_isa_2008_es.pdf [fecha de consulta septiembre 24 2016].

¹²⁷ OPS/OMS. Marco conceptual de la prevención de la violencia en el contexto colombiano. 2006 disponible en www.bdigital.unal.edu.co/39973/1/Marco%20conceptual.pdf. Fecha de consulta 27 de octubre 2016. [fecha de consulta octubre 16 2017].

parte la desmovilización de los grupos al margen de la ley cuya tregua se tradujo en una disminución de los homicidios cometidos por estos grupos.

Durante el año 2004, el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, hecho que pudo suceder debido a la disminución en las denuncias por maltrato o por temor a perder la ayuda socio-económica, factor que tiene ocurrencia en todos los niveles sociales, sobre todo estrato I. Eso significa, que un poco más del 25% del total de integrantes estimados para los grupos al margen de la ley eran niñas y niños que actualmente son jóvenes y adultos en la actualidad¹²⁸.

Sucre ha sido considerado una zona estratégica por los grupos armados irregulares a causa de los corredores naturales, zonas de retaguardia y de avanzada, con las cuales cuenta el departamento referido por ACNUR¹²⁹. Su geografía es propicia para el tráfico de estupefacientes, el aumento del conflicto armado reporta tendencia creciente que se inicia en 1.999 y alcanza el máximo histórico en el país 2.001, superando las cifras en todo el territorio colombiano. Durante el periodo 2.002-2.007 se observa una tendencia decreciente que se invierte para el periodo 2.008-2.011. Es importante tener en cuenta que para el 2.012 no se pueden aventurar conclusiones sobre la disminución, que hasta la fecha ha disminuido notoria mente la violencia en esta zona del país según el RNI¹³⁰. Se presentan altos índices de homicidio y han registrado masacres y desapariciones. Por otra parte, la capital del departamento, Sincelejo Según el PASC¹³¹, es el principal municipio receptor de personas desplazadas. Desde entonces el gobierno de Colombia se ha preocupado por la legislación encaminada a la situación que se vive actualmente.

Muchos de los factores que influyen en el consumo de sustancias entre los adolescentes, como las afecciones de la salud mental y el abandono de los padres, están también vinculados a otros comportamientos de riesgo y afecciones, como el abandono escolar, la

¹²⁸ DUQUE, Luis F; CAICEDO, Beatriz Y SIERRA, Clara. Sistema de vigilancia epidemiológica de la violencia para los municipios colombianos. Rev. Fac. Nac. Salud Pública [online]. 2008, vol.26, N.2, pp.196-208. ISSN 0120-386X. [fecha de consulta septiembre 24 2016].

¹²⁹ Diagnóstico Departamental Sucre - ACNUR.2007.Disponible en www.acnur.org/t3/uploads/media/COI_2188.pdf [fecha de consulta octubre 16 2017].

¹³⁰ Informe Departamental De Hechos Victimizantes. Sucre. A 2012 - RNI Disponible en <https://rni.unidadvictimas.gov.co/sites/default/files/Documentos/Sucre.pdf> [fecha de consulta octubre 16 2017].

¹³¹ PANORAMA ACTUAL DE SUCRE- CONSEJERÍA-PASC.2010 Disponible en historico.derechoshumanos.gov.co/Observatorio/Publicaciones/.../2010/.../sucre.pdf [fecha de consulta octubre 16 2017].

delincuencia, la agresividad, la violencia y los intentos de suicidio. Entre estas figuran el tratamiento de las comorbilidades médicas y psiquiátricas, las medidas contra la violencia doméstica y los abusos sexuales en mayor medida que los hombres y verse más afectadas que los hombres por los trastornos por consumo de drogas y por afecciones psiquiátricas como el trastorno por estrés postraumático. La violencia contra los niños y los abusos que sufren los niños con trastornos por consumo de drogas deben prevenirse, garantizando al mismo tiempo que se administre tratamiento y se preste apoyo a los niños reclusos teniendo en cuenta sus necesidades, de acuerdo con su edad, sexo y otros factores. La inclusión en las respuestas de salud pública de programas para el tratamiento de trastornos por poli consumo de sustancias permite atender mejor las necesidades de los consumidores¹³².

En el informe mundial sobre la violencia, de la OMS¹³³, la violencia y la crueldad de los conflictos se asocian a diversos problemas psíquicos y comportamentales, como depresión, ansiedad y estrés postraumático. Además, los traumas psíquicos conductas suicidas, abuso del alcohol y otras sustancias, los jóvenes tienden también a verse involucrados en una amplia gama de comportamientos antisociales, y cometen más delitos no violentos que violentos. Entre los jóvenes con comportamientos violentos y delictivos, la presencia de alcohol, drogas o armas aumenta las probabilidades de que la violencia lleve aparejadas lesiones o la muerte. El comportamiento violento o delictivo antes de los 13 años es un factor individual significativo, así como la impulsividad, las actitudes o las creencias agresivas y los malos resultados escolares. El hecho de haber sufrido castigos físicos severos o presenciado actos de violencia en el hogar, la falta de supervisión y vigilancia por parte de los padres, los factores comunitarios y sociales más importantes se destacan la pobreza, las disparidades en los ingresos y las desigualdades entre los sexos. Al igual que ocurre con la violencia interpersonal, los factores de riesgo predisponentes son el abuso del alcohol y las drogas, los antecedentes de abusos físicos o sexuales en la infancia y el aislamiento social, los sistemas de respuesta urgente y la capacidad del sector sanitario para tratar y rehabilitar a las víctimas.

¹³²ONODC en el informe mundial sobre las drogas 2018. RESUMEN, CONCLUSIONES Y CONSECUENCIAS EN MATERIA DE POLÍTICAS. https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18_ExSum_Spanish.pdf [acceso 8/8/2019]. p 14-16.

¹³³ OMS. Informe mundial sobre la violencia y la salud: resumen. 2002. Publicado en español por la Organización Panamericana de la Salud para la Organización Mundial de la Salud Washington, D.C.

El estudio de Zapata Suárez¹³⁴, el aumento en la consulta externa de psiquiatría de casos relacionados a síntomas de trauma psíquico, condujo a la investigación de los factores sociodemográficos y clínicos para el mejoramiento continuo e implementar el benchmarking sanitario. El Objetivo es determinar el proceso de benchmarking en los pacientes con trauma psíquico secundario al conflicto armado en Colombia en la consulta externa de psiquiatría de una IPS de salud mental. Es un estudio descriptivo, prospectivo, con enfoque cuantitativo, se tomó una muestra de 73 pacientes atendidos en consulta externa de psiquiatría durante el mes de agosto del año 2017, donde el 22% registro síntomas positivos para trauma psíquico y se realiza una encuesta que consiste en un cuestionario con preguntas específicas sociodemográficas y relacionadas con síntomas de trauma psíquico, secundario al conflicto armado en Colombia. Los datos relevantes sociodemográficos fueron un marcado porcentaje de consultas femeninas sobre las masculinas, el lugar de nacimiento para el área rural fue 49%, comparado con el de residencia actual es 74% urbana, régimen de salud subsidiado con 81% y estrato I, con el 79%, en los datos clínicos se evidencia síntomas de trauma psíquico aproximadamente de un 10% a 25% de predominio los ansiosos, somáticos y disociativos, en los indicadores clínico administrativos solo un 23% toma la medicación, un 16% ha mejorado, el 22% le da ganas de ir a la consulta, y un 39% aumento la frecuencia de controles médicos. Se comparan todos los pacientes atendidos sobre los que registraron positivos para trauma psíquico, compartiendo cifras similares en relación a los datos sociodemográfico y clínicos, actualmente hay persistencia de estos síntomas con poca evolución clínica, que nos lleva a persistir en estrategias de mejoramiento continuo y aplicar permanentemente las políticas de salud mental implementadas en Colombia.

OPS¹³⁵, estudia la carga de los trastornos mentales en la región de las Américas, en este análisis sitúa a la depresión como primera causa de discapacidad, se evidencia un patrón subregional de mayor discapacidad en América del Sur, en Paraguay, Brasil, Perú, Ecuador y Colombia son los cinco primeros países en la tabla clasificatoria de la discapacidad por depresión; Una mayoría clara de países sudamericanos se encuentran en el nivel o por encima del nivel del país (7,7%) y del nivel global regional (7,8%). Otro

¹³⁴ Zapata Suárez Z. Benchmarking en pacientes con trauma psíquico secundario a conflicto armado en consulta externa de Psiquiatría, 2017. Tesina. Especialización Gerencia Administrativa de Salud. Universidad de Córdoba. 2018.

¹³⁵ Organización Panamericana de la Salud. La carga de los trastornos mentales en la Región de las Américas, 2018. Washington, D.C.OP.S; 2018.

aspecto importante de la depresión es que afecta principalmente a los jóvenes: casi 10 millones de los 14,5 millones por depresión en la región de las Américas corresponden al grupo etario de 15 a 50 años. La discapacidad resultante de los trastornos debidos al consumo de alcohol en todos los países de Centroamérica y el Caribe están por encima del total regional, y la mayoría se encuentran por encima del promedio por países exceso de mortalidad por miocardiopatía, cáncer hepático y cirrosis. Aquí consideramos juntos los trastornos debidos al consumo de cannabinoides, cocaína, anfetaminas que la variación de la carga de discapacidad resultante del consumo de sustancias va desde 0,9% en Colombia, 1,3% Argentina a 3,1% en Estados Unidos. Esta diferencia de 6 veces refleja la importante epidemia de trastornos debidos al consumo de opioides que afecta a Estados Unidos y Canadá 2,5%; en ambos países, la carga específica de los trastornos debidos al consumo de opioides constituye alrededor de 70% de toda la discapacidad debidos al consumo de sustancias.

En el estudio de Scoppetta¹³⁶, si bien el consumo de sustancias psicoactivas es muy antiguo en Colombia y el uso de marihuana y cocaína está documentado desde mediados de 1900 con base en reportes médicos y declaraciones de autoridades en salud. El propósito de este documento es delinear las características principales de la evolución del consumo de sustancias psicoactivas en Colombia, entrando en materia, el análisis inicia comentando que en 1992 se estimó que el consumo de marihuana, cocaína, bazuco u opiáceos en el último año estaba cerca al 0,8% de la población general. En 1996, este mismo estimador llegó al 1,6%. Lo anterior sería indicador de un crecimiento importante en el consumo de sustancias ilegales. El consumo de marihuana entre los universitarios habría aumentado considerablemente y su crecimiento (por el indicador de casos nuevos) se estaría acelerando, Con respecto al consumo de cocaína, en 1992 se estimó en la población general un uso alguna vez en la vida entre el 1,1% y el 1,8% de la población, entre 1996 y 2008 se constata un crecimiento de manera tal que se estima que los consumidores activos de esa sustancia, consumo de cocaína no ha crecido en esta población, antes bien, en la población escolar habría un descenso en el consumo de esta sustancia. El alcohol y las moléculas presentes en el tabaco son las sustancias

¹³⁶ Scoppetta O. CONSUMO DE DROGAS EN COLOMBIA: CARACTERÍSTICAS Y TENDENCIAS.2010. Editora Guadalupe S.A. Dirección Nacional de Estupeficientes. Observatorio de drogas de Colombia. www.odc.gov.co/.../consumo/.../CO03102010-consumo-drogas-colombia-caracteristic...

psicoactivas que más se consumen en el país y que tienen más impacto sobre la salud pública. En 1992, se reportó que el 90,6% de la población colombiana consumió alcohol alguna vez en la vida. La comparación con los datos de 2008 indicaría una reducción en el consumo de esta sustancia en la población general, con respecto del consumo de bazuco e inhalantes, Tal vez por esto la prevalencia muestra grandes oscilaciones en los diferentes estudios en población general: en 1992 se calculó que 3,8% de la población habría consumido alguna vez inhalables; en 1996, se estimó que un 7,6%; finalmente, en 2008 se calculó la misma prevalencia en un 0,8%. En el mercado colombiano persisten diferentes sustancias adoptadas como parte de los cambios sociales y culturales de los sesentas y setentas, como la marihuana, el LSD y los hongos, junto con otras de aparición reciente, el consumo de alcohol y cigarrillos en Colombia representa el rubro más alto de uso de sustancias psicoactivas. En un lugar intermedio entre la legalidad y la ilegalidad aparecen los medicamentos psicoactivos, como los tranquilizantes y los estimulantes. Una situación similar acontece con los inhalables. Como ya se mencionó, allí aparecen sustancias propias de la vida en situación de calle, como los pegantes industriales, hasta otras de mayor refinamiento y costo como el *popper* (nombre genérico a los nitritos de amilo, butilo o de isobutilo) que se utilizan en escenarios similares a las sustancias sintéticas asociadas a escenarios de recreación. Otra sustancia que apareció y se consolidó es el éxtasis, la droga sintética de mayor penetración en el mercado colombiano. El estudio sobre sustancias sintéticas en universitarios de 2009 mostró que anfetaminas, metanfetaminas, LSD, ketamina y GHB fueron consumidas por un 2,6% alguna vez en la vida y 1,2% en el último año, pero conjuntamente con el éxtasis llegan al 4,7% y al 1,7% respectivamente en los mismos periodos.

El consumo de sustancias psicoactivas en Colombia es más alto en la población urbana y con tendencia a una mayor concentración en las ciudades capitales de departamento. Al cotejar los promedios de inicio en 1996 y 2008 por grupos de edades, promedio de 16,7 de cigarrillo. Destacando marihuana, 17,7 años, el inicio de cocaína aumentaría 21,2 hasta 40 a 60 años, consumo total de drogas se había incrementado por un mayor uso de psicoactivos entre las mujeres.

Estudio Nacional de Consumo de Sustancias Psicoactivas de 2013¹³⁷, señala el aumento significativo en el uso de cualquier sustancia ilícita (marihuana, cocaína, basuco, éxtasis o heroína), tanto en la prevalencia de uso alguna vez en la vida (de 8,8% en el 2008 a 12,2% en el 2013), como en uso durante el último año (de 2,6% a 3,6%), El consumo de drogas sintéticas ha aumentado, aunque sigue siendo menor al de las drogas naturales como la marihuana, la cocaína y sus derivados, entre otros.

Términos generales, decreciente de los cultivos de coca desde el 2006, en los últimos años; 2014, 2015 y 2016, se presentó un importante crecimiento en el área sembrada con un aumento en el último año del 52%. Los cultivos de coca en el año 2016 se mantienen en 21 departamentos concentrándose el 63% en el centro y sur del país. Adicionalmente, en 2016 el 79% (115.684 hectáreas/total: 146.000 hectáreas) de los cultivos se encuentran en territorios que han estado permanentemente afectados como lo son particularmente, según este informe. Como resultado, en Colombia se produjeron potencialmente 886 toneladas métricas de cocaína, un aumento del 34% en comparación con el año anterior. Logrando el control territorial de zonas urbanas estratégicas haciendo uso de la violencia en algunos casos e instrumentalizando a habitantes de calle, niños, niñas, adolescentes y jóvenes en roles de distribución, venta, transporte y, al mismo tiempo, generando o alentando el consumo de drogas¹³⁸.

El estudio realizado por Martínez y col¹³⁹. Sobre el consumo de drogas, en general, se ha extendido alrededor de todo el mundo y por ende, se considera un problema grave de salud pública, que le concierne a los sistemas de salud, puesto que estas son unas sustancias que producen adicción; ello conlleva el deterioro cognitivo, con mayor énfasis en memoria, aprendizaje y también pérdida del control interno. El objetivo de éste, es determinar la prevalencia y factores asociados al consumo de marihuana durante el último mes y alguna vez en la vida, en estudiantes universitarios colombianos de una universidad pública entre 18 y 25 años de edad. Un estudio descriptivo, transversal, en

¹³⁷ Estudio Nacional de Consumo de Sustancias Psicoactivas en Colombia 2013. https://www.unodc.org/documents/.../2014/Julio/Estudio_de_Consumo_UNODC.pdf. [acceso 9/08/2019].

¹³⁸ Lineamientos Política Nacional de Drogas. DOCUMENTO DE TRABAJO Dirección de Política de Drogas y Actividades Relacionadas Diciembre 2017. Minjusticia. www.odc.gov.co/.../pnacional/PN031152017_lineamientos_politica_nacional_drogas...p.8-10.

¹³⁹ Martínez Torres J. Prevalencia y factores asociados al consumo de marihuana en estudiantes de 18 a 25 años de una universidad pública, Colombia. 2016. Universidad y Salud. DOI: <http://dx.doi.org/10.22267/rus.161803.57>. P525-531.

474 sujetos sanos entre los 18 y 25 años, de Pamplona, Colombia. Los factores asociados al consumo de marihuana (género, creencia religiosa, semestre académico, estrato, edad, consumo de cigarrillo y consumo de alcohol), se recogieron por encuesta estructurada. Se calcularon prevalencias de cada factor y se establecieron asociaciones mediante la construcción de modelos de regresión. En los resultados se encontró al momento de la encuesta que el 7,1% de los estudiantes habían consumido marihuana en el último mes, y un 22% manifestaron haberla usado al menos una vez. Los modelos de regresión muestran que tener el hábito tabáquico se asoció con el uso de marihuana. En conclusión el consumo de marihuana en la población estudiada fue alta y factores como el consumo de cigarrillos se encuentran asociados con el de marihuana. Estos datos podrían utilizarse para ofrecer programas de intervención educativa.

El análisis de las publicaciones conjuntas sobre drogodependencias entre latinoamericanos y europeos¹⁴⁰, muestra un aumento creciente de las colaboraciones en el período de 2001 y 2010, siendo un poco más pronunciada en los últimos años. El análisis de la temática de estas revistas permite conocer que las drogodependencias en general, el alcoholismo y el tabaquismo son los problemas en los que se han centrado las investigaciones, así como en sus aspectos relacionados con la psicología, la psiquiatría, la farmacología y la salud pública, lo que pone de manifiesto la intermultidisciplinariedad en el abordaje del problema. Estudios previos que analizaron la producción científica en drogodependencias en Europa entre los años 1976 y 2000 y entre 2002 y 2006, ya mostraron esta tendencia al alza, tanto en la productividad como en la colaboración corroborando hallazgos en las que se muestra la supremacía estadounidense en la literatura científica de impacto sobre drogodependencia.

En el informe mundial sobre las drogas 2018¹⁴¹, unos 275 millones de personas en todo el mundo, es decir, aproximadamente el 5,6% de la población mundial de edades comprendidas entre los 15 y los 64 años, consumió drogas en al menos una ocasión en 2016. Según la OMS, en 2015 fallecieron aproximadamente 450.000 personas a consecuencia del consumo de drogas. De esas muertes, 167.750 estaban directamente

¹⁴⁰ Ribeiro Schneider D. Vidal-Infer A. Colaboración científica en drogodependencias entre Latino América y la Unión Europea (2001-2010) a partir de la ISI Web of Science. *Salud Mental*. Vol. 37, No. 3, mayo-junio 2014.p:205-216.

¹⁴¹ ONODC. Op. Cit., p.3-10.

relacionadas con los trastornos por consumo de drogas (principalmente sobredosis). El resto de las muertes podían atribuirse indirectamente al consumo de drogas, y entre ellas figuraban las relacionadas con los virus del VIH y la hepatitis C contraídos como resultado de prácticas de inyección inseguras. El cultivo de adormidera en el Afganistán eleva la producción de opio a cifras récord en 2017, la producción total mundial de opio experimentó un pronunciado aumento del 65% con respecto a 2016 y alcanzó la cifra de 10.500 t, sin duda la estimación más alta registrada por la UNODC desde que comenzó a vigilar la producción mundial de opio a comienzos del siglo XXI. En Afganistán hicieron que la producción de opio en ese país llegase a 9.000 t en 2017, lo que supuso un aumento del 87% con respecto al año anterior.

La mayor parte de la cocaína casi el 69% de las 213.000 ha que en 2016 se dedicaron al cultivo de coca en todo el mundo se encontraban en Colombia, se ha producido un enorme aumento del número de laboratorios de cocaína desmantelados y cantidad de cocaína incautada. El fentanilo ilícito y sus análogos se mezclan con la heroína y otras drogas, como la cocaína y la MDMA o éxtasis, o se venden como opioides sujetos a prescripción médica. El número de consumidores de cannabis en todo el mundo sigue aumentando y parecería haberse incrementado en aproximadamente el 16% en el decenio que terminó en 2016, lo cual está en consonancia con el aumento de la población mundial. La mayoría de los indicadores de América del Norte apuntan a un aumento del consumo de cocaína entre 2013 y 2016. En 2013 se produjeron menos de 5.000 muertes relacionadas con la cocaína en los Estados Unidos, pero en 2016 fueron más de 10.000. De la mayoría de las investigaciones se desprende que el riesgo de iniciación en el abuso de sustancias es más acusado en el período de la adolescencia temprana (12 a 14 años) y tardía (15 a 17 años) y que el abuso de sustancias llega a su auge en las personas de 18 a 25 años. Los problemas mentales y conductuales que se manifiestan a una edad temprana, la pobreza, la falta de oportunidades. El abuso de sustancias en la adolescencia incrementa la probabilidad del desempleo, los problemas de salud física, las relaciones sociales disfuncionales, la tendencia al suicidio, las enfermedades mentales e incluso la reducción de la esperanza de vida¹⁴².

¹⁴² Ibid p 3-10 ONODC.

En 2015, el 39% de las personas cuya muerte se debió a trastornos por consumo de drogas tenían más de 50 años. No obstante, la proporción de personas de más edad reflejada en las estadísticas ha ido en aumento: en 2000, el porcentaje de muertes causadas por trastornos por consumo de drogas correspondiente a las personas de más edad fue de solo el 27%. Aproximadamente el 75% de las muertes por trastornos por consumo de drogas entre las personas de 50 años en adelante está vinculado al consumo de opioides. El consumo de cocaína y el consumo de anfetaminas son responsables de un 6%, respectivamente; el 13% restante corresponde al consumo de otras drogas. Por otra parte, los hombres tienen muchas más probabilidades que las mujeres de consumir cannabis, cocaína y opiáceos¹⁴³.

Baeza Correa J y col.¹⁴⁴ observaron que las drogas con 100% de frecuencia son la heroína, cocaína, marihuana y LSD. La heroína no lo reportan un problema en Brasil. Aquí no existe su tráfico, debido a que su precio es muy alto para los patrones económicos brasileiros es frecuente esa representación social de la asociación de homosexualidad con el abuso de drogas. El 92% de las veces el rol de traficante es desempeñado por personas negras, mulatas o del norte (nordestinas). El 96% de los roles de heroína (actriz principal que salvará al usuario de las drogas), la prevención del abuso de drogas, mal hecha, mal planificada, aumento de la prostitución de “lujo” entre jóvenes de ambos sexos de clase media y alta y su correlación con el crimen organizado de tráfico de drogas. En los países del área andina, la fumigación aérea para erradicación de los cultivos de coca, solamente es legal en Colombia y se la realiza en el marco del Plan Patriota (desplazar a los insurgentes hacia el sur del país para que Ecuador actúe como un yunque para eliminar a los insurgentes con el apoyo militar de los USA. Proteger la integridad psíquica y física de la comunidad, en especial de los niños, niñas y jóvenes, del uso indebido de sustancias psicoactivas; y asegurar el acceso a diferentes modalidades de diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y reinserción social a la población afectada por el consumo indebido de drogas. En la Argentina el caracterizar el uso de drogas como delito, propicia procesos de estigmatización y criminalización de ciertos conjuntos sociales. Desde un punto de vista sociocultural, el consumo de drogas representa un fenómeno complejo que

¹⁴³ ONODC. Op. Cit. p 11-13

¹⁴⁴ Baeza Correa J. y col. Drogas en América Latina Estado del arte en estudios de toxicomanía en Argentina, Brasil, Colombia, Chile y Ecuador. 2008 FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE UNIVERSIDADES CÁTOLICAS (FIUC) Centro Coordinador de la Investigación.

varía según la cultura, el momento histórico, el tráfico, los grupos sociales y los discursos que se construyen sobre el “problema de la droga”. La edad de inicio en su consumo pareciera más temprana que en el de la cocaína, si bien los promedios de edad difieren según los estudios: 11,9 años (SEDRONAR, 2004), 15 años (SEDRONAR, 2001). Al igual que con la cocaína, la mayor prevalencia de uso frecuente de cannabis se encontró en el grupo etario de 16 a 24 años.

Arias Zapata F. Patiño Gaviria C y col ¹⁴⁵, en su estudio en Colombia, existen diferencias significativas en el perfil psicopatológico entre las personas policonsumidoras y las del grupo control en cuanto a: la presencia de trastornos de personalidad como evitativa, narcisista, antisocial, agresivo sádica, pasivo-agresiva y autodestructiva; la presencia de trastornos de personalidad patológica como esquizotípica y límite; la presencia de trastornos clínicos moderados como ansiedad, histeroforme y depresión, seguidos por el trastorno hipomaniaco; la presencia de trastornos clínicos de gravedad severa como depresión mayor y pensamiento psicótico. En cuanto a los trastornos del eje II, el perfil psicopatológico de los consumidores o abusadores de éxtasis fueron los trastornos de personalidad fóbico, antisocial, agresivo sádico, pasivo agresivo, y la personalidad esquizotípica y límite. En cuanto a los trastornos del Eje I, el perfil psicopatológico de los consumidores o abusadores de éxtasis fueron el síndrome clínico de hipomanía, abuso de alcohol, abuso de drogas (de severidad moderada) y pensamiento psicótico y depresión mayor (gravedad severa)”. También se encontró una mayor presencia de ideas irracionales, esquemas mal adaptativos y de distorsiones cognitivas en la población consumidora de sustancias, en comparación con la población no consumidora o denominada control, se anota en sus conclusiones lo siguiente: El fenómeno de la farmacodependencia ha adquirido auténtico carácter de fenómeno social, la relación goce del cuerpo en el farmacodependiente siempre conlleva al deterioro de las estructuras psicológicas y sociales del sujeto, se puede descubrir que no necesariamente el consumo de sustancias psicoactivas conduce a la delincuencia o comisión de actos delictivos.

¹⁴⁵ Arias Zapata F. Patiño Gaviria C y col. Estado del Arte de Estudios en Colombia sobre uso/abuso de drogas en jóvenes Centro de Investigación y Atención al Farmacodependiente.p111-151.

Los Lineamientos de la Política Nacional de Drogas¹⁴⁶, se constituyen en una propuesta hacia un nuevo marco político a partir del cual se exhorta al desarrollo de estrategias, planes de acción, programas y proyectos construidos por la institucionalidad competente en cada uno de los asuntos relacionados con la materia, atendiendo especialmente una coordinación interagencial, que refleje la mirada multidisciplinaria que se requiere para la atención a la problemática de drogas. Lucha contra las drogas ilícitas, lavado de activos, enriquecimiento ilícito, financiamiento del terrorismo, administración de bienes incautados y acciones de extinción de dominio, territorios afectados por los cultivos de uso ilícito; que aborde el consumo con un enfoque de salud pública y que intensifique la lucha contra las organizaciones criminales dedicadas al narcotráfico, la violencia, incluyendo actividades relacionadas como las finanzas ilícitas, el lavado de activos, el tráfico de precursores y la lucha contra la corrupción, desarticulando toda la cadena de valor del narcotráfico. Estrategia Integral y Equilibrada para Contrarrestar el Problema Mundial de las Drogas, en el que se consolida la necesidad de revisar las políticas públicas para lograr mayor impacto y sostenibilidad en la reducción del narcotráfico así como reducir la afectación de este mercado ilegal, y de las políticas en las personas y la sociedad, derechos sociales, económicos, étnicos, culturales y de género.

Castaño, Velásquez, Olaya, en su artículo sobre legalización de la marihuana para uso medicinal en Colombia ha sido más sociopolítico que académico, dirigido a los problemas asociados al tráfico ilegal de la sustancia y la criminalización de los consumidores, la legalización podría aliviar problemas asociados a la ilegalidad de la sustancia, acabando con el tráfico, la violencia y la corrupción, con un manejo de salud pública que descriminaliza al consumidor y disminuye los costos del sistema de justicia, paradójicamente a pesar de la evidencia de efectos nocivos de la marihuana su consumo aumenta, hay altas prevalencias de vida y surgen variedades más potentes y peligrosas de cannabis, componentes benéficos de la planta no pueden, hasta hoy, separarse de los tóxicos¹⁴⁷.

Cannabinoides producen en humanos un síndrome que altera funciones cerebrales como memoria, estado de ánimo, sueño, atención, humor, coordinación, cognición, percepción

¹⁴⁶ Lineamientos Política Nacional de Drogas. Op. Cit. 16-35

¹⁴⁷ Castaño Pérez G, Velásquez E, Olaya Pelaéz A. Aportes al debate de legalización del uso medicinal de la marihuana en Colombia. 2016. Facultad Nacional de Salud Pública p 16-26.

del tiempo y distorsión de la información, entre otras, además de generar dependencia, tolerancia, adicción y síndrome de abstinencia, todas ya probadas. El desconocimiento de efectos adversos del uso de la planta de marihuana como medicamento, sin conocer muy bien qué se está consumiendo, plantea importantes riesgos para la salud.

Está vigente en Colombia el Plan Nacional para la Promoción de la Salud, la Prevención y la Atención del Consumo de Sustancias Psicoactivas 2014 – 2021¹⁴⁸, dicho plan se fundamenta en los enfoques de la salud pública y de Derechos Humanos y propone cinco componentes estratégicos: 1) Fortalecimiento institucional, 2) Promoción de la convivencia y la salud mental, 3) Prevención, 4) Reducción de riesgos y daños y 5) Tratamiento. el riesgo de impactar negativamente a poblaciones en situaciones de vulnerabilidad y tradicionalmente excluidas como las mujeres, los grupos étnicos (pueblos indígenas y comunidades afrodescendientes) y las personas en situación socioeconómica precaria, es alto.

El Informe de Drogas de la OEA¹⁴⁹, se ha llevado a cabo un nuevo acercamiento con la sociedad civil y la academia, así como un intenso debate sobre las nuevas políticas de cannabis en el hemisferio, enfocado en los desafíos de implementar sistemas regulatorios con la debida atención a la prevención y los impactos sobre la salud, principalmente entre los jóvenes. El enfoque de salud pública plantea desarrollar intervenciones amplias con un enfoque de tres vertientes: intervenciones diseñadas para impactar al usuario o a la población en riesgo, la disponibilidad de las sustancias, y el ambiente que tolera o acepta el consumo. Una recomendación frecuente es la necesidad de fortalecer el enfoque de salud pública en el abordaje del uso de sustancias psicoactivas y de sus consecuencias, para los individuos, la sociedad y la economía. Queda claro entonces que los infractores drogodependientes crónicos deben ser canalizados al sistema de salud pública para recibir el tratamiento que les permita retrasar y/o evitar una recaída y la subsecuente reincidencia.

¹⁴⁸ PLAN NACIONAL PARA LA PROMOCIÓN DE LA SALUD, LA PREVENCIÓN, Y LA ATENCIÓN DEL CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS 2014 – 2021. Plan Nacional de Promoción de la Salud, Prevención y Atención al ...<https://www.minsalud.gov.co/sites/.../plan-nacional-consumo-alcohol-2014-2021.pdf> [acceso 9708/2019].

¹⁴⁹ Ibid. p 9-19 Simons P. Esquenazi P. El informe de drogas de la OEA.

La OMS¹⁵⁰, lanzó recientemente el Programa de Acción para Superar las brechas en salud mental objetivo de mejorar la atención de los trastornos mentales, neurológicos y por uso de sustancias, cada módulo provee información de la intervención y proporciona mayores detalles sobre el seguimiento, referencia, prevención de recaídas y detalles técnicos adicionales de los tratamientos psicosociales/ no farmacológicos y farmacológicos y sobre importantes efectos secundarios o interacciones, para el manejo interdisciplinario en salud mental.

La mala salud mental y la pobreza interactúan en un ciclo negativo: la mala salud mental supone una traba a la capacidad de aprender y de ocuparse productivamente de la propia economía; por su parte, la pobreza aumenta el riesgo de contraer trastornos mentales y reduce la capacidad de la gente de obtener acceso a los servicios de salud, el número de personas afectadas, la discapacidad asociada a los trastornos mentales, neurológicos y por abuso de sustancias psicoactivas, y el hecho de que haya tratamientos eficaces disponibles destaca la importancia de abordar estos trastornos en la atención primaria. Los trastornos mentales, neurológicos y por abuso de sustancias son prevalentes en todas las regiones del mundo y son importantes factores que contribuyen a la morbilidad y a la mortalidad prematura. El 14% de la carga mundial de morbilidad, medida en años de vida ajustados en función de la discapacidad, se han distribuido desigualmente y se han utilizado de modo ineficaz, lo que ha supuesto una disparidad en materia de tratamiento superior al 75% en muchos países con ingresos bajos y medios-bajos, el estigma y las violaciones de los derechos humanos de quienes padecen estos trastornos agravan el problema, aumentando su vulnerabilidad, acelerando y reforzando su caída en la pobreza y dificultando su atención y rehabilitación¹⁵¹.

3.3 EFECTO DE LOS NIVELES DE ESTRÉS, VIOLENCIA Y CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS SOBRE LA NEUROBIOLOGÍA HUMANA

¹⁵⁰ OMS. Guía de Intervención mhGAP para los trastornos mentales, neurológicos y por uso de sustancias en el nivel de atención de la salud no especializada. 2010 .Programa de acción mundial para superar las brechas en salud mental. www.who.int/mental_health/mhgap.

¹⁵¹ OMS. Mejora y ampliación de la atención de los trastornos mentales, neurológicos y por abuso de sustancias. 2008 .mhGAP Programa de Acción para Superar las Brechas en Salud Mental.

3.3.1 Teorías explicativas del estrés postraumático.

Teoría del estrés (Selye, 1956). Hans Selye investigó y popularizó el concepto del estrés, destacando su relación con las enfermedades físicas e investigando sus efectos en las respuestas fisiológicas e intentó vincular estas reacciones con el desarrollo de la enfermedad. Su postura original partía de la base de que el estrés era un estímulo, centrándose en las condiciones medioambientales que lo producían. En la década de 1950, Selye empezó a utilizar el término estrés para referirse a una respuesta desarrollada por el organismo. Para distinguir ambos elementos, Selye empezó a usar los términos estresor para referirse al estímulo y estrés para designar la respuesta, Consideraba que una gran variedad de situaciones distintas podían provocar la respuesta del estrés, pero que dichas respuestas serían siempre las mismas^{152, 153}.

El estrés, indica Selye (1974), no es algo que deba ser evitado, ya que pueda estar asociado tanto a experiencias o estímulos desagradables como agradables. Cuando se afirma que un individuo sufre de estrés significa que éste es excesivo, es decir, implica un sobreesfuerzo del organismo al sobreponerse al nivel de resistencia, existe el estresor y la respuesta de estrés^{154,155,156}.

El Síndrome de Adaptación General (SAG), es el intento generalizado del organismo por defenderse de los agentes negativos. Este síndrome se divide en tres etapas, la primera de las cuales es la reacción de alarma, cuando se movilizan las defensas del cuerpo para combatir al estresor mediante la acción del sistema nervioso simpático. Esta división del sistema nervioso activa los sistemas corporales de modo que maximicen su fuerza, preparándolos para la respuesta fight or flight (lucha o vuela). De esta manera, se libera adrenalina (epinefrina), aumentan el pulso cardíaco y la presión sanguínea, la respiración se acelera, la sangre es desviada de los órganos internos y se concentra fundamentalmente en los músculos esqueléticos, las glándulas sudoríparas se activan y el sistema gastrointestinal reduce su actividad. Como respuesta a corto plazo a una

¹⁵² Brannon L y Feist J. 2001. Psicología de la salud. Thompson Learning.

¹⁵³ Oblitas LA. 2004. Psicología de la salud y calidad de vida. Thomson.

¹⁵⁴ Ibíd Capitulo estrés -Comprensión del estrés y la enfermedad Brannon L y Feist J.

¹⁵⁵ Ibíd p 21. Oblitas LA.

¹⁵⁶ Belloch A, Sandín B y Ramos F. 1995. Manual de Psicopatología. Vol 2. Mc Graw-Hill.

situación de emergencia, estas reacciones físicas son adaptativas, pero muchas situaciones estresantes modernas implican una exposición prolongada al estrés, pero no requieren una acción física¹⁵⁷.

Selye denominó la segunda fase del SAG la fase de resistencia. En esta etapa, el organismo se adapta al estresor. La duración de esta fase depende de la intensidad del estresor y de la capacidad adaptativa del organismo. Si éste puede adaptarse, la etapa de resistencia perdurará durante un tiempo prolongado.

Esta etapa se caracteriza por una resistencia aumentada al agente nocivo particular y por una menor resistencia a otros estímulos. Entonces, se obtiene la impresión de que se adquiere la adaptación a un agente a costa de la menor resistencia a otros agentes. La mayoría de los cambios morfológicos y bioquímicos presentes durante la reacción a alarma desaparecen durante este período y en algunos casos se invierten. Por ejemplo, mientras que en la reacción de alarma se observan, en general, fenómenos catabólicos, durante la fase de resistencia se evidencian signos de anabolismo¹⁵⁸.

La continuación del estrés promueve cambios fisiológicos y hormonales. Selye creía que estas demandas cobraban un peaje, emparentando esta etapa con lo que se conoce como enfermedades de adaptación, aquellas anomalías relacionadas con un estrés continuo y persistente¹⁵⁹.

La capacidad de resistencia al estrés no es ilimitada y la fase final del SAG es la fase del agotamiento. Al final, la capacidad del organismo para resistir se agota, produciéndose un derrumbamiento físico. Esta etapa se caracteriza por la activación de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo. En circunstancias normales, la activación parasimpática mantiene el funcionamiento del cuerpo en equilibrio. No obstante, en la fase de agotamiento, dicho funcionamiento presenta un nivel anormalmente bajo para compensar el nivel anormalmente elevado de la activación simpática precedente. El agotamiento llega sí el estresor es suficientemente severo y prolongado. Reaparecen los síntomas característicos de la reacción de alarma y puede significar la muerte del

¹⁵⁷ Ibid Capitulo estrés- Comprension del estrés y la enfermedad. Brannon L y Feist J.

¹⁵⁸ Belloch A, Sandín B y Ramos F. 1995. Manual de Psicopatología. Vol. 2. Mc Graw-Hill.

¹⁵⁹ Brannon L y Feist J. Op Cit. Capitulo Capitulo estrés -Comprensión del estrés y la enfermedad.

organismo. Selye consideraba que este agotamiento solía producir depresión y, en ocasiones, incluso la muerte^{160, 161}.

Nibuya y col., 1995, (citado por CIA; 2001) Diversas líneas de evidencia, a nivel preclínico y clínico, han confirmado el rol de los factores neurotróficos y de la atrofia neuronal, en el estrés y en la depresión. Se ha encontrado que el estrés origina una regulación en baja, rápida y duradera del BDNF en el hipocampo. Este efecto se observa después de dos horas y hasta por más de una semana, en el estrés producido por inmovilización repetida. Esta disminución funcional se observa en las células granulares del giro dentado y en las células piramidales CA1 y CA3. El tratamiento con glucocorticoides causa una regulación en baja significativa, pero algo menor, de la expresión del BDNF en el hipocampo, lo cual sugiere que este fenómeno ocurre en respuesta a diferentes tipos de estrés. Además, se ha demostrado que el estrés psicosocial origina una atrofia en las neuronas piramidales CA3 del hipocampo, en primates y roedores. El estrés crónico disminuye el número y el largo de las ramas dendríticas apicales en las neuronas CA3. La regulación en baja del BDNF podría contribuir a la atrofia inducida por el estrés en estas células, la cual también puede ser provocada por un tratamiento crónico con glucocorticoides o un estrés persistente. Estos efectos de los glucocorticoides, hacen también más vulnerables a las neuronas CA3 a diferentes tipos de agresiones neuronales¹⁶².

Rahman y Neumann, 1993, (citado por Cia, 2001). Es considerado que la vulnerabilidad selectiva de ciertos individuos a sufrir depresión, cuando son expuestos a situaciones de estrés o trauma, depende de factores genéticos y de un posible daño neuronal, atribuible a exposiciones previas a diversos sucesos traumáticos. Un tratamiento antidepresivo prolongado incrementa la expresión del BDNF, lo que podría revertir la atrofia de las neuronas hipocámpicas, incrementando su supervivencia y/o crecimiento y por consiguiente protegerlas de daños ulteriores. Sobre la atrofia hipocámpica en el humano, las diferencias individuales en la respuesta al estrés pueden jugar un rol crucial, haciendo que algunas personas sean más vulnerables a sus propias hormonas del estrés¹⁶³.

¹⁶⁰ *Ibid* Capítulo estrés -Comprensión del estrés y la enfermedad.

¹⁶¹ NIETO-MUNERA, J.; ABAD-MATEO, M. A.; ESTEBAN ALBERT, M. Y TEJERINA ARREAL, M.: *Psicología para ciencias de la salud*. Interamericana MC Graw-Hill .2004.

¹⁶² Cia AH. Op Cit p 183 .

¹⁶³ *Ibid* .p 209-231, CIA

Tanto en el trastorno de estrés postraumático como en la depresión mayor recurrente, un patrón a largo plazo de mayor reactividad neuroquímica, autonómica y del eje HPA frente a experiencias negativas, pueden llevar a una progresión de cambios neuronales estructurales, que puede comprender una atrofia, lo cual implica un daño permanente, incluyendo pérdida neuronal. El estrés crónico lleva a la atrofia o muerte de neuronas CA3, que son las más vulnerables del hipocampo; el estrés también disminuye la neurogénesis de las células granulares del hipocampo y la expresión de BDNF en el hipocampo. También se ha comprobado que el estrés repetido durante episodios recurrentes de depresión va originando una lesión acumulativa de hipocampo por pérdida de volumen neuronal en dicha región (Sheline y col., 1996, 1999)¹⁶⁴.

3.3.2 Fisiología del estrés: activación fisiológica

La respuesta de “alarma” o de “estrés” en el sistema nervioso simpático, se da cuando una gran porción del sistema nervioso simpático descarga de forma masiva, esto aumenta por múltiples vías la capacidad del organismo para realizar una actividad física y metabólica mayor, aumento de la actividad mental¹⁶⁵.

La actividad del sistema simpático adquiere una especial intensidad en muchas situaciones emocionales. Esto se denomina reacción de alarma simpática. Además, la división simpática del sistema nervioso autónomo controla la movilización de los recursos del cuerpo en situaciones emocionalmente fuertes, estresantes o de emergencia. Gracias al efecto de diversas hormonas, el estrés desencadena una serie de acontecimientos complejos dentro del sistema endocrino. La pituitaria anterior segrega la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la cual estimula las glándulas suprarrenales para que segreguen glucocorticoides, incluyendo el cortisol. Su secreción moviliza los recursos energéticos del organismo, elevando el nivel de azúcar en la sangre para proporcionar energía a las células. El cortisol también tiene un efecto antiinflamatorio, ofreciendo al

¹⁶⁴ Ibid .p 209-231, CIA

¹⁶⁵ Guyton & Hall. Sistema nervioso autónomo y medula suprarrenal. Guyton & Hall (2007). Tratado Fisiología Médica Humana: Elsevier Saunders.

cuerpo un mecanismo natural de defensa contra la hinchazón producida por las lesiones que pueden aparecer durante una pelea o en la huida.

La activación de la médula suprarrenal produce la secreción de catecolaminas, entre las que se incluyen la norepinefrina y la epinefrina. La epinefrina, sólo se produce en la médula suprarrenal y está íntimamente ligada a la respuesta del estrés adrenomedular, que suele utilizarse como indicador del estrés. La cantidad de epinefrina segregada puede determinarse analizando la orina, de manera que la medida del estrés permite establecer la fisiología de la respuesta del estrés.

Se pueden distinguir tres ejes de actuación en la respuesta de estrés, como lo muestra la tabla 1. ^{166, 167, 168.}

Eje neural	Eje neuroendocrino	Eje endocrino
Dilatación pupilar	Aumento de la presión arterial	Aumento de la producción de glucosa
Secreción salivar escasa y espesa	Aumento de aporte sanguíneo al cerebro	Aumento de la irritación gástrica
Sudoración copiosa	Incremento de la tasa cardiaca	Incremento de producción de urea
Aumento de la tasa cardiaca	Aumento del gasto cardiaco	Aumento de liberación de ácidos grasos en la sangre
Aumento de la contractibilidad del corazón	Aumento de la estimulación de los músculos estriados	Aumento de producción de cuerpos cetónicos
Aumento de la rapidez del impulso cardiaco en el corazón	Aumento de ácidos grasos, colesterol y triglicéridos en la sangre	Aumento de azúcar en sangre
Vasoconstricción de los vasos cerebrales, de los		Aumento de depósitos de glucógeno en el hígado

¹⁶⁶ Labrador FJ, Crespo M, Cruzado JA y Vallejo MA. (1995) Evaluación y tratamiento de los problemas de estrés. En J.M. Buceta y A.M. Bueno (eds.) Psicología y salud: Control del estrés y trastornos asociados. Madrid: Dykinson. ISBN 84-9155-098-1

¹⁶⁷ Ibid capítulo Comportamientos adaptativos y no adaptativos ante los estados de salud y enfermedad. Estrés y enfermedad. Psiconeuroinmunología. NIETO-MUNERA y Col.

¹⁶⁸ Ibid p 137 Oblitas LA.

Eje neural	Eje neuroendocrino	Eje endocrino
músculos y de la piel Dilatación de los bronquios Glucogénesis en el hígado Contracción del bazo Disminución de la excreción de orina Aumento del metabolismo basal Inhibición de la vejiga urinaria Excitación del esfínter Inhibición de la digestión Disminución de la peristalsis y tono gastrointestinal Piloerección	Aumento de secreción de opiáceos endógenos Disminución de riego sanguíneo a los riñones, al sistema gastrointestinal y a la piel	Disminución de eosinófilos en circulación Disminución de fosfatos y calcio en el riñón Disminución del apetito Disminución de mecanismos inmunológicos Otros efectos: exacerbación del herpes simple, interferencia en la generación de proteínas, bloqueo de respuesta inflamatoria, retención de líquidos en el riñón

Tabla 1. Principales efectos de la activación de los ejes neural, neuroendocrino y endocrino en respuesta a una situación de estrés (Nieto-Munera y Cols, 2004; Oblitas, 2004).

Condicionamiento al miedo. Los estímulos atemorizantes pueden ser: incondicionados y condicionados. Los estímulos incondicionados son aquellos que evocan respuestas de miedo a la primera exposición del animal. Los estímulos condicionados o aprendidos no producen miedo inicialmente, lo hacen después que el animal vuelve a asociarlos con estímulos inductores de temor. Un tipo de aprendizaje que ha sido estudiado de manera exhaustiva es el condicionamiento al miedo, por el cual un estímulo neutral previo es seguido o apareado por un estímulo provocador de miedo. Subsecuentemente, el primero se vuelve capaz de producir una respuesta de miedo por sí mismo (en ausencia del estímulo amenazante o atemorizante original). Este fenómeno ocurre rápidamente una respuesta de miedo condicionado (un aumento en las respuestas de congelamiento), que es característica del miedo aún en la ausencia de shock. Lesiones

en la amígdala, previas a efectuar este condicionamiento, bloquean las respuestas de miedo, tanto a los estímulos tonales simples como al contexto del shock eléctrico en las ratas. Este papel de la amígdala ha sido claramente develado mediante estudios de respuestas de sobresalto acústico y congelamiento. A partir de la percepción auditiva, el estímulo se dirige por el nervio auditivo al núcleo reticular caudal del puente (Núcleo Reticularis Pontis Caudalis o NRPC) y a partir de ahí a las motoneuronas espinales.

La adquisición del miedo condicionado requiere que el estímulo condicionado se ligue al incondicionado, para luego poder activar las salidas de la amígdala. Diversas líneas de evidencias han demostrado que esta convergencia tiene lugar en el complejo lateral/basolateral de la amígdala (ABL), el cual recibe una variedad de entradas sensoriales.

La información sensorial acerca del estímulo condicionado proviene de la corteza perirrinal y de los núcleos talámicos y se dirige al ABL. En el caso de información sensorial acerca de un estímulo incondicionado, como es un shock eléctrico, proviene del tálamo y de la corteza somatosensorial e insular. La convergencia en tiempo del dolor con las señales sensoriales fortalece las conexiones sinápticas entre dichas vías con el ABL, de manera tal que cada señal puede activar las proyecciones que se dirigen a la amígdala. Hay evidencias que sugieren que este proceso comprende una potenciación a largo plazo (Long Term Potentiation o LTP) dentro del ABL. La inactivación del ABL o de sus entradas sensoriales impide la adquisición y expresión del miedo condicionado a estímulos visuales y auditivos. Las modalidades sensoriales táctiles y olfatorias acceden a la amígdala vía su núcleo medial¹⁶⁹.

También se sabe que las conexiones subcorticales, en especial la conexión tálamo-amigdalina, podrían mediar en la adquisición de las respuestas condicionadas de miedo, se ha planteado que, una vez formadas, las manifestaciones neuronales de las reacciones de miedo, éstas son imborrables. Sin embargo, parece que las respuestas emocionales y conductuales al miedo pueden ser alteradas por la formación de una vía

¹⁶⁹ CIA, Op. Cit p153-178.

alternativa, tálamo-cortico-amigdalina, que media la extinción de los miedos condicionados¹⁷⁰.

En el caso de relaciones más complejas estímulo-respuesta, como por ejemplo vínculos entre estímulos de diversa índole separados en el tiempo, como el conocimiento de entornos potencialmente amenazantes, cambios en la relación estímulo-respuesta ante contingencias cambiantes y planeamiento o ejecución de respuestas más complejas, el ABL se conecta con la corteza hipocámpica y parahipocámpica, las cortezas orbital, insular, medial, prefrontal y anterior del cíngulo, el estriado ventral y el tálamo mediodorsal. De esta manera, se instrumentan las salidas motoras a través del estriado dorsal y el pallidum. Las regiones prefrontales tienen también salidas predominantemente inhibitorias hacia la amígdala y se conectan directamente con muchas eferencias de la misma. Este patrón es consistente con la modulación de las respuestas condicionadas, basado en un procesamiento de los estímulos más controlado y menos reflexivo. Las lesiones del hipocampo, por otra parte, no interfieren con la adquisición de respuestas emocionales condicionadas al tono en ausencia de shock, aunque producen interferencias en la adquisición de respuestas emocionales condicionadas al contexto. Lesiones del hipocampo, un día después de efectuado el condicionamiento de miedo y antes de 28 días después de haberlo producido, dan también lugar a una abolición de las respuestas de miedo relacionadas al contexto, pero no de los miedos relacionados al tono, mientras que las lesiones de la amígdala bloquean las respuestas de miedo, tanto para el elemento (tono) como para el contexto¹⁷¹. (Citado por Cia 2001:3).

Según esto, se ha sugerido que el hipocampo tiene un rol de tiempo limitado en las respuestas de miedo a los fenómenos complejos, como los estímulos provenientes de modalidades sensoriales múltiples, pero no a los originados en estímulos sensoriales simples. La amígdala integra la información de múltiples modalidades sensoriales y efectúa la respuesta emocional condicionada. El rol del hipocampo consiste en formular respuestas condicionadas a estímulos complejos espaciales. Habitualmente efectúa esto

¹⁷⁰ Ibid. CIA, p153-178.

¹⁷¹ Ibíd p153-178 CIA

pasando la información a través del subículum a la amígdala, la cual realiza la respuesta de estrés¹⁷².

El hipocampo también participa en el condicionamiento contextual, donde ciertos estímulos del entorno, que no están explícitamente apareados a estímulos aversivos incondicionados, se vuelven condicionados para el miedo. La expresión de miedo condicionado a través de la amígdala parece ser particularmente relevante, especialmente en personas que padecen TEPT¹⁷³.

3.3.3 Estructuras y conexiones corticales de la emoción

El procesamiento de estímulos emocionales comienza cuando la información visual sigue una vía anterior a través del lóbulo temporal y una vía dorsal por el lóbulo parietal. La primera desempeñaría un papel en el reconocimiento del objeto y la segunda, en la localización espacial. Los sistemas neurales deben procesar los estímulos sensoriales como importantes para la conducta social. Probablemente las sensaciones sean específicas de las especies para los estímulos olfatorios (feromonas), táctiles (zonas sensibles del cuerpo), visuales (expresiones faciales) y auditivos (fonemas, llanto, gritos). Aunque el circuito completo es importante para la conducta emocional, la amígdala y la corteza prefrontal tienen la clave para comprender la naturaleza de la experiencia emocional. El aspecto más destacado de este síndrome es la falta de afecto, no presentan reacciones de miedo frente a estímulos amenazantes o señales hostiles, en situaciones en las que en condiciones normales mostrarían aversión¹⁷⁴.

Este síndrome, que se produce experimentalmente mediante lobectomía temporal anterior bilateral en monos, consiste en^{175,176}

- Sumisión y pérdida del miedo
- Conducta alimentaria indiscriminada (hiperfagia)
- Aumento amplio de la actividad autoerótica, homosexual y heterosexual, con elección inapropiada del objeto.

¹⁷² *Ibíd* p 153-178 CIA

¹⁷³ *Ibíd* p 153-178 CIA

¹⁷⁴ Kolb B y Whishaw I. (2006). Neuropsicología humana. Medica Panamericana. 5ª edición.

¹⁷⁵ *Ibíd* Capítulo 58 Guyton & Hall.

¹⁷⁶ *Ibíd* Capítulo 20 Kolb B y Whishaw I.

- Hipermorfosis o tendencia a atender y reaccionar a todos los estímulos visuales
- Alta tendencia a explorar todos los objetos con la boca
- Agnosia visual
- Adicciones

3.3.4 Emociones: Teorías generales

La emoción es considerada como un estado de la conducta inferido, llamado AFECTO, un sentimiento consciente y subjetivo, acerca de un estímulo independiente de dónde procede o de qué es la conducta afectiva es interna y subjetiva. Como observadores, se pueden evaluar las emociones de otros sólo por su conducta (lo que dicen y hacen) mediante la determinación de cambios fisiológicos asociados con procesos emocionales^{177, 178}.

Modelo de desesperanza aprendida

Otra teoría creada por el condicionamiento, ha sido el modelo de desesperanza aprendida de Seligman (1975). Desde esta perspectiva se postula que individuos expuestos a situaciones incontrolables tienden a presentarse pasivos e ineficaces en adquirir nuevas respuestas de control, dado que, independiente de lo que hagan, el estímulo aversivo sigue presentándose. Desde las teorías cognitivas, aparece la teoría del procesamiento de la información aplicada al TEPT, de Resick y Schnicke (1992, 1993) plantean que la sintomatología se relaciona con la interpretación que hace la persona sobre el evento traumático. Además, que el evento traumático es una nueva información que se interpreta de forma no congruente, alejada de las propias creencias y expectativas. De esta manera postulan que las víctimas podrían evitar el procesamiento del evento traumático, lo que permitiría que los recuerdos del trauma continúen surgiendo de forma involuntaria. Astin y Resick (1997) señalan que, adicionalmente, surgen respuestas

¹⁷⁷ Ibid Capítulo 20 Kolb B y Whishaw I.

¹⁷⁸ Ibid p 137 Belloch A, Sandín B y Ramos F.

emocionales y de activación fisiológica asociadas al recuerdo traumático que incentivan el surgimiento de las conductas evitativas^{179, 180}.

Las partes principales del sistema neurohormonal son el locus ceruleus y el sistema de la noradrenalina. Esta sustancia en general excita el encéfalo con el fin de incrementar su actividad. Sin embargo, posee unos efectos inhibidores en unas cuantas de sus regiones debido a los receptores de este tipo que existen en ciertas sinapsis neuronales. En condiciones de estrés severo se activa el sistema nervioso simpático, la noradrenalina se incrementa como respuesta al miedo o al estrés agudo, cumpliendo una función importante en la respuesta de alarma del organismo, al administrar noradrenalina en excombatientes con estrés postraumáticos, estos pacientes refieren además de sintomatología específica incluyendo recuerdos intrusivos, anestesia emocional e hiperactivación¹⁸¹.

La sustancia negra y el sistema de la dopamina. Se cree que la dopamina actúa como un transmisor inhibitor en los ganglios basales, pero en algunas otras regiones del encéfalo tal vez sea excitador. Además, en el estrés crónico produce aumento de la liberación de dopamina y del metabolismo de la misma en la corteza medial prefrontal y núcleo accumbens y estriatum; Estudios acerca del efecto del estrés sobre el sistema dopaminérgico puede tener mucha importancia, dado que ha sido utilizado como modelo para la anhedonia o disminución de la habilidad para sentir placer relacionada con la anestesia emocional, así como la disminución del interés en las cosas y sentirse aislado de los demás, relacionado con los sistemas mesocortical y mesomedial. Los núcleos del rafe y el sistema de la serotonina. La serotonina segregada en las terminaciones de las fibras medulares tiene la capacidad de suprimir el dolor. La activación de serotonina juega un papel fundamental en la fisiopatología del TEPT, un descenso en el funcionamiento ha sido asociado con conductas impulsivas, destructivas o agresivas y también con conductas suicidas. Una desregulación de los circuitos serotoninérgicos cortico-estriales y

¹⁷⁹ Ibid p 3-40 Belloch A, Sandín B y Ramos F.

¹⁸⁰ Guerra C y Plaza H. Cognitive-Behavioral Treatment of the Posttraumatic Stress Disorder in a case of child rape. Revista de Psicología, Vol. XVIII, Nº 1, 2009.

¹⁸¹ Ibid Capítulo 58 Guyton & Hall.

talamo-corticales puede ser relevante en la patofisiología del aprendizaje no asociativa, sumado a un pobre control de impulsos¹⁸².

El glutamato es un neurotransmisor excitatorio y su disfunción puede tener que ver con el mecanismo de la disociación, al interferir con la transmisión sensorial como resultado de una alteración de la conectividad talamo-cortico-hipocámpica, la interferencia con la codificación del hipocampo puede actuar como mecanismo de la anestesia disociativa. El sistema opioides endógenos juega un rol en respuesta al estrés, ya que está asociado con un incremento de la liberación de estos por lo cual la liberación de los péptidos opioides y el desarrollo de una analgesia al dolor, conocida como anestesia inducida por el estrés^{183, 184}.

El cerebro, su conectividad funcional y la sincronización durante su actividad, generan las actividades mentales y posibilitan la conducta. Vale la pena afirmar que la patología adictiva no puede reducirse únicamente a lo somático de un individuo, por más que tenga una clara determinación genética, ni al siquismo, aunque existe una clara evidencia de la necesidad de una compulsión repetitiva, porque se trata de una patología y lo reiteramos, multicausal abarca conflictos intrapersonales, interpersonales y socioculturales¹⁸⁵. Los sistemas de interacción ambiente-individuo son dinámicos y bidireccionales, y en la sociedad actual, observamos la interacción ambiental, de azar y necesidad, con aumento del riesgo de exposición de las personas a las sustancias psi-coactivas. Se suma a esto la escasa difusión de la gravedad de los cambios internos (intoxicación, abstinencia, neuroadaptación, neuroinflamación, y similares) y externos (traumatismo, cambios en la alimentación, cambios en los grupos sociales o en las elecciones académicas, deportivas, violencia, entre otros) que sufren los individuos que se inician en el uso de sustancias. La presentación sintomática neuropsiquiátrica, afirma que es una enfermedad primaria, crónica, que afecta el circuito de recompensa del cerebro, la motivación, la memoria y los circuitos relacionados. La actual definición toma en cuenta los aspectos cognitivos y la

¹⁸² Ibid Capitulo 58 Guyton & Hall. Guyton & Hall.

¹⁸³ Ibid CIA Capitulo 6 p 183-204.

¹⁸⁴ Ibid Capitulo Sistema nervioso autónomo y medula suprarrenal. Guyton & Hall.

¹⁸⁵ Triaca J. Drogadicción : pensar la multicasualidad. Revista de psicoterapia psicoanalítica, tomo v. número 4. Noviembre del 2000. p47-56.

importancia de esa alteración en el impacto del uso de las drogas, sin necesariamente haber llegado al estadio de la adicción.¹⁸⁶

La adicción es vista como una enfermedad crónica, neurobiológica que roba a sus víctimas su capacidad de controlar su comportamiento con respecto a sus sustancias de abuso, los datos de la encuesta nacional a gran escala no sugieren que, para la población general¹⁸⁷.

Las drogas son moléculas que entran en el cerebro, influyen en el sistema de comunicación neuronal e interfieren la transmisión normal, la recepción y el procesamiento de la información. Hay profundas variaciones individuales que marcan una mayor vulnerabilidad o resiliencia para el desarrollo de cuadro, las tres características a tener en cuenta son periodicidad, cronicidad y vulnerabilidad, hay cambios permanentes, es ya trascendente si se consume todos los días, por medio o periódicamente¹⁸⁸.

El cerebro queda vulnerable luego de una experiencia crónica de consumo y condicionado intensamente a señales ambientales y exigencias^{189, 190}.

En los trastornos por abuso o dependencia de sustancias se establece una conexión directa entre un agente químico externo al organismo (la sustancia psico-tropical), ocurre cambios en el comportamiento de la persona (la conducta adictiva), un modelo claramente neurobiológico de alteración del comportamiento humano¹⁹¹.

Las drogodependencias son trastornos psiquiátricos que cursan con importantes alteraciones motivacionales, emocionales, cognitivas y comportamentales asociado con

¹⁸⁶ Waisman-Benabarre. Adicciones. Uso de sustancias psicoactivas y prestaciones clínicas de la enfermedad adictiva. Editorial medica panamericana.2017.capitulo 1 Aspectos generales. P . 3-20.

¹⁸⁷ Gray Hardcastle V. Hardcastle C. Adicción, enfermedad crónica y Responsabilidades. *ideas y valores • vol. lxxvi • suplemento n.o 3 • 2017 • issn 0120-0062 (impreso) 2011-3668 (en línea) • bogotá, colombia • pp. 97 - 118*

¹⁸⁸ Mack A, Harrington A, Frances R. 2010. "Clinical Manual For Treatment of Alcoholism and Addictions. Editorial, American Psychiatric Publishing. Capitol 3, Neurobiology. Pag. 31..

¹⁸⁹ Yarias J, 2008. Psicosis y Drogodependencia. Sus abordajes terapéuticos. Editorial Salermo y Gabas. Argentina.

¹⁹⁰ Arango- López C, Crespo-Facorro B, Bernardo-Arroyo M. 2003. Neuroimagen en Psiquiatría. Ars Médica. España. Capitulo 15, Neuroimagen y drogodependencia. Pag, 203-222.

¹⁹¹ Coullaut-Valera R, Arbaiza-Díaz I, Arrúe-Ruiloba R, Coullaut-Valera J, Bajo-Bretón R, 2011. "Deterioro Cognitivo Asociado al Consumo de Diferentes Sustancias Psicoactivas". Actas Esp Psiquiatr 2011; 39(3):68-73.

deterioro de diversas áreas del funcionamiento integral del individuo, además de involucrarse en una conducta adictiva es buscar en forma caótica y riesgosas sensaciones, el adicto pierde el control de cómo actuar se tergiversa como se piensa y se altera profundamente la relación con el medio, con el cual se adicta y relaciona¹⁹².

A continuación se procederá a ampliar sobre los subsistemas y centro jerárquicos que intervienen en este aspecto y la psiconeuroinmunoendocrinología de las sustancias psicoactivas:

Sistema Psicológico. Hay una conexión entre el cerebro límbico (amígdala, hipocampo, septum, comisura anterior, núcleo acumbes) y el frontal o paralímbico, que tiene que ver con conductas más racionales o irracionales y el sistema pineal¹⁹³.

La sobre estimulación del cerebro límbico (por efecto de las drogas) y la pérdida del efecto inhibitorio el lóbulo frontal por el mismo uso de sustancias genera una desinhibición compulsiva las zonas límbicas tienen que ver con la motivación y el placer¹⁹⁴.

El septum se halla alterado en la ansiedad generada por un trauma, puede ser el origen del inicio de la conducta adictiva, la comisura anterior pierde la conexión con ambos lobulos límbicos, el sistema amígdala- acumbens, relacionadas con estados motivacionales de deseo intenso de consumir (craving), conductas de búsqueda, sensaciones riesgosas y consumo de sustancias psicoactivas¹⁹⁵.

En el hipocampo hay daño celular, se vuelve más vulnerable a efectos dañinos de estrés, atrofia, muerte, este se afecta tempranamente por el uso abusivo de la mayor parte de las drogas sobre todo el alcohol¹⁹⁶.

¹⁹² Ibid p 68-73 Coullay ut-Valera R y Col.

¹⁹³ Méndez-Díaza M, Romero Torresa B, Cortés Morelos J, Ruíz-Contreras J, Prospéro-García O. 2016. Neurobiología de las adicciones. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. Pag 6-16.

¹⁹⁴ Marquez-López MA. 2008. Psiconeuroinmunoendocrinología 3. Los últimos serán los primeros. Editorial Sciens: Buenos Aires.

¹⁹⁵ Moore D, 2008. "Textbook of Clinical Neuropsychiatry", 2da edition. Hodder Arnold. Capitol 21, Substance use disorders. Pag 656-682.

¹⁹⁶ Arango- López C, Crespo-Facorro B, Bernardo-Arroyo M. 2003. Neuroimagen en Psiquiatría. Ars Médica. España. Capítulo 15, Neuroimagen y drogodependencia. Pag, 203-222.

El sistema para límbico está bajo la regulación cortical, particularmente de la corteza prefrontal al jerarquizar encontramos corteza basolateropolar y entorrinal, orbitaria, asociativa, este interpreta lo percibido por centros sensoriales primarios y genera reacción de miedo, agresividad, huida, las estructuras que generan la inhibición conductual son el cortex orbito-frontal ventomedial, cortex cingular anterior, cuando este se desequilibran, nos encontramos ante un estado hiperactivación motivacional e hiperactivación inhibitoria conductual, lo que permite predecir un escaso autocontrol conductual de impulso de conseguir la sustancia, por último el cerebelo es considerado como un adaptador conductual, los adictos crónicos experimentan temblores y agitación incontrolada¹⁹⁷.

En el sistema pineal hay pérdida de la sincronización de los ritmos biológicos endógenos (ritmo circadiano), el sistema pierde endogenicidad al depender de estímulos externos caóticos y sin periodicidad¹⁹⁸.

Sistema neurológico. Sabemos que se expresa por el sistema nervioso central y periférico, fundamentalmente, mediados por neurotransmisores y neuromoduladores.

Las vías neuro-anatomicas de neurotransmisores, son las vías dopaminérgicas, las principales, pero no las exclusivamente involucradas. La vía meso-cortical- límbico, dopaminérgica (DA), el meso-cortical, por un lado, proyecta al córtex frontal y orbito frontal y corteza cingulada anterior, involucrada en la experiencia consciente del uso de drogas, la avidez y la compulsión a su consumo. El meso límbico proyecta al núcleo acumbes, ya que la central se vincula a conductas motivacionales motoras, la amígdala hipocampo y el área prefrontal, ambos sistemas activan un paralelo entre si y otros circuitos neuroquímicos. Este sistema de recompensa hiper-estimulado es superior al sexo y otras actividades¹⁹⁹.

¹⁹⁷ Bastrocchi R, Yarias J. 2014. ADICCIONES –Subjetividad-Conducta-Cultura TOMO II. Ediciones Ricardo Vergara. Argentina.

¹⁹⁸ Marquez-López MA. Op. Cit p 361-372.

¹⁹⁹ Corominas M, Roncero C, Bruguera E, Casas M. 2007. "Sistema Dopaminérgico y Adicciones". REV NEUROL 2007; 44 (1): 23-31 23.

El núcleo acumbes es el principal objeto de estudio como el centro del procesamiento y reforzamiento de conductas placenteras, en el adicto hay menor densidad de ciertos tipos de receptores dopaminérgicos²⁰⁰.

Los desórdenes de la dopamina en esta región del cerebro pueden causar un declinamiento en las funciones neurocognitivas, memoria, atención, resolución de problemas, respuestas condicionadas. Las concentraciones reducidas de dopamina, produce cambios motivacionales de emociones placenteras que genera la abstinencia y síndrome de craving^{201, 202}.

Cuando el estresor es severo y prolongado, hay comienzo a causar enfermedades, siendo uno de los responsables los altos niveles de cortisol, provocando perjuicios en sistema nervioso periférico, alteraciones metabólicas, gástricas, fuerza muscular y zonas cerebrales. Las funciones corporales se adaptan a respuestas del cambio del entorno. La carga allostática crónica, repetida, activan los principales sistemas corporales haciendo que se vuelvan en contra de uno mismo y finalmente, la persona se desmorone, la retroalimentación de los glucocorticoides estos disminuyen una vez finalizado el estrés, siendo uno de los mediadores de estos efectos perjudiciales los altos niveles de corticoides y una de las principales áreas del sistema nervioso central dañadas, en el hipocampo²⁰³.

Luego de activar el receptor se suceden los mecanismos de segundo y tercer mensajero y activación de genes tempranos y tardíos que implica mecanismo de neuroplasticidad²⁰⁴. Las principales alteraciones de la neurotransmisión con sustancias de adicción más conocidas.

Alcohol: El neurotransmisor involucrado son receptores GABA, Opioides y también se une a receptores glutamatergicos, NMDA, canales de calcio y sodio explica el primer

²⁰⁰ Nemeroff C, Schatzberg A, "Textbook of Psychopharmacology". Fourth Edition. Capítulo 49, Neurobiology .Pag 1213-1858.

²⁰¹ Soutullo C, Mardomingo M. Manual de Psiquiatría del Niño y del Adolescente.2010. Editorial Panamericana. Madrid. Capítulo 15. Trastorno por consumo de sustancias en la adolescencia. Pag, 229-234.

²⁰² Ibid p 1-8. Corominas M, y Col.

²⁰³ Zapata Zakira. 2013. Trastorno de estrés postraumático y aplanamiento afectivo. Tesis Especialización en Psiquiatría. Argentina.

²⁰⁴ Ibid p 361-373 Marquez-López M.A.

efecto excitatorio, posterior aumento de la neurotoxicidad, inhibición del frontal. La lesión cerebral se asocia a reducción del volumen sustancia gris y blanca cortical, aumento del volumen de los ventrículos y zonas ocupadas por el LCR, el grado de atrofia es mayor en función de la edad del paciente la gravedad del déficit de perfusión en el lóbulo frontal ha podido relacionarse con trastornos antisocial de la personalidad, mayor craving y patologías psiquiátricas²⁰⁵.

Opioides: La activación de receptores mu y delta produce un incremento de la liberación de DA, que termina teniendo incremento de la liberación de DA, que termina teniendo efecto euforizante, en cambio la activación de receptores Kappa, produce disminución de la liberación de DA, con efecto disforizantes, las endorfinas y encefalinas, almacenadas en neuronas opiáceas liberadas durante la neurotransmision para liberar acciones endógenas de tipo opiáceo, la función de estos es el alivio del dolor y otras acciones del sistema nervioso central²⁰⁶

Estimulantes: la cocaína y las anfetaminas actúan en sitios ricos y tendrán dos propiedades, una anestésica local e inhibidor de los trasportadores de mono aminas, especialmente dopamina, donde lleva a cabo la mediación entre los estímulos contextuales y los efectos motivacionales predictivos del consumo de estas sustancias, la abstinencia y craving, después de su uso prolongado, se caracteriza por irritabilidad fatiga, ideación suicida y trastornos del sueño ya sea hipersomnia o insomnio. En el SPECT O RNM, se evidencia atrofia cerebral, aumento de volumen de los núcleos caudados y putamen, aumento del volumen del estriado se ha relacionado con el posible déficit en la función dopaminergica, el efecto psicomimetico de la feniciclidina, PCP “polvo de ángel”, produce un modelo humano de la esquizofrenia, mayor que el de la anfetamina^{207, 208}.

Nicotina: Se une a un receptor nicotínico colinérgico con canal de sodio, la adicción crónica altera varios circuitos dopaminergicos. Mostrando sensibilidad del receptor D2. Se

²⁰⁵ Mack A, Harrington A, Frances R. Op. Cit. p31

²⁰⁶ Marquez-López MA. Op Cit. p 361-373

²⁰⁷ Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. “Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la Terapéutica”. Décima Edición. McGraw Hill. 2003. Capítulo 24, Adicción y abuso de drogas, Pag.629-651.

²⁰⁸ Cruz Martín del Campo S, 2006. “El Cerebro y el Consumo de Drogas”. Cinvestav.: 36- 45.

ha detectado que fumar cigarrillo produce un incremento del flujo sanguíneo en el lóbulo frontal, hipocampo, uncus, talamo y nucleo acumbens, el cual podría estar relacionado con los efectos activadores cognitivos y afectivos de la nicotina²⁰⁹.

Benzodiacepina: Su mecanismo como modulador alostatica de los receptores GABA- A²¹⁰, esto provoca un aumento neto de la conductancia del cloro a través de un canal de cloro, potenciando la neurotransmisión inhibitoria y causando acciones ansiolíticas, la administración aguda produce una disminución del metabolismo cerebral, ocurre un aplanamiento de la respuesta en regiones como el tálamo, los ganglios basales y el córtex orbito frontal²¹¹.

Alucinógenos: Los clásicos se unen a receptores serotoninergico (5HT2, 5HT3, 5HT6). La acción psicomimetica de los anestésicos disociativos tipo ketamina o de la fenilciclidina son mediados por el antagonismo de los receptores glutamatergicos MNDA (drogas de diseño). El LSD y la mezcalina son agonistas parciales en el 5ht2a; mientras que la salvinorina A, activa receptores opioides. Estos son estimulantes o alucinógenos producen un estado subjetivo complejo denominado “extasis”, estas alucinaciones producen un nivel claro de conciencia y una falta de confusión, puede ser tanto psicodélica es una experiencia subjetiva, donde hay mayor conciencia sensorial de la mente y psicomimetico esta experiencia es un estado de psicosis. Las catinonas sintéticas tienen efectos menos potentes que el MDMA, pueden causar síntomas ansiedad, arritmias, psicosis, paranoides²¹².

Marihuana: Se une a receptores canabinoides tipo I (CBI) acoplados a proteínas G, que están distribuidos en las áreas encefálicas, sustancia nigra, caudado, putamen y ganglios basales y en varias regiones corticales. El grupo de aciletanolamidas son lípidos sintéticos por la acción de una fosfolipasa D (PLD) teniendo como precursor un fosfolípido de la membrana celular. Otro endocannabinoides importante es el 2-araquidonilglicerol,

²⁰⁹ Ibid p 629- 651 Brunton Laurence L. y Col.

²¹⁰ Jufe G. 2006. Psicofarmacología. Práctica. Polemos. Argentina.

²¹¹ Stahl S, 2002. “Essential Psychopharmacology” Neuroscientific Basis and Practical Applications. 2da edition. Cambribge University Press. Capitol 13 Psychopharmacology of reward and drugs of abuse. Pag 499-538.

²¹² Ibid p 499- 538. Stahl S.

actúa en el SNC en el sistema inmunológico, efectos mediados por los agonistas de CB1 son similares a los de la marihuana e incluyen, disminución de movimientos, hipotermia, analgesia e interferencia con los procesos amnésicos²¹³.

En los humanos los cannabinoides producen déficit en la memoria a corto plazo, errores de la percepción del tiempo y espacio y en otras funciones cognitivas superiores²¹⁴.

Sistema Inmune. El sistema inmune posee como principal función la discriminación entre lo propio y lo ajeno, este y el sistema nervioso son los dos únicos sistemas del organismo con capacidad de memoria y el aprendizaje, ambos tienen capacidad de aprendizaje, maduración y muerte por apoptosis. El sistema inmune puede ser visto como el sexto sentido por su capacidad de recibir, procesar y enviar información al SNC. Las alteraciones de las sustancias de adicción en este sistema son de reciente estudio pero muy llamativas. La marihuana, por ejemplo produce inmunosupresión celular y humoral, suprime la información de anticuerpos, la función NK y la emigración leucocitaria. El éxtasis de supresión de CD4, proliferación de linfocitos, aumento de TH1, aumento de actividad fagocitaria, tanto uso agudo o crónico²¹⁵.

El opio, por su parte da disminución de CD4 sobre CD8, disminución de la proliferación linfocitaria y disminución de la celular NK. Los cambios pueden estar relacionados a la abstinencia aguda o crónica, a los tiempos de exposición y las carencias dietarias²¹⁶.

Las implicaciones neurobiológicas de las adicciones, como la comprensión de los mecanismos del consumo la comprensión de los mecanismos del consumo, el reforzamiento, el circuito vicioso, estrés-adicciones- estrés, las diferencias de género, las consecuencias del consumo temprano y las manifestaciones biológicas de la abstinencia. Argumentan que la adicción sería la consecuencia de una desregulación del mecanismo de recompensa y la consecuente allostasis (que es la habilidad para adquirir estabilidad por medio de cambios en la entrega sobre estrés y distres). El valor de incentivo (querer) y su efecto placentero o hedoneo (gustar), de modo que el cerebro crea un

²¹³ Purves, Agustine, Fitzpatrick, Hall, LaMantia, McNamara, Williams, 2008. Neurociencias. Editorial, Panamerica.

²¹⁴ Pereira T. 2009. "Neurobiología de la adicción". |Revista de Psiquiatría del Uruguay. Volumen 73(1):9-24.

²¹⁵ Alvano S, Bauleo A. 2004. Avatares de la clínica. Un proyecto de complementariedad entre neurociencia y psicoanálisis. MEDiCiencia S.A. Argentina. Capítulo IV, Sobre estrés, memoria y depresión. Pag. 61-81.

²¹⁶ Marquez-López MA. Op Cit. p 361-374.

condicionamiento por hipersensibilización que asocia a ambos en forma permanente, explicando el craving y la necesidad de consumo a un sin presencia de abstinencia²¹⁷.

Otro tema a considerar son las características farmacocinéticas de las sustancias es decir, la influencia que tienen las propiedades fisiológicas y fisicoquímicas de las drogas en el consumo, así la liposolubilidad de las mismas aumenta el pasaje por la barrera hematoencefalica, su hidrosolubilidad facilita la aplicación inyectable y su volatilidad favorece su inhalación, sus efectos más tempranos son la resistencia a temperatura favorable que se fume²¹⁸.

Sistema Endocrinológico. Es el sistema de control expresado por los distintos ejes hipotalámicos- hipofiso- periféricos. Las alteraciones endocrinas directas de las drogas son enormes, encontramos alteraciones metabólicas de los opioides y otros estimulantes y las disfunciones sexuales de varias drogas. Las desregulaciones en la observación que el CRH, responsable de respuestas a los ritmos circadianos y al estrés, este alterado en ritmo secretorio en muchos pacientes. Esto no siempre se restaura con la desintoxicación, lo cual habla de sustratos neuro-humorales alterados desde el antes del inicio de la conducta adictiva²¹⁹.

Eje Adrenal. Casi todas las drogas producen hiper activación del eje cortico- límbico- hipotalámico- hipofiso- adrenal con inter acción con el sistema dopaminérgico y con perturbación de la relación entre estrés y adicción. Los estudios sobre las hormonas del eje HPA (hipotálamo- pituitario- adrenal), se ha realizado estudios en relación al hipocampo ya que en esta región se expresan los más altos niveles de receptores glucocorticoides, el estrés afecta las neuronas hipo campales, piramidales del área CA3 y las células granulares del giro dentado, siendo las primeras más vulnerables a los efectos del estrés y los altos niveles de receptores glucocorticoideos, generando un círculo vicioso “ estrés- consumo- estrés-consumo”, también se analiza la relación entre dopamina y glucocorticoide²²⁰.

²¹⁷ Nestler E, Hyman S, Malenka R. Op. Cit p 364- 388.

²¹⁸ Marquez-López MA. Op. Cit p 361 -373

²¹⁹ Cia AH. Op. Cit p 220.

²²⁰ Ibid p 361- 388. Marquez-López MA.

Eje Tiroideo. Las hormonas tiroideas potencian a las catecolaminas, porque aumenta la sensibilidad de los receptores, beta adrenérgicos a su vez suprime la función tiroidea. Esta reacción refleja anormalidad en la función cerebral, existe relación entre la curva plana y la cronicidad, ansiedad y la conducta suicida, violenta. Los psicoestimulantes son profundos perturbadores de su función, la intoxicación por cocaína es similar al síndrome hipertiroidismo y la abstinencia a la cocaína es similar al síndrome hipotiroideo. El etanol no afecta en forma aguda al eje tiroideo; los niveles de T3 están disminuidos en pacientes alcoholistas que presentan daño hepático, debido a una disminución de la conversión de T4 a T3, la disminución de T3 se relaciona con muerte²²¹.

Eje Prolactinico. Es el principal regulador neuro- endocrino de la secreción prolactinica desde la hipófisis anterior. La dopamina producida por las neuronas en el nucleo arcuato del hipotálamo se secreta en los vasos sanguíneos hipotálamo-hipofisarios, en la eminencia media la cual sule la hipófisis. Las sustancias con acción gabaérgicas, como alcohol o benzodiacepinas, inhiben la síntesis de prolactina en la hipófisis, lo cual a su vez inhiben la libera de dopamina en el hipotálamo. Las sustancias con acción estimulante, como anfetaminas y cocaínas, en forma secundaria al aumento de 5HT aumentan la prolactina en consumo moderado, el abuso crónico, termina disminuyendo la prolactina²²².

Eje Somato trófico. La secreción de hormona como la del crecimiento (GH), produce cambios en el nivel de esta sustancia y se asocia con desequilibrios mentales como la esquizofrenia o el autismo infantil, en los psicoestimulantes su uso agudo secundario al aumento de NA, 5HT y DA, aumenta la liberación de GH. Su uso crónico produce alteraciones del sueño, se relaciona también con estados de ánimo, emociones y estados depresivos²²³.

Eje Gonadal. El alcohol produce en mujeres ciclos irregulares, amenorrea, anovulación e infertilidad, esto se debe a que los efectos del alcohol durante el ciclo

²²¹ Marquez-López MA. 2008. Psiconeuroinmunoendocrinología 3. Los últimos serán los primeros. Editorial Sciens: Buenos Aires.

²²² Op. Cit. 31-64. Bastrocchi R, Yarias J.

²²³ Ibid p 31-64. Bastrocchi R, Yarias J.

menstrual son complejos, pudiendo ser estimulantes o inhibidora. El consumo de alcohol eleva inicial y temporariamente los estrógenos (en ratas y humanos), pero el consumo crónico aumenta la testosterona, lo cual puede aumentar el deseo sexual y disminuye la fertilidad e induce agresividad²²⁴.

Los receptores de la histamina H1 en el SNC, sigue siendo un enigma, sin embargo la regulación de la excitación, el apetito y las observaciones sugieren que los antagonistas de la histamina H1, no solo son sedantes, sino que también aumentan el apetito y el peso. Algunas personas pueden abusar de estimulantes y de la nicotina por su capacidad para controlar el aumento de peso o tener dificultades para ganar peso²²⁵.

La re normalización del metabolismo cerebral se produce durante la segunda quincena de tratamiento y que el córtex frontal es la región con mayor incremento del metabolismo después del tratamiento de desintoxicación, lo cual podría ir en paralelo con la recuperación neuropsicológica del paciente²²⁶.

En el futuro se podría estudiar los circuitos de los déficit cognitivos asociados a la ingesta aguda y crónica de sustancias, con la finalidad de aclarar como los déficit funcionales de determinados circuitos neuro-anatomicas y los déficit cognitivos relacionados pueden contribuir a la dificultad para controlar el consumo de sustancias psicotrópicas y la separación entre los factores ambientales y los genéticos²²⁷.

²²⁴ Marquez-López MA. Op. Cit p. 361- 373.

²²⁵ Ibid p 361- 373 Marquez-López MA.

²²⁶ Ferrando S, Levenson J, Owen J, Clinical Manual of Psuchopharmacology in the Medically III. 2010. Editorial American Psychiatric Publishing. Capitol 18 Substance Use Disorders. Pag 537-552.

²²⁷ Pereira T. 2009. "Neurobiología de la adicción". |Revista de Psiquiatría del Uruguay. Volumen 73(1):9-24.

3.4 TRASTORNOS CLINICOS QUE SE PRESENTAN POR LA COMBINACIÓN DE FACTORES INTRÍNSECOS Y EXTRÍNSECOS SECUNDARIO A LA VIOLENCIA Y CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS.

Dentro del análisis de las conductas, vamos a tener en cuenta la agresividad ya que condiciona el abordaje social y asistencial del usuario de sustancias psicoactivas. La agresividad y la violencia está asociada a conducta ofensiva que está fuera de lo socialmente esperado y se diferencia de la agresión porque el propósito es provocar intencionalmente el daño a personas u objetos, si hay historia de una enfermedad psiquiátrica, trastorno de personalidad antisocial, bipolaridad, psicopatía, trastornos de ansiedad, depresión, somatizaciones, uso de sustancias u otras muestras de conductas desadaptativas o disruptivas. El resto se vincula con una pérdida de control de impulsos relacionada con impulsividad (63%) o psicopatía (17%), el 1% de la población presenta esquizofrenia y el 50% de ellos, violencia, ser hombre representa más riesgo, el diagnóstico de estrés postraumático y consumo, abstinencia e intoxicación de sustancias psicoactivas, se relacionan entre sí ^{228, 229}.

A continuación se describe la clínica del trastorno de estrés postraumático y las sustancias psicoactivas más frecuentes:

- **DSM V²³⁰- CIE 11²³¹**

Trastorno de estrés postraumático.

Problemas que presenta:

Después de un trauma, la persona experimenta episodios repetidos en los que revive el trauma ("flashbacks") que se producen en un contexto persistente de sensación de

²²⁸ Waisman- Benabarre. Op. Cit p.175 cap.11 trastorno de conductas y su relación con usuarios de sustancias

²²⁹ Portero G. DSM-5. Trastornos por consumo de sustancias. ¿Son problemáticos los nuevos cambios en el ámbito forense? Cuad. Med. Forense 2015; 21(3-4):96-104. [fecha de consulta abril del 2019].

²³⁰ DSM V. Op. Cit. p 159.

²³¹ CIE 11. Op. Cit. p 26.

"adormecimiento" por el miedo y evitación de señales que recuerdan a la víctima el trauma inicial.

- **Descripción clínica.**

Respuesta retardada o prolongada a la exposición a una o más situaciones estresantes como la muerte o la amenaza de muerte, un daño grave o una amenaza de daño grave, una violación o amenaza de violación, habiendo experimentado el evento(s) o habiendo sido testigo presencial del mismo, mientras le sucedía a otras personas.

Nota: Los criterios siguientes se aplican a adultos, adolescentes y niños mayores de 6 años. Para niños menores de 6 años, no lo vamos a utilizar.

A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes:

1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s).
2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido a otros.
3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a un familiar próximo o a un amigo íntimo. En los casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, el suceso(s) ha de haber sido violento o accidental.
4. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del suceso(s) traumático(s) (p. ej., socorristas que recogen restos humanos; policías repetidamente expuestos a detalles del maltrato infantil).

Nota: El Criterio A4 no se aplica a la exposición a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías, a menos que esta exposición esté relacionada con el trabajo.

B. Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza después del suceso(s) traumático(s):

1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del suceso(s) traumático(s). Desapego emocional llamativo, embotamiento emocional, incapacidad de experimentar emociones positivas.

Nota: En los niños mayores de 6 años, se pueden producir juegos repetitivos en los que se expresen temas o aspectos del suceso(s) traumático(s).

2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con el suceso(s) traumático(s). Exceso de activación con alteraciones

autónomas, irritabilidad, problemas de concentración, hipervigilancia y respuestas exageradas de sobresalto.

Nota: En los niños, pueden existir sueños aterradores sin contenido reconocible.

3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el sujeto siente o actúa como si se repitiera el suceso(s) traumático(s). (Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente).

Nota: En los niños, la representación específica del trauma puede tener lugar en el juego.

4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).

5. Reacciones fisiológicas intensas a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s).

C. Evitación persistente de estímulos asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza tras el suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por una o las dos características siguientes:

1. Evitación o esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s).

2. Evitación o esfuerzos para evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s).

D. Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas al suceso(s) traumático(s), que comienzan o empeoran después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:

1. Incapacidad de recordar un aspecto importante del suceso(s) traumático(s) (debido típicamente a amnesia disociativa y no a otros factores como una lesión cerebral, alcohol o drogas).

2. Creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo (p. ej., "Estoy mal," "No puedo confiar en nadie," "El mundo es muy peligroso", "Tengo los nervios destrozados").

3. Percepción distorsionada persistente de la causa o las consecuencias del suceso(s) traumático(s) que hace que el individuo se acuse a sí mismo o a los demás.

4. Estado emocional negativo persistente (p. ej., miedo, terror, enfado, culpa o vergüenza).

5. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas.

6. Sentimiento de desapego o extrañamiento de los demás.

7. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (p. ej., felicidad, satisfacción o sentimientos amorosos).

E. Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:

1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresan típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos.

2. Comportamiento imprudente o autodestructivo.

3. Hipervigilancia.

4. Respuesta de sobresalto exagerada.

5. Problemas de concentración.

6. Alteración del sueño (p. ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto).

F. La duración de la alteración (Criterios B, C, D y E) es superior a un mes.

G. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

H. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento, alcohol) o a otra afección médica.

Especificar si:

Con síntomas disociativos: Los síntomas cumplen los criterios para el trastorno de estrés postraumático y, además, en respuesta al factor de estrés, el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de una de las características siguientes:

1. Despersonalización: Experiencia persistente o recurrente de un sentimiento de desapego y como si uno mismo fuera un observador externo del propio proceso mental o corporal (p. ej., como si se soñara; sentido de irrealidad de uno mismo o del propio cuerpo, o de que el tiempo pasa despacio).

2. Desrealización: Experiencia persistente o recurrente de irrealidad del entorno (p. ej., el mundo alrededor del individuo se experimenta como irreal, como en un sueño, distante o distorsionado).

Síntomas asociados:

Nota:

La ansiedad y /o la depresión se asocian generalmente con los síntomas anteriores y no son infrecuentes los signos y la ideación suicida. El uso excesivo de alcohol o drogas puede ser un factor agravante. Por lo general se da un estado de sobre-excitación autonómico. Efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., desvanecimiento, u otra afección médica (p. ej., epilepsia parcial compleja).

Especificar si:

Con expresión retardada: Si la totalidad de los criterios diagnósticos no se cumplen hasta al menos seis meses después del acontecimiento (aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas puedan ser inmediatos).

Diagnóstico diferencial:

1. Depresión y ansiedad sin trastorno de estrés postraumático
2. Trastorno disociativos.
3. Trastorno Obsesivo Compulsivo.

Se evalúan los cambios en la nomenclatura de las adicciones en el DSM-5 y la inclusión de una nueva categoría dentro de las mismas, a la que denomina “Trastornos no relacionados a sustancias” y con la cual se designa a las llamadas adicciones conductuales. Dentro ella se incluye como única patología aprobada al juego patológico o ludopatía con un nuevo rótulo: “Trastorno por juego de apuestas”. El inconveniente de tal etiqueta diagnóstica para su aceptación y uso por el público en general es que puede dar lugar al supuesto erróneo de que la práctica del juego genera siempre enfermedad. Por otro lado, sin embargo, el considerar al juego patológico una adicción y no un trastorno del control de impulsos ha sido un gran avance²³².

²³² Cía A. Las adicciones no relacionadas a sustancias (DSM-5, APA, 2013): un primer paso hacia la inclusión de las Adicciones Conductuales en las clasificaciones categoriales vigentes. Rev Neuropsiquiatr 76 (4), 2013.

Se expondrá un resumen clínico de las principales sustancias Psicoactivas más utilizadas en nuestro medio. Tomada de la bibliografía más explicativa del tema^{233, 234, 235, 236, 237, 238.}

²³³ CIE- 11 Op. Cit. p 39-44.

²³⁴ Mack A, Harrington A, Frances R. Op. Cit. p 101-120

²³⁵ DSM V. Op. Cit. p. 253-318

²³⁶ Moore D, Op. Cit. p 656-682

²³⁷ Sustancias psicoactivas.Waisman-Benabarre. Op. Cit p59 -116

²³⁸ Becoña E. Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos. MEDICINA PSICOSOMÁTICA Y PSIQUIATRÍA DE ENLACE REVISTA IBEROAMERICANA DE PSICOSOMÁTICA. Med. Psicosom, 58 N° 110 – 2014. Pag. 58-61.

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
TABACO	<p>Trastorno por consumo de tabaco</p> <p>A. Un modelo problemático de consumo de tabaco que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:</p> <p>1. Se consume tabaco con frecuencia en cantidades superiores por tiempo 2. Existe un deseo persistente, fracaso de abandonarlo.3. Se invierte mucho tiempo en consumirlo. 4. Ansias o un</p>	<p>Abstinencia de tabaco</p> <p>A. Consumo diario de tabaco por lo menos durante varias semanas.</p> <p>B. Cese brusco o reducción de la cantidad de tabaco consumido, seguido en las 24 horas siguientes por cuatro (o más) de los signos o síntomas siguientes:</p> <p>1. Irritabilidad, frustración o rabia.</p> <p>2. Ansiedad.</p> <p>3. Dificultad para concentrarse.</p> <p>4. Aumento del apetito.</p> <p>5. Intranquilidad.</p> <p>6. Estado de ánimo</p>		<p>Comúnmente en concurrencia con otros trastornos relacionados con sustancias.</p> <p>Infancia:</p> <p>Los niños pueden empezar a fumar a una edad temprana y mostrar síntomas de dependencia. Los padres de niños pequeños que fuman pueden contribuir a problemas respiratorios en los niños.</p> <p>Embarazo</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>poderoso deseo.</p> <p>5. Incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar</p> <p>6. Sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes.</p> <p>7. Abandono o la reducción de actividades sociales, profesionales o de ocio.</p> <p>8. Riesgo físico</p> <p>9. Problema físico o psicológico.</p> <p>10. Tolerancia a consumir cantidades cada vez mayores de tabaco para conseguir el efecto deseado.</p>	<p>deprimido.</p> <p>7. Insomnio.</p> <p>C. Los signos o síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p>D. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a ninguna otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluidas una intoxicación o abstinencia de otra sustancia.</p>		<p>Parto prematuro, bajo peso al nacer y el doble de probabilidad de muerte súbita del lactante.</p> <p>Patologías psiquiátricas, trastorno bipolar, esquizofrenia, depresión, hipertiroidismo, úlcera gástrica, enfermedad cardíaca o cáncer, cáncer de pulmón, daño a largo plazo en la médula ósea, riñones, hígado,</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL- COOMORBILIDAD
	<p>11. Abstinencia.</p> <p>En remisión inicial: 3-12 meses</p> <p>En remisión continuada: +12 meses o más.</p> <p>La severidad del trastorno será: leve (de 2 a 3 síntomas). Moderado (de 4 a 5 síntomas). Grave (6 o más síntomas de los anteriores).</p>			tejido neuromuscular y el cerebro.
ALCOHOL	<p>Trastorno por consumo de alcohol</p> <p>A. Un modelo problemático de consumo de alcohol que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al</p>	<p>Abstinencia de alcohol</p> <p>A. Cese (o reducción) de un consumo de alcohol que ha sido muy intenso y prolongado.</p> <p>B. Aparecen dos (o más) de los signos o síntomas siguientes a las pocas horas</p>	<p>Intoxicación por alcohol</p> <p>A. Ingesta reciente de alcohol.</p> <p>B. Comportamiento problemático o cambios psicológicos clínicamente significativos (p. ej. comportamiento sexual</p>	<p>Diagnóstico Diferencial</p> <p>1. Considerar la posibilidad de que otros trastornos psiquiátricos contribuyan a los problemas con el</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>menos por 2 de los siguientes en un plazo de 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Se consume alcohol con frecuencia en cantidades superiores . 2. Existe un deseo persistente. 3. Se invierte mucho tiempo consumirlo o recuperarse de sus efectos. 4. Ansias o un poderoso deseo, depresión, nerviosismo 5. Incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar. 6. Sufrir problemas sociales o interpersonales 	<p>o pocos días de cesar (o reducir) el consumo de alcohol descrito en el Criterio A:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hiperactividad del sistema nervioso autónomo (p. ej. Sudoración o ritmo del pulso superior a 100 lpm). 2. Incremento del temblor de las manos. 3. Insomnio. 4. Náuseas o vómitos. 5. Alucinaciones o ilusiones transitorias visuales, táctiles o auditivas. 6. Agitación psicomotora. 7. Ansiedad. 8. Convulsiones tonicoclónicas generalizadas. 	<p>inapropiado o agresivo, cambios de humor, juicio alterado) que aparecen durante o poco después de la ingestión de alcohol.</p> <p>C. Uno (o más) de los signos o síntomas siguientes que aparecen durante o poco después del consumo de alcohol:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Habla pastosa. 2. Incoordinación. 3. Marcha insegura. 4. Nistagmo. 5. Alteración de la atención o de la memoria. 6. Estupor o coma. <p>D. Los signos o síntomas</p>	<p>alcohol, tales como ansiedad o depresión</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. También pueden surgir después de un período de abstinencia 3. El trastorno bipolar se asocia con el alcohol y el consumo de drogas. <p>Infancia: Los niños también pueden tomar alcohol en exceso y desarrollar trastornos relacionados con el</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>persistentes o recurrentes, legales 7. Abandono actividades sociales, profesionales o de ocio. 8. Provoca un riesgo físico, úlceras, gastritis, enf. del hígado</p> <p>9. Sufre un problema físico o psicológico persistente o recurrente, falta de memoria</p> <p>10. Tolerancia. Consumir cantidades cada vez mayores de alcohol para conseguir la intoxicación b. Un efecto notablemente reducido misma cantidad</p> <p>11. Abstinencia. b. Se</p>	<p>C. Los signos o síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p>D. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a otra afección médica y no se explica mejor por otro trastorno mental, incluida la intoxicación o abstinencia por otra sustancia.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con alteraciones de la percepción: Este especificar alucinaciones (habitualmente visuales o táctiles) con una</p>	<p>no se pueden atribuir a otra afección médica y no se pueden explicar mejor por otro trastorno mental, incluida una intoxicación con otra sustancia.</p>	<p>alcohol.</p> <p>Embarazo</p> <p>Beber alcohol durante el embarazo puede causar el síndrome de alcoholismo fetal, con un desarrollo anormal del cerebro, retraso del crecimiento, características faciales típicas y anomalías neurológicas.</p> <p>Abuso crónico de alcohol incluyen trastornos mentales</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>consume alcohol, benzodiacepina) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.</p> <p>En remisión inicial: 3-12 meses</p> <p>En remisión continuada: +12 meses o más.</p> <p>La severidad del trastorno será: leve (de 2 a 3 síntomas). Moderado (de 4 a 5 síntomas). Grave (6 o más síntomas de los anteriores).</p>	<p>prueba de realidad inalterada, o aparecen ilusiones auditivas, visuales o táctiles, en ausencia de síndrome confusional.</p>		<p>orgánicos, enfermedad hepática, gastritis, úlcera, pancreatitis y cánceres gastrointestinales. supresión de la médula ósea y cambios musculares y hormonales. deficiencias de vitaminas A y B. Cardiopatías, atrofia testicular, insuficiencia gonadal grave, enfermedad de Marchiafava-</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
				Bignami, delirium tremens y apoplejía, inmunosupresión.
CAFEÍNA	<p>Trastorno relacionado con la cafeína no especificado</p> <p>Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno relacionado con la cafeína que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero que</p>	<p>Abstinencia de cafeína</p> <p>A. Consumo diario prolongado de cafeína.</p> <p>B. Cese brusco o reducción del consumo de cafeína, seguido en las 24 horas siguientes por tres (o más) de los signos o síntomas:</p> <p>1. Cefalea. 2. Fatiga o somnolencia notable.3. Disforia, desánimo o irritabilidad. 4. Dificultades para concentrarse.</p> <p>5. Síntomas gripales (náuseas, vómitos o dolor o</p>	<p>Intoxicación por cafeína</p> <p>A. Consumo reciente de cafeína dosis que supera 250 mg).</p> <p>B. Cinco (o más) de los signos o síntomas siguientes que aparecen durante o poco después del consumo de cafeína:</p> <p>1. Intranquilidad.</p> <p>2. Nerviosismo.</p> <p>3. Excitación.</p> <p>4. Insomnio.</p> <p>5. Rubor facial.</p> <p>6. Diuresis.</p> <p>7. Trastornos</p>	<p>Diagnóstico diferencial:</p> <p>1. Considerar la posibilidad de que otros trastornos psiquiátricos contribuyan a los problemas con las drogas, tales como ansiedad o depresión.</p> <p>2. También pueden surgir después de un período de abstinencia.</p> <p>3. El trastorno</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>no cumplen todos los criterios de ningún trastorno específico relacionado con la cafeína o de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos adictivos y relacionados con sustancias.</p> <p>En remisión inicial: 3-12 meses</p> <p>En remisión continuada: +12 meses o más.</p> <p>La severidad del trastorno será: leve (de 2 a 3 síntomas). Moderado (de 4 a 5 síntomas). Grave (6 o más síntomas de los</p>	<p>rigidez muscular).</p> <p>C. Los signos o síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento. D. Los signos o síntomas no aparecen asociados a los efectos psicológicos de ninguna otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluidas una intoxicación o una abstinencia de otra sustancia.</p>	<p>gastrointestinales.</p> <p>8. Espasmos musculares.</p> <p>9. Divagaciones de los pensamientos y del habla.</p> <p>10. Taquicardia o arritmia cardíaca.</p> <p>11. Períodos de fatigabilidad.</p> <p>12. Agitación psicomotora.</p> <p>C. Los signos o síntomas del Criterio B Provocan deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p>D. No se explican mejor por otro trastorno mental incluida una intoxicación con otra sustancia.</p>	<p>bipolar se asocia con el alcohol y el consumo de drogas.</p> <p>Generalmente hay poca dificultad aquí ya que la historia se obtiene fácilmente.</p> <p>Ocasionalmente, los pacientes con cafeína crónica intoxicación puede presentar una imagen que es similar a la visto en el trastorno de ansiedad generalizada. reflujo gastroesofágico,</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	anteriores).			úlceras pépticas, enfermedad fibroquística e hipertensión arterial
CANNABIS	<p>Trastorno por consumo de cannabis</p> <p>A. Se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Se consume cannabis con frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto. 2. deseo persistente 3. Se invierte mucho tiempo 	<p>Abstinencia de cannabis</p> <p>A. Cese brusco del consumo de cannabis, consumo diario o casi diario, durante un periodo de varios meses por lo menos).</p> <p>B. Aparición de tres (o más) de los signos y síntomas siguientes aproximadamente en el plazo de una semana tras el</p> <p>Criterio A:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Irritabilidad, rabia o agresividad. 2. Nerviosismo o ansiedad. 3. Dificultades para 	<p>Intoxicación por cannabis</p> <p>A. Consumo reciente de cannabis.</p> <p>B. Comportamiento problemático o cambios psicológicos clínicamente significativos (p. ej. descoordinación motora, euforia, ansiedad, sensación de paso lento del tiempo, alteración del juicio, aislamiento social) que aparecen durante o poco después del consumo de cannabis.</p>	<p>Diagnóstico diferencial:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Considerar la posibilidad de que otros trastornos psiquiátricos contribuyan a los problemas con las drogas, tales como ansiedad o depresión. 2. También pueden surgir después de un período de abstinencia.

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>conseguir cannabis, consumirlo o recuperarse de sus efectos.</p> <p>4. Ansias, deseosñ</p> <p>5. incumplimiento de los deberes en el trabajo, la escuela o el hogar.</p> <p>6. problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes</p> <p>7. abandono o la reducción de actividades sociales, profesionales o de ocio.</p> <p>8. riesgo físico.</p> <p>9.problema físico o psicológico persistente</p> <p>10. Tolerancia. Una</p>	<p>dormir (es decir, insomnio, pesadillas). 4. Pérdida de apetito o de peso. 5. Intranquilidad. 6. Estado de ánimo deprimido. 7. Por lo menos uno de los síntomas físicos siguientes que provoca una incomodidad significativa: dolor abdominal, espasmos y temblores, sudoración, fiebre, escalofríos o cefalea.</p> <p>C. Los signos o síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del</p>	<p>C. Dos (o más) de los signos o síntomas siguientes que aparecen en el plazo de dos horas tras el consumo de cannabis:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inyección conjuntival. 2. Aumento del apetito. 3. Boca seca. 4. Taquicardia. <p>D. No se explican mejor por otro trastorno mental, incluida una intoxicación con otra sustancia.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con alteraciones de la percepción: Alucinaciones con una prueba de realidad inalterada, o aparición de ilusiones auditivas, visuales</p>	<p>3. El trastorno bipolar se asocia con el alcohol y el consumo de drogas.</p> <p>. Los efectos físicos indeseables incluyen conjuntivitis, boca seca y aturdimiento.</p> <p>Déficits neuropsicológicos, predisposición al cáncer, EPOC, neoplasia pulmonar, enfermedad periodontal.</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>necesidad de cantidades cada vez mayores de cannabis para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.</p> <p>11. Abstinencia.</p> <p>En remisión inicial: 3-12 meses</p> <p>En remisión continuada: +12 meses o más. Igual criterios para todos.</p>	<p>funcionamiento.</p> <p>D. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a ninguna otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluidas una intoxicación o abstinencia de otra sustancia.</p>	<p>o táctiles, en ausencia de síndrome confusional.</p>	
ESTIMULANTES	<p>Trastorno por consumo de estimulantes</p> <p>A. Un modelo de consumo de sustancias anfetamínicas, cocaína u otros estimulantes que provoca un deterioro o malestar clínicamente</p>	<p>Abstinencia de estimulantes</p> <p>A. Cese (o reducción) de un consumo prolongado de una sustancia anfetamínica, cocaína u otro estimulante.</p> <p>B. Humor disfórico y dos (o</p>	<p>Intoxicación por estimulantes</p> <p>A. Consumo reciente de una sustancia anfetamínica, cocaína u otro estimulante.</p> <p>B. Comportamiento problemático o cambios psicológicos clínicamente</p>	<p>Diagnóstico diferencial:</p> <p>1. Considerar la posibilidad de que otros trastornos psiquiátricos contribuyan a los problemas con las</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>significativo en un plazo de 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Se consume el estimulante con frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto. 2. Deseo persistente fracasados de abandonar o controlar el consumo. 3. Se invierte mucho tiempo en conseguir el estimulante, consumirlo o recuperarse de sus efectos. 4. Ansias o deseo. 5. Incumplimiento en el trabajo, la escuela o el hogar. 	<p>más) de los siguientes cambios fisiológicos, que aparecen en el plazo de unas horas o varios días tras el Criterio A:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fatiga. 2. Sueños vívidos y desagradables. 3. Insomnio o hipersomnía. 4. Aumento del apetito. 5. Retraso psicomotor o agitación. <p>C. Los signos o síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p>	<p>significativos (p. ej. euforia o embotamiento afectivo, cambios en la sociabilidad, hipervigilancia, sensibilidad interpersonal, ansiedad, tensión o rabia; comportamientos estereotípicos, juicio alterado) que aparecen durante o poco después del consumo de un estimulante.</p> <p>C. Dos (o más) de los signos o síntomas siguientes que aparecen durante o poco después del consumo de un estimulante:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Taquicardia o bradicardia. 2. Dilatación pupilar. 	<p>drogas, tales como ansiedad o depresión.</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. También pueden surgir después de un período de abstinencia. 3. El trastorno bipolar se asocia con el alcohol y el consumo de drogas. <p>Comorbilidad</p> <p>depresión severa con ideación suicida, isquemia miocárdica, mayor riesgo de infección hepatitis viral, VIH,</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>6. Problemas sociales o interpersonales</p> <p>7. Abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.</p> <p>8. Riesgo físico.</p> <p>9. Problema físico o psicológico exacerbado por ellos.</p> <p>10. Tolerancia,</p> <p>Nota: No se considera que se cumple este criterio en aquellos individuos que sólo toman estimulantes bajo supervisión médica adecuada, como por ejemplo un tratamiento</p>	<p>D. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a otro trastorno mental, incluidas una intoxicación o abstinencia de otra sustancia.</p> <p><i>Especificar la sustancia específica que provoca el síndrome de abstinencia</i> (es decir, sustancia anfetamínica, cocaína u otro estimulante).</p>	<p>3. Tensión arterial elevada o reducida.</p> <p>4. Sudoración o escalofríos.</p> <p>5. Náuseas o vómitos.</p> <p>6. Pérdida de peso.</p> <p>7. Agitación o retraso psicomotores.</p> <p>8. Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor torácico o arritmias cardíacas.</p> <p>9. Confusión, convulsiones, discinesias, distonías o coma.</p> <p>D. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a ninguna otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno</p>	<p>trastornos depresivos” fase de crash”.</p> <p>esquizofrenia aguda, trastorno bipolar, enfermedad cerebrovascular, crisis convulsivas, arritmias cardíacas, isquemia miocárdica,</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>para un trastorno de hipera-ctividad con déficit de atención o narcolepsia.</p> <p>11. Abstinencia.</p> <p>En remisión inicial: 3-12 meses</p> <p>En remisión continuada: +12 meses o más. La severidad del trastorno será: leve (de 2 a 3 síntomas). Moderado (de 4 a 5 síntomas). Grave (6 o más síntomas de los anteriores).</p>		<p>mental, incluida una intoxicación con otra sustancia. <i>Especificar la sustancia específica</i> (es decir, sustancia anfetamínica, cocaína u otro estimulante).</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con alteraciones de la percepción: Este especificador se puede usar cuando hay alucinaciones con una prueba de realidad inalterada, o aparecen ilusiones auditivas, visuales o táctiles, en ausencia de síndrome con confusional.</p>	
Trastornos relacionados con	Trastorno por consumo de sedantes, hipnóticos	Abstinencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos	Intoxicación por sedantes, hipnóticos o	Diagnóstico diferencial:

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
los sedantes, hipnóticos o ansiolíticos	o ansiolíticos. A. Un modelo problemático de consumo de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses: 1. Se consumen sedantes, hipnóticos o ansiolíticos con frecuencia en tiempo más prolongado del previsto. 2 Esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo.	A. Consumo reciente de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos. B. Comportamiento problemático que ha sido prolongado. B. Aparecen dos (o más) de los hechos siguientes al cabo de unas horas o pocos días de cesar (o reducir) el consumo de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos descrito en el Criterio A: 1. Hiperactividad del sistema nervioso autónomo (p. ej. Sudoración o ritmo del pulso superior a 100 lpm). 2. Temblores de las manos. 3. Insomnio.	ansiolíticos A. Consumo reciente de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos. B. Cambios psicológicos clínicamente significativos (p. ej. Comportamiento inapropiado sexual o agresivo, cambios de humor, juicio alterado) que aparecen durante o poco después del consumo de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos. C. Uno (o más) de los signos o síntomas siguientes que aparecen durante o poco después del consumo de sedantes,	1. Considerar la posibilidad de que otros trastornos psiquiátricos contribuyan a los problemas con las drogas, tales como ansiedad o depresión. 2. También pueden surgir después de un período de abstinencia. 3. El trastorno bipolar se asocia con el alcohol y el consumo de drogas. Comorbilidades

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>3. Se invierte mucho tiempo para conseguir o recuperarse de sus efectos.</p> <p>4. Ansias de consumir</p> <p>5. Incumplimiento de los deberes en el trabajo, la escuela o el hogar</p> <p>6. Consumo sufrir problemas persistentes o recurrentes de tipo social o interpersonal.</p> <p>7. Abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.</p> <p>8. Consumo recurrente de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos</p>	<p>4. Náuseas o vómitos.</p> <p>5. Alucinaciones o ilusiones transitorias visuales, táctiles o auditivas.</p> <p>6. Agitación psicomotora.</p> <p>7. Ansiedad.</p> <p>8. Convulsiones tonicoclónicas generalizadas.</p> <p>C. Los signos o síntomas del Criterio B, deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p>D. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a ninguna otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluidas una intoxicación o</p>	<p>hipnóticos o ansiolíticos:</p> <p>1. Habla pastosa.</p> <p>2. Incoordinación.</p> <p>3. Marcha insegura.</p> <p>4. Nistagmo.</p> <p>5. Trastorno cognitivo (p. ej. atención, memoria).</p> <p>6. Estupor o coma.</p> <p>D. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a ninguna otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluida una intoxicación con otra sustancia.</p>	<p>Trastornos cognitivos, psicosis neurocognitiva, disfunción sexual, convulsiones, trastornos de ansiedad, síntomas gastrointestinales.</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL- COOMORBILIDAD
	<p>en situaciones en las que es físicamente peligroso (p. ej. cuando se conduce un automóvil o se maneja maquinaria estando incapacitado por los sedantes, los hipnóticos o los ansiolíticos).</p> <p>9. Sufrir un problema físico o psicológico</p> <p>10. Tolerancia.</p> <p>11. Abstinencia</p> <p>Nota: individuos que sólo toman sedantes, hipnóticos o ansiolíticos bajo supervisión médica</p>	<p>abstinencia de otra sustancia.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con alteraciones de la percepción: alucinaciones con una prueba de realidad inalterada, o aparecen ilusiones auditivas, visuales o táctiles, en ausencia de síndrome confusional.</p>		

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	adecuada.			
OPIÁCEOS	<p>Trastorno por consumo de opiáceos</p> <p>A. Un modelo problemático de consumo de opiáceos que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frecuencia en cantidades superiores un tiempo más prolongado del previsto. 2. Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados de 	<p>Abstinencia de opiáceos</p> <p>A. Presencia de alguno de los hechos siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cese (o reducción) de un consumo de opiáceos que ha sido muy intenso y prolongado (es decir, varias semanas o más). 2. Administración de un antagonista de los opiáceos tras un consumo prolongado de opiáceos. <p>B. Tres (o más) de los hechos siguientes, que aparecen en el plazo de unos minutos o varios días tras el Criterio A:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Humor disfórico. 	<p>Intoxicación por opiáceos</p> <p>A. Consumo reciente de un opiáceo. B. Comportamiento problemático o cambios psicológicos clínicamente significativos (p. ej. euforia inicial seguida de apatía, disforia, agitación o retraso psicomotores, juicio alterado) que aparecen durante o poco después del consumo de opiáceos. C. Contracción pupilar (o dilatación debida a una anoxia en caso de sobredosis grave) y uno (o más) de los signos o</p>	<p>Diagnóstico diferencial:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Considerar la posibilidad de que otros trastornos psiquiátricos contribuyan a los problemas con las drogas, tales como ansiedad o depresión. 2. También pueden surgir después de un período de abstinencia. 3. El trastorno bipolar se asocia con el alcohol y el

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>abandonarlo.</p> <p>3. Se invierte para conseguir opiáceos o recuperarse de sus efectos.</p> <p>4. Ansias o deseo.</p> <p>5. Incumplimiento de los deberes en el trabajo, la escuela o el hogar.</p> <p>6. Sufrir problemas sociales o interpersonales.</p> <p>7. Abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.</p> <p>8. Riesgo físico.</p> <p>9. Sufre un problema físico o psicológico.</p> <p>10. Tolerancia. Una</p>	<p>2. Náuseas o vómitos.</p> <p>3. Dolores musculares.</p> <p>4. Lagrimeo o rinorrea.</p> <p>5. Dilatación pupilar, piloerección o sudoración.</p> <p>6. Diarrea.</p> <p>7. Bostezos.</p> <p>8. Fiebre.</p> <p>9. Insomnio.</p> <p>C. Los signos o síntomas del Criterio B deterioro en lo social, laboral.</p> <p>D. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a ninguna otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluidas una intoxicación o abstinencia de otra sustancia.</p>	<p>síntomas siguientes, que aparecen durante o poco después del consumo de opiáceos:</p> <p>1. Somnolencia o coma.</p> <p>2. Habla pastosa.</p> <p>3. Deterioro de la atención o de la memoria.</p> <p>D. Los signos o síntomas no por otro trastorno mental, incluida una intoxicación con otra sustancia.</p> <p>Especificar si: Con alteraciones de la percepción: alucinaciones con una prueba de realidad inalterada, o aparecen ilusiones auditivas, visuales</p>	<p>consumo de drogas.</p> <p>Comorbilidad</p> <p>Convulsiones, Las agujas contaminadas, pueden conducir a endocarditis, septicemia, embolias pulmonares e hipertensión pulmonar, infecciones en la piel, hepatitis B y propagación del VIH.</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>necesidad de consumir cantidades cada vez mayores para conseguir la intoxicación o el efecto deseado. Consumo continuado de la misma cantidad de un opiáceo.</p> <p>En remisión inicial: 3-12 meses</p> <p>En remisión continuada: +12 meses o más. Igual criterio.</p>		<p>o táctiles, en ausencia de síndrome confusional.</p>	
INHALANTES	<p>Trastorno por consumo de inhalantes</p> <p>A. Un modelo problemático de consumo de una sustancia inhalante a base de hidrocarburos que provoca un deterioro</p>		<p>Intoxicación por inhalantes</p> <p>A. Exposición reciente y breve, intencionada o no, a sustancias inhalantes, incluidos hidrocarburos volátiles como el tolueno o</p>	<p>Diagnóstico diferencial:</p> <p>1. Considerar la posibilidad de que otros trastornos psiquiátricos contribuyan a los</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al, menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto. 2. Existe un deseo persistente o fracasado de abandonar. 3. Se invierte mucho tiempo en Conseguir el inhalante, o recuperarse. 4. Ansias o deseo. 5. Incumplimiento de los deberes fundamentales en 		<p>la gasolina.</p> <p>B. Comportamiento problemático o cambios psicológicos clínicamente significativos (p. ej. belicosidad, agresividad, apatía, juicio alterado).</p> <p>C. Dos (o más) de los signos o síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mareos. 2. Nistagmo. 3. Incoordinación. 4. Habla pastosa. 5. Marcha insegura. 6. Aletargamiento. 7. Reducción de reflejos. 8. Retraso psicomotor. 9. Temblores. 10. Debilidad muscular 	<p>problemas con las drogas, tales como ansiedad o depresión.</p> <p>2. También pueden surgir después de un período de abstinencia.</p> <p>3. El trastorno bipolar se asocia con el alcohol y el consumo de drogas.</p> <p>Comorbilidades</p> <p>Arritmias cardíacas convulsiones, coma y depresión respiratoria, demencia, poli</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL- COOMORBILIDAD
	<p>el trabajo, la escuela o el hogar.</p> <p>6. Sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes.</p> <p>7. Abandono o la reducción de actividades sociales, profesionales o de ocio.</p> <p>8. Riesgo físico.</p> <p>9. Sufre un problema físico o psicológico.</p> <p>10. Tolerancia</p> <p>En remisión inicial: 3 meses a 12 meses</p> <p>En remisión continuada: 12 meses o más. Igual criterio.</p>		<p>generalizadas.</p> <p>11. Visión borrosa o diplopia.</p> <p>12. Estupor o coma.</p> <p>13. Euforia.</p> <p>D. ninguna otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluida una intoxicación con otra sustancia.</p>	<p>neuropatía periférica motora severa, erupción en la cara.</p>
	Trastorno por consumo		Intoxicación por otro	Diagnóstico

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
TRASTORNOS RELACIONADOS CON LOS ALUCINÓGENOS	<p>de fenciclidina otros alucinógenos (o una sustancia farmacológicamente similar) ketamina, ácido N-metil-Daspartic (NMDA),</p> <p>A. Un modelo problemático de consumo de alucinógenos que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:</p> <p>1. Durante un tiempo más prolongado del previsto.</p>		<p>alucinógeno o (fenciclidina)</p> <p>A. Consumo reciente de un alucinógeno (fenciclidina).</p> <p>B. Comportamiento problemático o cambios psicológicos clínicamente significativos (p. ej. belicosidad, agresividad, impulsividad, imprevisibilidad, agitación psicomotora, juicio alterado, ansiedad o depresión notables, ideas de referencia, miedo a “perder la cabeza”, ideas paranoides) que aparecen durante o después del consumo del alucinógeno.</p>	<p>diferencial:</p> <p>1. Considerar la posibilidad de que otros trastornos psiquiátricos contribuyan a los problemas con las drogas, tales como ansiedad o depresión.</p> <p>2. También pueden surgir después de un período de abstinencia.</p> <p>3. El trastorno bipolar se asocia con el alcohol y el consumo de drogas.</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>2. Fracasados de abandonar</p> <p>3. Conseguir los alucinógenos, consumirlo o recuperarse de sus efectos.</p> <p>4. Ansias o deseo.</p> <p>5. Incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela.</p> <p>6. Problemas persistentes o recurrentes de tipo social o interpersonal, provocados.</p> <p>7. El abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.</p>		<p>C. Cambios en la percepción (p. ej. intensificación subjetiva de las percepciones, despersonalización, pérdida de contacto con la realidad, ilusiones, alucinaciones, sinestesias) que aparecen durante o poco después del consumo de alucinógenos.</p> <p>Nistagmo vertical u horizontal.</p> <p>2. Hipertensión o taquicardia.</p> <p>3. Entumecimiento o reducción de la respuesta al dolor. 4. Ataxia. 5. Disartria.</p> <p>6. Rigidez muscular. 7. Convulsiones o coma.</p>	<p>Comorbilidades</p> <p>arritmias, Paro cardíaco, hiponatremia grave, hiperpirexia, rabdomiólisis con insuficiencia renal y hepatitis, trastorno psicótico, nistagmo, disartria y ataxia, insuficiencia renal</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL- COOMORBILIDAD
	<p>8. Físicamente peligroso conduce un automóvil.</p> <p>9. Sufre un problema físico o psicológico persistente.</p> <p>10. Tolerancia.</p> <p>En remisión inicial mínimo de 3 a 12 meses</p> <p>En remisión continuada: +12 meses o más. Igual criterios.</p>		<p>8. Hiperacusia.</p> <p>Nota: Si la droga se fuma, se esnifa o se administra por vía intravenosa</p> <p>D. Dos (o más) de los signos siguientes que aparecen durante o poco después de consumir el alucinógeno:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dilatación pupilar. 2. Taquicardia. 3. Sudoración. 4. Palpitaciones. 5. Visión borrosa. 6. Temblores. 7. Incoordinación. <p>E. Los signos o síntomas no otra afección médica y no se explican mejor por</p>	

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
			otro trastorno mental, incluida una intoxicación con otra sustancia.	
OTRAS SUSTANCIAS	<p>Trastorno por consumo de otras sustancias (o sustancias desconocidas)</p> <p>A. Un modelo problemático de consumo de una sustancia intoxicante que no se puede clasificar en la categoría del alcohol, la cafeína, el cannabis, los alucinógenos (fenciclidina y otros), los inhalantes, los opiáceos, los sedantes, los hipnóticos o ansiolíticos,</p>	<p>Abstinencia de otras sustancias (o sustancias desconocidas)</p> <p>A. Cese (o reducción) del consumo de una sustancia que ha sido intenso y prolongado.</p> <p>B. La aparición de un síndrome específico de la sustancia poco después del cese (o la reducción) de su consumo.</p> <p>C. El síndrome específico de la sustancia provoca un malestar clínicamente</p>	<p>Intoxicación por otras sustancias (o sustancias desconocidas)</p> <p>A. La aparición de un síndrome reversible específico de una sustancia, que se puede atribuir a la ingestión reciente (o al contacto) de una sustancia que no aparece listada en ningún otro sitio o es desconocida.</p> <p>B. Un comportamiento problemático o cambios</p>	<p>Diagnóstico diferencial:</p> <p>1. Considerar la posibilidad de que otros trastornos psiquiátricos contribuyan a los problemas con las drogas, tales como ansiedad o depresión.</p> <p>2. También pueden surgir después de un período de abstinencia.</p> <p>3. El trastorno</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL-COOMORBILIDAD
	<p>los estimulantes o el tabaco, y que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto. 2. Fracaso de abandonar o controlar. 3. Se invierte mucho tiempo en para conseguir la sustancia, consumirla o recuperarse de sus 	<p>significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p>D. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a ninguna otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluida una abstinencia por otra sustancia.</p> <p>E. La sustancia implicada no se puede clasificar en ninguna otra categoría (alcohol, cafeína, cannabis, opiáceos, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos, estimulantes o</p>	<p>psicológicos clínicamente significativos que se pueden atribuir al efecto de la sustancia sobre el sistema nervioso central (p. ej. trastorno de la coordinación motora, agitación o retraso psicomotor, euforia, ansiedad, belicosidad, humor variable, deterioro cognitivo, juicio alterado, aislamiento social) y aparecen durante o poco después del consumo de la sustancia.</p> <p>C. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a ninguna otra afección</p>	<p>bipolar se asocia con el alcohol y el consumo de drogas.</p>

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL- COOMORBILIDAD
	efectos. 4. Ansias o deseo. 5. Incumplimiento de los deberes en el trabajo, la escuela o el hogar. 6. Sufrir problemas sociales o interpersonales. 7. Reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio. 8. Riesgo físico. 9. Sufre un problema físico o psicológico. 10. Tolerancia 11. Abstinencia, síntomas de abstinencia. En remisión inicial mínimo de 3 a 12 meses	tabaco) o es desconocida.	médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluida una intoxicación con otra sustancia.	

SUSTANCIA	CONSUMO	ABSTINENCIA	INTOXICACIÓN	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL- COOMORBILIDAD
	<p>En remisión continuada: +12 meses o más. Igual criterios.</p> <p>La severidad del trastorno será: leve (de 2 a 3 síntomas). Moderado (de 4 a 5 síntomas). Grave (6 o más síntomas de los anteriores).</p>			

Tabla 2. Relación de la sustancia psicoactiva consumida, con sus signos de intoxicación y abstinencia

3.5 EFECTOS DE LAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS DESDE LAS TEORÍAS NEUROFARMACOLÓGICAS IMPERANTES.

Los principales objetivos del tratamiento están enfocados en: una adaptación al contexto presente y la designación del hecho traumático como suceso histórico. Las principales modalidades terapéuticas están la farmacoterapia²³⁹.

Farmacoterapia. Los objetivos de la medicación en el TEPT son ²⁴⁰, ²⁴¹, ²⁴².

- Reducir la frecuencia y la severidad de los síntomas intrusivos.
- Reducir la tendencia a interpretar los estímulos entrantes como reactivaciones del trauma.
- Reducir el comportamiento evitativos.
- Mejorar el humor depresivo y la anestesia afectiva.
- Reducir la hiperactivación condicionada a estímulos reminiscentes del trauma.
- Reducir, en casos de presentarse, los síntomas psicóticos y disociativos.
- Reducir la impulsividad y la agresión dirigida hacia sí mismo y los demás.

Se puede considerar tres fases para el tratamiento farmacológico del TEPT, denominadas: de estabilización, mantenimiento y discontinuación. En la fase de estabilización, la duración del tratamiento es de 3 semanas a 3 meses. Es importante reconocer que una medicación efectiva requiere de un periodo de 6 a 10 semanas, antes de que sus beneficios aparezcan (latencia del efecto terapéutico, sus máximos efectos y quizá 10 semanas no sean suficientes)²⁴³.

En la fase de mantenimiento, cuando el trastorno se transforma en un proceso crónico, es necesario instituir la farmacoterapia a largo plazo, por lo menos un año, con controles periódicos de seguimiento. En la fase de discontinuación, debe considerarse una eventual presencia, tanto de síntomas de tolerancia como de abstinencia, antes de quitar la

²³⁹ Castro-Carboni N, Campos-Villalobos G y Lopez-Castillo, C. Neurobiología del trastorno de estrés postraumático. Med. leg. Costa Rica v.20 n.2 Heredia sep. 2003

²⁴⁰ Cia AH. 2001. Op. Cit. p 263-305

²⁴¹ Jufe G.op. Cit. p 35-100.

²⁴³ CIA. Op. Cit p 267.

medicación. Para minimizar estos efectos es conveniente efectuar una reducción gradual del fármaco instituido, particularmente cuando se ha utilizado fármacos de vida media corta para su utilización (benzodicepinas de alta potencia, como el alprazolam, o antidepresivos como algunos ISRSs, o la venlafaxina ²⁴⁴.

Las tasas de recaídas son mayores cuando se interrumpe la medicación, pero son bajas cuando siguen a la finalización de una psicoterapia exitosa. También puede haber una menor tasa de recaídas a la discontinuación de la farmacoterapia²⁴⁵.

Clases de fármacos

El tratamiento del trastorno de estrés postraumático sigue siendo difícil, aunque varios antidepresivos proporcionan un alivio modesto. Se pueden mencionar diferentes clases, como los *Inhibidores de la MonoAmino Oxidasa* IMAOs, los triciclicos y los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRSs) y, en una menor medida, los anticonvulsivantes, algunas benzodicepinas, antipsicoticos, los bloqueantes beta-adrenergicos y agonistas adrenérgicos alfa-2.^{246, 247, 248, 249}.

Inhibidores de la MonoAmino Oxidasa (IMAOs)

La fenelzina, una de las más investigadas. Sin embargo, pocos clínicos elegirían un inhibidor tradicional de la MAO antes que otros tratamientos, por los eventuales inconvenientes que su uso conlleva (restricciones dietarías, incompatibilidad con otros antidepresivos, etc.).^{250, 251, 252}

Antidepresivos tricíclicos. Inhiben de manera inmediata la recaptación I de aminas biógenas actuando sobre el trasportador de aminas asociado a sodio. Otros

²⁴⁴ Ibíd p 268. CIA

²⁴⁵ Ibíd p 269. CIA

²⁴⁶ Ibíd p 275. CIA

²⁴⁷ JUFE. Op. Cit. p 34

²⁴⁸ Nemeroff C, Schatzberg A, Op. Cit. Capitulo 18.

²⁴⁹ Nestler E, Hyman S, Malenka R. Op. Cit. p 344.

²⁵⁰ Ibíd p 275 CIA 275.

²⁵¹ Ibíd p 34 JUFE

²⁵² Ibíd p 447. Capitulo 18. Nemeroff C, Schatzberg A.

antidepresivos tricíclicos con una cadena lateral de amina terciaria (incluso amitriptilina, doxepina e imipramina) bloquean la captación neuronal tanto de serotonina como de noradrenalina, y la clomipramina es relativamente selectiva contra la serotonina²⁵³. Se llegó a la conclusión de que la inhibición de la recaptación I de aminas biógenas es el puntapié inicial a partir del cual se disparan mecanismos adaptativos celulares que terminarán produciendo las modificaciones necesarias para que finalmente aparezca el efecto antidepresivo. La amitriptilina demostró ser más efectiva que el placebo en una variedad de medidas respecto de la depresión y la ansiedad. Si existían síntomas específicos de alteraciones en la concentración, ansiedad somática y sentimientos de culpa así como diversos síntomas de evitación del trauma, era factible producir una pobre respuesta a la amitriptilina, uso como hipnótico es favorable. La imipramina demostró también ser más efectiva que el placebo en los pacientes con TEPT de combate y su efecto tardo aproximadamente 5 semanas para manifestarse^{254,255,256}.

Los pensamientos intrusivos del TEPT y las obsesiones del TOC, al observar clínicamente que muchos pacientes de TEPT se involucran en muchos periodos de conducta compulsivas, frecuentemente en respuestas a recordatorios del trauma anterior, cuando se encuentra en un estado de mucha agitación²⁵⁷.

Trazadone. El trazadone es un antidepresivo de acción predominantemente serotoninérgica, que actúa también como antagonista 5-HT₂. En dosis de 100 a 300 mg/día, administrada con la cena es útil para mejorar las perturbaciones del sueño en los pacientes con TEPT, su reacción adversa más común es la somnolencia matinal.

Es un antidepresivo serotoninérgico con actividad bloqueante alfa-adrenergica, conocidos por sus efectos sedantes y su habilidad para facilitar su calidad de sueño, demostró, tal como se esperaba, una mejoría significativa en el sueño, doblando la duración de mismo, en promedio, durante el periodo de tratamiento. Además produce cambios neuroquímicos cerebrales a largo, hubo una mejoría moderada en los síntomas TEPT, especialmente en

²⁵³ Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. Op. Cit. p.429-454.

²⁵⁴ Ibíd p277 CIA

²⁵⁵ Ibíd p 35 JUFE

²⁵⁶ Ibíd p 271. . Nemeroff C, Schatzberg A.

²⁵⁷ Ibíd p 278 CIA.

los de re experimentación e hiperactivación, pero solo después de 4 meses de tratamiento, en contraste con las dos o tres semanas que fueron necesarias para mejorar el sueño, hay que esperar 12 semanas, pero si en el periodo de seguimiento ,a la semana 16, mejora síntomas de re experimentación ^{258, 259}.

Inhibidores Selectivos de la Recaptación de la Serotonina (ISRS).

Los ISRS a través del bloqueo de la recaptación I de serotonina, producen un aumento agudo de la neurotransmisión serotoninérgica al permitir que la 5-HT actúe por un tiempo mayor en los sitios sinápticos .Entre los receptores serotoninérgicos que se estimulan se incluyen los auto receptores pre sinápticos (5-HT_{1A}), que inhiben la liberación de más 5-HT, limitando así el grado de estimulación del receptor postsináptico que se puede alcanzar. El tratamiento a largo plazo con los ISRS induce una desensibilización de los autoreceptores serotoninérgicos 5-HT_{1D} del terminal y 5-HT_{1A} del soma neuronal, lo que permite que las neuronas restablezcan una tasa de firing normal a pesar de que continúe bloqueada la recaptación. Así, las neuronas pueden liberar una mayor cantidad de 5-HT por impulso. Esta modificación se produce en un plazo de tiempo compatible con la respuesta antidepresiva. Pero cuando la 5-HT actúa sobre todo los subtipos de receptores serotoninérgicos se produce no solo los deseados efectos ansiolíticos y antidepresivos si no también los efectos adversos indeseables como insomnio, disfunción sexual y náuseas^{260, 261}.

Se ha sugerido que la 5-HT produciría sus acciones terapéuticas a través de la estimulación de los receptores 5-HT_{1A} en cuatro vías básicas que parten de los núcleos del rafe: para la depresión se estimularía la vía que va a la corteza prefrontal; para el TOC, la que va a la corteza orbito-frontal; para el trastorno de pánico la vía que va a la corteza límbica y al hipocampo^{262, 263}.

Este tratamiento produjo una marcada disminución en la explosividad y en la duración de los episodios de rabia, así como una mayor habilidad para pensar antes de actuar en

²⁵⁸ Ibid p279 CIA

²⁵⁹ Ibid p57 JUFÉ

²⁶⁰ Ibid p59 JUFÉ

²⁶¹ Ibid p 280 CIA.

²⁶² Ibid p 280 CIA

²⁶³ Ibid p 60 JUFÉ

situaciones que la generaban, además de una mejoría significativa del humo. Aquellos que habían sido tratados previamente con neurolépticos por su agresividad, informaron un alivio en los ataques explosivos, menos efectos secundarios problemáticos y un mayor sentido de bienestar en el contacto consigo mismos y con los demás ,al ser tratados con fluoxetina, Recientemente la sertralina es el único fármaco que ha obtenido la aprobación de la FDA de EEUU, para su indicación en el TEPT para el año 2000, además de haber sido aprobado anteriormente su uso en la depresión, hay mejoría significativa en las mediciones de funcionamiento social, ocupacional, al igual que en la percepción de mejoría en la calidad de vida, además en el trastorno de pánico con o sin agorafobia y en el TOC ²⁶⁴.

Otros antidepresivos. Hay un estudio abierto que comprobó la efectividad del Nefazodone en los 18 veteranos de combate que habían sido refractarios a múltiples ensayos de medicación (Zisook y col.(1999)²⁶⁵.

Se puede concluir que los ISRSs han demostrado una eficacia consistente en el tratamiento de los síntomas de evitación y anestesia afectiva, así como en los síntomas intrusivos y de hiperactivación²⁶⁶.

La buspirona es una azaspirona empleada como ansiolítico, que actúa como agonista parcial 5-HT-1^a, frecuentemente utilizada en el tratamiento de trastorno de ansiedad generalizada²⁶⁷.

Bloqueantes adrenérgicos. Especialmente para tratar los síntomas de hiperactivación, puesto que como se mencionó anteriormente, en el TEPT aparece una activación excesiva del sistema noradrenérgico. Para neutralizar estas reacciones han sido utilizados 2 tipos de fármacos. Por un lado, los betabloqueantes, como el propanolol y, por otro, los agonistas alfa2adrenérgicos, como la Clonidina y la Guanfacina. El

²⁶⁴ Ibid p 281 CIA

²⁶⁵ Ibid p 2287 CIA

²⁶⁶ Nemeroff C, Schatzberg A.Schatzberg N. Op. Cit. p 271.

²⁶⁷ Ibid p287 CIA.

propranolol y la clonidina han sido descriptos como útiles en algunos estudios abiertos (Famularo y col.,1988;Kolb y col.;1984)²⁶⁸.

La Clonidina y los agonista adrenérgico α 2, producen un decremento de las concentraciones plasmáticas de noradrenalina se correlaciona de manera directa con el efecto hipotensor, tiene efectos sedativos²⁶⁹. El propranolol es un bloqueante de acción no selectiva, tiene una vida media de 4 horas, actúa reduciendo la actividad autonómica periférica. Se emplea en dosis diarias fraccionadas de 40 a 160 mg., bajo supervisión cardiológica. En ensayos abiertos en adultos y niños redujo las intrusiones, el insomnio, el hiperalerta, las respuestas de sobresalto y los estallidos de ira. Entre sus reacciones adversas se destacan la bradicardia, la hipotensión arterial y la astenia²⁷⁰.

Antipsicóticos. Los fármacos antipsicóticos típicos o atípicos se emplean como coadyuvantes, en aquellos casos en los que están presentes síntomas psicóticos, ideación paranoide o agresividad o comportamientos impulsivos, no controlables mediante estabilizadores del humor. Por consiguiente, su utilización no es de rutina y, en general, son usualmente efectivas bajas dosis. Pueden emplearse también, cuando existe un trastorno psicótico en comorbilidad. El advenimiento de los nuevos anti psicóticos atípicos, con su relativamente favorable perfil de efectos adversos y sus efectos serotoninergicos, nos lleva a plantear su posible rol en el TEPT²⁷¹.

Respecto a los neurolépticos, hay que considerar que un diagnóstico preciso muchas veces es difícil, dado que los síntomas del TEPT pueden mimetizar un trastorno por abuso de sustancias, una esquizofrenia, o estados fóbicos y depresivos. Los síntomas más típicos de re experimentación, las pesadillas y flashback, pueden ser difíciles y dolorosos de relatar para el paciente, mientras que la restricción de afectos o anestesia afectiva, el aislamiento social y las explosiones periódicas de rabia o agresividad pueden ser vistas o interpretadas por los demás como síntomas esquizofrénicos y psicóticos. Otro factor que nos puede llevar a confundir, es que los pacientes suelen referirse a sus visualizaciones vividas que se dan durante el día, y a las experiencias de flashback, nombrándolas como

²⁶⁸ Ibid p289 CIA.

²⁶⁹ Stahl S, Op. Cit. p499.

²⁷⁰ Ibid p288 CIA

²⁷¹ Ibid p 290 CIA

alucinaciones, aunque las mismas reflejen siempre elementos traumáticos del pasado y no son las alucinaciones bizarras que se dan en el paciente esquizofrénico²⁷².

Antagonistas opioides. Datos pre clínico y estudios de desafío farmacológico han aportado algunas evidencias de que el sistema opioide juegue un rol en mediar los síntomas de TEPT. El naltrexone, un antagonista opioide reversible, en dosis de 25-50 mg por día fue considerado efectivo para reducir los flashback en 2 pacientes con TEPT. Sus efectos adversos más comunes fueron insomnio, ansiedad, náuseas y astenia. Sin embargo, no existen, a la fecha, estudios controlados con agentes opioides en el TEPT²⁷³.

Estabilizadores del estado de ánimo. Se dispone actualmente de diversos informes acerca del valor de los estabilizadores del estado de ánimo, como el litio, la carbamacepina y el valproato en el TEPT.

La carbamacepina es un anticonvulsivante y un antirrecurrencial con potentes propiedades anti-kindling, empleado también para reducir las manifestaciones impulsivas y agresivas. Se emplea con dosis iniciales de 200 mg dos veces por día, las que se pueden incrementar a 500-1000 mg/día. En ensayos clínicos abiertos disminuyó las intrusiones, los flashbacks, el insomnio, la irritabilidad, la impulsividad y los comportamientos violentos. Entre sus efectos adversos más comunes están los mareos, las somnolencias, las náuseas y el aumento de peso. Existen riesgos de depresión de la médula ósea y de disfunciones hepáticas y renales²⁷⁴.

Este grupo mostró una mejoría significativa en las pesadillas, flashback y recolecciones intrusivas, así como una reducción significativa de la hostilidad.

El ácido valproico se emplea como anticonvulsivante o antirrecurrencial y su acción es aumentar la disponibilidad de GABA, el principal neurotransmisor inhibitorio del SNC. Tiene una acción anti-kindling algo menos potente que la carbamacepina. Sus efectos adversos más comunes son: náuseas, vomito, sedación y aumento de peso. Se emplea

²⁷² Ibid p 290 CIA

²⁷³ Ibid p291 CIA.

²⁷⁴ Ibid p291 CIA.

en dosis de 250.2000 mg/día, en dosis divididas. Su rango plasmático debe estar ubicado entre los 50-100 microgramos/ml. El valproato parece tener un efecto diferente en los síntomas de TEPT, sugiriendo un mecanismo distinto de acción que el de la carbamacepina; a pesar de compartir con la misma sus propiedades anti “kindling”.

El carbonato de litio es bien conocido como un agente estabilizador del humor, en los trastornos afectivos bipolares o recurrentes y también se le ha asignado un rol en el tratamiento de la impulsividad. Se emplea en dosis de 600-1800 mg /día para alcanzar un rango plasmático ubicado entre 0.8-1.2 mEq/l. Su mecanismo de acción es desconocido, probablemente altera el transporte iónico, en particular del sodio²⁷⁵.

Otros convulsivantes potencialmente útiles que han sido aplicados al tratamiento de diversos trastornos psiquiátricos son la lamotrigina y el gabapentin, sobre los cuales hay informes acerca de mejorías de la irritabilidad, la ansiedad y el humor hasta entonces, estos agentes habían sido utilizados únicamente en el tratamiento de la epilepsia y en algunos casos en la enfermedad bipolar. En resumen, los agentes estabilizadores del humor son potencialmente efectivos para reducir la impulsividad, la irritabilidad y las conductas violentas y agresivas así como para aliviar la hiperactivación y los síntomas intrusivos en el TEPT. Pueden ser considerados útiles, al menos como un tratamiento coadyuvante para algunos pacientes que presentan estas características²⁷⁶.

Ansiolíticos benzodiacepinicos. Se exponen en detalle sólo las benzodiacepinas que se utilizan de modo predominante para hipnosis, Se piensa que mecanismos diferentes de acción contribuyen a los efectos sedantes-hipnóticos, miorrelajantes, ansiolíticos y anticonvulsivos de ellas, y las subunidades específicas del receptor GABAA, casi todos los efectos de las benzodiazepinas se producen por acciones de estos fármacos en el SNC. Los más relevantes son sedación, hipnosis, disminución de la ansiedad, relajación muscular, amnesia anterógrada y actividad anticonvulsiva. Sólo dos efectos de estos fármacos parecen resultar de acciones en los tejidos periférico²⁷⁷.

²⁷⁵ Ibid p292-293 CIA.

²⁷⁶ Ibid p293 CIA.

²⁷⁷ Goodman & Gilman Op. Cit. p402

Es razonable considerar que los pacientes con problemas de sueño, ansiosos, inquietos, hiperactivos, con tendencia al sobresalto o con inestabilidad autonómica, se podría beneficiar mediante la utilización de benzodiacepina, las cuales actúan sobre el sistema gaba-benzodiacepinico. Los fármacos también han demostrado, en estudios animales, reducir la actividad del locus ceruleus y los incrementos en la actividad noradrenergica y en la dopaminergica prefrontal, producido por el estrés, que son 2 de los sistemas biológicos involucrados en el TEPT. Sin embargo, hay evidencias limitadas sobre su eficacia como agentes únicos para tratar los síntomas de hiperactivación de este trastorno. Dentro de los benzodiacepinas, las de alta potencia y vida media corta, como el alprazolam puede originar síntomas de abstinencia severos y peligrosos a su discontinuación.

El clonazepam es una benzodiacepina de alta potencia y vida media larga con propiedades “anti-kindling” que se usó históricamente en el tratamiento de la epilepsia y que, desde hace más de una década, ha sido empleado con éxito en el tratamiento de la agorafobia, el trastorno de pánico, la fobia social y otros trastornos de ansiedad, como el TAG. También, ha sido informado que el clonazepam tiene un efecto serotoninergico sobre el sistema nervioso central, probablemente causando un incremento de la serotonina en los sitios centrales en ligazón²⁷⁸.

En resumen los medicamentos más recomendables para los diferentes espectros sintomáticos de estrés postraumático y trauma psíquico, son²⁷⁹:

- Para pacientes con impulsividad, labilidad del humor, irritabilidad, agresividad, pensamientos o impulsos suicidas administrar en primera instancia un ISRS. Los trastornos más frecuentes en comorbilidad, como los trastornos del humor, el trastorno de pánico, el TOC y el abuso o dependencia al alcohol y/o drogas.
- Para pacientes violentos, impulsivos, lábiles o muy agresivos se recomiendan los estabilizadores del ánimo, como el divalproato, la carbamacepina o el carbonato de litio.
- Para pacientes hiperactivos o con una excesiva activación se recomiendan los agentes antiadrenergicos como la clonidina, el propranolol (u otros bloqueantes)y la

²⁷⁸ Ibid p294 CIA

²⁷⁹ Zapata Z.. Op. Cit. p. 35.

guanfacina, los que frecuentemente producen la hiperactivación y los síntomas de re-experimentación. Con estos fármacos, el inicio del efecto terapéutico es más rápido y en 2 semanas ya se puede saber si van a ser útiles.

- Para pacientes muy temerosos, con ansiedad excesiva o crisis de pánico puede ser útil la adición transitoria de una benzodiacepina de alta potencia, en particular el clonazepam, por sus propiedades farmacocinéticas.
- Para pacientes con síntomas psicóticos, paranoides y con una agresividad no controlable mediante los antirrecurenciales se puede adicionar un anti psicótico atípico, como la olanzapina o la risperidona.
- Para pacientes con dependencia alcohólica o a drogas en comorbilidad se recomienda en particular la sertralina, porque con la misma se ha comprobado una reducción significativa de los síntomas de TEPT y de consumo alcohólico en sujetos que presentan TEPT en comorbilidad con dependencia alcohólica.

En complemento se tratan acerca de los aspectos clínicos farmacológicos más relevantes del consumo, teniendo en cuenta las publicación del DSM V en mayo del 2013²⁸⁰, su objetivo fue describir trastornos con fines de investigación acompañado de la clínica, donde elimina “abuso” y “dependencia” del DSM IV rv. Pasando a incluir solo trastorno por consumo de sustancias, este elimina el ítem referido a las consecuencia legales del consumo de sustancia, se incorpora el criterio “craving”, y ludopatía dentro de este.

CIE 11²⁸¹, incluye trastornos por consumo de alcohol, trastornos por consumo de drogas, trastorno por consumo de tabaco. Los factores que intervienen en el consumo, incluiremos, factores del agente (droga), el huésped (consumidor), ambiente (entorno social)²⁸².

Alcohol. El uso de alcohol etílico es producto de la fermentación de azúcares, almidones u otros carbohidratos. Está presente en muchas bebidas alcohólicas de consumo habitual en la población (cervezas, vinos, licores, otras.). Es un líquido claro,

²⁸⁰ Portero G. DSM-5. Trastornos por consumo de sustancias. ¿Son problemáticos los nuevos cambios en el ámbito forense? Cuad. Med. Forense 2015; 21(3-4):96-104. [fecha de consulta abril del 2019].

²⁸¹ CIE 11. Op. Cit. p.39-42.

²⁸² Godman y Gilman. Op.Cit. p 629-633

incolores, volátiles, inflamables, muy hidrosolubles²⁸³. El etanol se considera un depresor del sistema nervioso central, se explica por la existencia de glucosa, oxígeno y alcohol, ya que atraviesa la barrera hematoencefálica, esta compite con la glucosa por el oxígeno, la desplaza y le quita a la neurona su combustible natural, sus efectos iniciales en dosis bajas, suele percibirse como estimulantes a causa de la supresión de los sistemas inhibitorios, reducción de su excitabilidad, sedación, efectos hipnóticos, sueño²⁸⁴.

El alcohol trastorna la memoria reciente y en dosis altas produce el fenómeno de “lagunas mentales”, además de efectos tóxicos, ataxia: teóricamente mediado por los efectos sobre GABA y glutamato tiene sobre la liberación de dopamina en el sistema dopaminérgico-meso límbico. La intoxicación por alcohol de grado leve (100mg %), se caracteriza por euforia, exhibición, irritabilidad, disforia, en la intoxicación moderada (200mg %), el comportamiento se vuelve tosco y el pensamiento es lento y poco claro, en la intoxicación severa (400mg %), hay somnolencia, estupor y ataxia incapacitante, el coma puede seguir con depresión respiratoria y muerte (500mg%), los pacientes con síndrome de abstinencia grave “delirium tremens”, requiere tratamiento hospitalario²⁸⁵.

Los casos leves de abstinencia alcohólica nunca llegan a la asistencia médica, los casos graves requieren atención médica especializada, paraclínicos, ecg. Heces ocultas en sangre, glucosa y electrolitos séricos, administrar vitaminas, en especial tiamina y ácido fólico en grandes dosis y medicación sedantes, se recomienda benzodiazepinas, lorazepam, diazepam, se ha comprobado la eficacia de los anticonvulsivantes como carbamazepina, gabapentina, valproato²⁸⁶.

La desintoxicación solo es la primera etapa del tratamiento, se usa naltrexona, opiáceo para el tratamiento de la dependencia alcohólica, dosis 50mg/día, se produce una reducción del consumo, disulfiram inhibe la actividad del aldehído deshidrogenasa, la enzima que metaboliza el acetaldehído, un metabolito importante del alcohol. Los síntomas del sistema nervioso autónomo se pueden aliviar con propanolol dosis 10 mg c/6 horas, clonidina de 0,5mg c/12 horas. Para los rasgos psicóticos, son útiles los

²⁸³ Waisman M, Benabarre A. Op.Cit. p 80

²⁸⁴ Godman y Gilman. Op. Cit. p635

²⁸⁵ Moore D. Op. Cit. p 656-682.

²⁸⁶ Nestler E, Hyman S, Malenka R. Op. Cit. p 364-388.

antipsicóticos, si el síndrome de abstinencia incluye delirium o alucinaciones, haloperidol 0,5 mg- 5.0 mg im o vo, risperidona 0,25 a 1mg cada hora, hasta que los síntomas sean aceptables²⁸⁷.

Benzodiacepinas. Los receptores de las benzodiacepinas asociados al receptor GABA (receptores centrales de benzodiacepinas) son los sitios de unión farmacológicos a través de los cuales estas drogas producen las acciones clínicamente importantes: ansiolítica, sedante, hipnótica, miorelajante y anticonvulsivante, entre otras, el receptor GABA, las 5 sub unidades, se seleccionadas por lo menos 16, se agrupan en 7 familias²⁸⁸.

El receptor GABA, comprende un canal iónico (ionoforo anionico) intrínseco, sufre un proceso de apertura como consecuencia de la acción de un agonista, genera un cambio en la permeabilidad de los iones de cloro, con el potencial postsináptico inhibitorio, es decir una hiperpolarización, lleva al potencial de membrana a valores más negativos alejando del umbral y disminuyendo la excitabilidad neuronal²⁸⁹.

Algunas personas aumenta la dosis con el paso del tiempo, porque surge tolerancia a los efectos sedantes los pacientes con abuso de alcohol y otras sustancias corren mayor riesgo de desarrollar abuso de benzodiacepinas, no se debe tratar con esta sustancias a largo plazo. Si la interrupción es repetida el cerebro experimenta el revés de la intoxicación por benzodiacepinas, a saber, disforia, depresión; en lugar de euforia, ansiedad, agitación en lugar de tranquilidad, insomnio en lugar de sedación y sueño, además tensión muscular en lugar de relajación en el peor de los casos convulsiones, estas acciones continúan hasta que se sustituya las benzodiacepinas o se adapten los receptor a su uso excesivo²⁹⁰.

En la desintoxicación, el problema de la adicción a los sedantes (dependencia física y psíquica) paso de ser un abuso de los barbitúricos de acción corta, a ser un abuso de hipnóticos más nuevos como las benzodiacepinas. El curso temporal de los síntomas de abstinencia difiere con la vida media de los fármacos involucrados, comenzando dentro de

²⁸⁷ Mirin S. Guía clínica para el tratamiento de los trastornos por consume de sustancias . Alcohol, Cocaína, Opiáceos. Ars Medica. Guía clínica aprobada por la American Psychiatric Association.2001.

²⁸⁸ Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. Op. Cit. p.629-651

²⁸⁹ Alvano S, Bauleo A. Op. Cit. 2004. p83-95.

²⁹⁰ Moore D. Op. Cit. p 656-682.

las 12 a 16 horas posterior a la última dosis de un agente de acción corta (alprazolam, triazolam, midazolam, de vida media ultra corta 4 a 8 horas y quizá 2 a 5 días después de la última dosis de diazepam, su vida media larga más 30 horas los síntomas máximos, incluyendo convulsiones de gran mal en algunos casos, ocurren aproximadamente 1 a 3 días después de la última dosis de medicamentos de acción corta (lorazepam, oxazepam, bromazepam de 8 a 15 horas y 5 a 10 días después de la última dosis de medicamentos de acción prolongada (diazepam, clordiazepoxido, flurazepam de acción larga mayor 30 horas²⁹¹.

Los pacientes con abstinencia de benzodiacepinas pueden estar ligeramente confundidos, percibir las luces demasiado brillantes, sonidos demasiado fuertes, volverse paranoicos, desorientados, alteraciones sensoperceptivas y sentirse despersonalizados.

El régimen de tratamiento de la dependencia sedante es una reducción gradual de una benzodiacepina de acción prolongada. Un cambio de benzodiacepinas de acción corta, como lorazepam o alprazolam, a las de acción más prolongada como él (clonazepam, nitrazepam, flunitrazepam), vida media intermedia (15 a 30 horas) puede intentarse si la disminución del fármaco con vida media corta produce síntomas incómodos. Informaron buenos resultados en el cambio de pacientes de alprazolam a clonazepam, se sustituyeron abruptamente 1mg de clonazepam por cada 2mg de alprazolam y dosis de alprazolam por razón necesaria, la primera semana del clonazepam, se sugirió que el clonazepam tenga riesgo de dependencia y tolerancia, pero su vida intermedia puede hacer que su abstinencia sea más suave, al tener dificultad para la retirada, podemos agregar carbamazepina en dosis 200 a 800 mg o ISRS, para controlar síntomas depresivos²⁹².

Cocaína. Dentro del sistema nervioso central la cocaína inhibe la receptación y facilita la liberación de monoaminas por neuronas pre sinápticas. Aunque involucradas, la cocaína puede hacer más que simplemente bloquear el transportador: en realidad puede

²⁹¹ Alvano S, Bauleo A. Op. Cit. p83-95.

²⁹² Jufe G. Op. Cit. p 161-183.

liberar dopamina (norepinefrina o serotonina) invirtiendo el neurotransmisor fuera de la neurona pre sináptica a través de la monoamina transportadores²⁹³.

La vida media plasmática de la cocaína es de cerca de 50 minutos, pero los consumidores de la forma inhalable (crack) desean de manera característica más cocaína después de 10 a 30 minutos. Las administraciones intranasales e intravenosa inducen una euforia más breve que lo que cabría esperar por las concentraciones plasmática de la sustancia, lo cual sugiere que la terminación del estado eufórico y la reanudación de la búsqueda de cocaína se relaciona con la concentración plasmática decreciente²⁹⁴.

Los efectos eufóricos de la cocaína están relacionados con el aumento de la concentración de dopamina en los terminales de las vías dopaminérgicas mesolímbicas y mesocorticales. En dosis altas, la cocaína puede producir efectos indeseables, como temblor, labilidad emocional, inquietud, irritabilidad, paranoia, pánico y estereotipias. En dosis aún más altas, puede producir ansiedad intensa, paranoia, alucinaciones, junto con hipertensión, taquicardia, irritabilidad, hipertermia y depresión respiratoria. En sobre dosis, la cocaína puede causar infarto agudo de miocardio, accidente cerebro vascular y convulsiones^{295, 296}.

La intoxicación aguda con cocaína produce diversos efectos clínicos, según la dosis estos efectos están por la inhibición del transportador de dopamina a su vez por los efectos de las actividades excesivas de dopamina en sinapsis de dopamina, así como por norepinefrina y serotonina en sus respectivas sinapsis.

La intoxicación repetida puede producir complejas adaptaciones del sistema neuronal de dopamina, incluye tanto la tolerancia o sensibilización o tolerancia inversa²⁹⁷.

También hay una acción anestésica local. Reacción que pueden tomar la forma de una psicosis paranoide aguda prácticamente indistinguible de una esquizofrenia paranoide. El abuso requiere un uso crónico para sensibilizar el sistema de dopamina meso límbico,

²⁹³ Arango- López C, Crespo-Facorro B, Bernardo-Arroyo M. Op. Cit. p 203-222.

²⁹⁴ Moore D, Op. Cit. p 656-682.

²⁹⁵ Stahl S, Op. Cit. p 499-538.

²⁹⁶ https://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_abstinencia. [fecha de consulta junio del 2019].

²⁹⁷ Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. Op. Cit. p.629-651.

que eventualmente libera progresivamente más y más dopamina hasta que es repetida²⁹⁸. La cocaína puede usarse en combinación con otras sustancias, con heroína, opioides. El alcohol lo ingieren para reducir la irritabilidad experimentada por el consumo intenso de los alcaloides²⁹⁹.

En los programas farmacológicos que ayudan a rehabilitarse a los adictos a la cocaína pueden contemplarse las siguientes fases: fase de evaluación, durante el cual se integran la información relativa a las características transversales y longitudinales y datos informativos cruciales. Tratamiento de la intoxicación/ abstinencia, según necesidad, desarrollo y aplicación de una estrategia a las recaídas y rehabilitación integral³⁰⁰.

Una variedad de medicamentos principalmente medicamentos dopaminérgicos o noradrenérgicos (desimipramina, amantadina, bupropion), pero incluso la fluoxetina, se han probado en la extracción de cocaína como posibles tratamientos a largo plazo, pero sin un efecto constante la imipramina, desipramina y venlafaxina han demostrado “resultados prometedores”, reduce los síntomas en pacientes depresivos como el consumo de cocaína, incluso la aspirina para prevenir la agregación plaquetaria y mejorar el flujo sanguíneo. Los antipsicóticos deben usarse con cuidado, se usan de forma complementaria con benzodiazepinas, tenemos haloperidol para los casos agudos 5mg im dosis respuesta para manejo síntomas psicóticos; los de segunda generación usamos olanzapina, requiere considerar el riesgo de aumento de peso, alteración del perfil lipídico, diabetes y trastorno del movimiento³⁰¹. Sabemos que la neuromodulación glutamatérgica en el Nacc ejerce un papel esencial en los procesos que desencadenan la aparición del craving, las recaídas y el mantenimiento de la adicción, por lo cual se usa el N-acetilcisteína³⁰².

La medicación para la intoxicación y la abstinencia se usa metadona, esta tiene efectos dependiendo la dosis en el uso concurrente de opioides y cocaína en dosis altas

²⁹⁸ Bastrocchi R, Yarias J. Op. Cit. p 31-62.

²⁹⁹ Ibid . p 499-538Stahl S.

³⁰⁰ Mirin S. Op. Cit. p 80-85.

³⁰¹ Mack A, Harrington A, Frances R. Op. Cit. p 185-208.

³⁰² Betancur C y Benjamín V. Potencial beneficio de la N-acetilcisteína para el manejo de la adicción a pasta base de cocaína. REV CHIL NEURO-PSIQUIAT 2018; 56 (3): 186-193. www.sonepsyn.cl. [fecha de consulta abril del 2019].

(65mg/día) pueden ser necesarias para más efectividad, para el dolor la dosis es 20 a 30 mg, dosis respuesta, también se usa benzodiacepinas, clonidina, el mantenimiento con naltrexona es una estrategia alternativa cuya utilidad se ve limitada por falta de cumplimiento de los pacientes, baja retención del tratamiento y una vacuna que produce anticuerpos que se ligan a dicha droga³⁰³.

Otros estimulantes del sistema nervioso central

Anfetaminas. La destroanfetamina, metanfetamina, fenmetrazina, metilfenidato y dietilpropion, producen efectos subjetivos a la cocaína. Las anfetaminas incrementan la cantidad de dopamina sináptica, ante todo al estimular la actividad pre sináptica más que al bloquear la receptación, como sucede en el cese de la cocaína. La metanfetamina intravenosa o fumada es causa de un síndrome de abuso y dependencia semejante al que produce la cocaína, evoluciona al deterioro clínico. La metanfetamina puede ser elaborado en pequeños laboratorios clandestinos a partir de la efedrina, fenilpropanolamina, reducen el apetito sin pruebas de potencial de abuso^{304, 305}.

Cafeína. Este estimulante leve es la sustancia psicoactiva más común en el mundo, en bebidas no alcohólicas, café, té, cocoa, chocolate, aumenta la secreción de noradrenalina y estimula la actividad neural en múltiples regiones del encéfalo. La cafeína se absorbe por el tubo digestivo, se distribuye con rapidez por todos los tejidos y atraviesa con facilidad la barrera placentaria³⁰⁶.

Se piensa que mucho de estos efectos se deben al antagonismo competitivo al nivel de los receptores de adenosina. Este último es un neuroregulador que incluye en diversas funciones del SNC. Se puede antagonizar con cafeína los efectos sedantes leves, ocurre cuando la adenosina activa subtipos de receptores de este último, luego se adquiere tolerancia a los efectos estimulantes que produce adicción con una dosis de 200 a 500

³⁰³ Stein D, Kupfer D and Schatzberg A. Textbook of Mood Disorders. 2006. Editorial Board. Capitol 39. Disorders and Substance Use. Pag 653-672.

³⁰⁴Ferrando S, Levenson J, Owen J, Clinical Manual of Psychopharmacology in the Medically III. 2010. Editorial American Psychiatric Publishing. Capitol 18 Substance Use Disorders. Pag 537-552.

³⁰⁵ Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. Op. Cit. p.629-651

³⁰⁶ Ibid 629-651. Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L.

mg, se produce una intoxicación con opresión, inquietud, temblor, taquicardia, cefalea, dosis más altas 1000 mg puede ocurrir ataques de ansiedad y llegar a ser muy agitado, temblor taquicardia, pronunciada, latidos prematuros, espasmos musculares, la intoxicación grave más de 5 gr, puede haber arritmias ventriculares serias, convulsiones de gran mal, depresión respiratoria y muerte. Uso crónico de cafeína incluye reflujo gastroesofágico, ulcera péptica, enfermedad fibroquística, aquellos con abstinencia pueden disminuir gradualmente la dosis en decrementos diarios, aproximadamente al 10 % de dosis total diario inicial ³⁰⁷, ³⁰⁸.

Nicotina. En términos de psicofarmacología, la nicotina actúa directamente sobre el colinérgico, nicotínico, las acciones de refuerzo de la nicotina son muy similares a las de la cocaína y anfetaminas, ya que las celular dopaminérgicas en la vía de la dopamina meso límbica reciben entrada colinérgica nicotínica directa, que es el estimulado por fumar cigarrillo. La nicotina puede cerrar el receptor nicotínico, poca después de unirse a él, la propia acetilcolina puede estimular el receptor nicotínico por un tiempo, así la estimulación dopaminérgica de los receptores de dopamina meso límbicos se detiene después de un corto periodo y una pequeña cantidad de estimulación nicotínica en lugar de los más largos y una euforia mucho más intensa de la cocaína, el placer de la nicotina es deseable, pero pequeño impulso en la sensación de placer³⁰⁹.

La nicotina tiene efectos estimulantes y depresivos, el fumador siente alerta pero experimenta cierta relajación muscular, la nicotina activa en el sistema de recompensa del núcleo acumbes en el encéfalo descrito con anterioridad. Esta sustancia afecta también otros sistemas, entre ellos el de la liberación de opioides endógenos y de glucocorticoides³¹⁰.

La intoxicación con nicotina es leve: especialmente con el primer cigarrillo del día, hay una sensación de satisfacción y reducción de cualquier irritabilidad, además también encontramos taquicardia leve, elevación de la presión arterial, aumento de la actividad peristáltica y los pacientes en abstinencia. Cuando no hay consumo puede experimentar

³⁰⁷ Moore D, Op. Cit p656-682.

³⁰⁸ Ibid 629-651. Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L.

³⁰⁹ Stahl S. Op. Cit. p 499-538

³¹⁰ Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. Op. Cit. p 629-651

náuseas y vómitos, el apetito disminuye y puede perder algo de peso, puede alcanzar tolerancia crónica, el adicto a la nicotina puede fumar docenas de cigarrillo al día sin ningún efecto adverso inmediato y los síntomas de abstinencia pueden aparecer en cualquier hora y lugar del día, hay ansia inquieta, los pacientes se ponen tensos e irritables, dolor de cabeza, dificultad para concentrarse e insomnio, puede aumentar el apetito. El tabaco produce más de 4000 compuestos diferentes tanto en forma gaseosa y particulada, monóxido de carbono, cianuro de hidrogeno, alquitrán, hidrocarburos aromáticos poli cíclicos, con el tabaquismo crónico, los pacientes están en riesgo de cáncer de boca, laringe, pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular, fenómeno de raynaud, gingivitis , reflujo gastroesofágico, cáncer esofágico y enfermedad ulcera péptica, fumar durante el embarazo puede causar aborto espontaneo desprendimiento placentario y bajo peso al nacer³¹¹.

En el tratamiento es importante destacar que el bupropion, inhibidor de la receptación de norepinefrina, aumenta la dopamina y la nortriptilina son efectivos independientemente si los pacientes están deprimidos o no. La nicotina está disponible en parche de 24 horas se puede administrar en varias concentraciones 7, 14, 21 mg para dosis que sea necesaria, en pastillas, tabletas de gomas, aerosol nasal (0,5mg). El parche 21 mg se debe usar para un fumador de un paquete al día, hasta el paciente quede asténico por al menos 2 semanas seguidas también se puede combinar bupropión mas nicotina o nortriptilina³¹².

Opioides. Un opiáceo es cualquier intoxicante que se encuentre normalmente en el opio, ya que sea natural o sintético, el opio se obtiene del jugo de la planta de amapola y dos opiáceos se encuentran dentro del opio, la morfina y codeína. Los derivados sintéticos y semisintetico incluyendo heroína, oxicodona, hidromorfona, meperidina, pentazocina, metadona y buprenorfinas, estas dos últimas se utiliza en el tratamiento de opioides. Los efectos intoxicantes de los opioides están mediados por su unión a mu y en menor medida a los receptores kappa³¹³.

³¹¹ Moore D. Op. Cit. p 656-682.

³¹² Descalzi F. Bupropión: una alternativa farmacológica en cesación tabáquica. Rev. Chil. Enferm. Respir. 2017; 33: 209-211.

³¹³ Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. Op. Cit. Pag.629-651.

La morfina junto con la codeína y la tebaína conforman el grupo de los derivados fenantrenicos del opio (únicos que poseen actividad analgésica y adictogena), mientras que los (bencilisoquinolinicos narceína, noscepinina y papaverina), solo posee acción relajante del musculo liso y no posee acción adictogena³¹⁴.

Se debe tener en cuenta que en el sistema opioides- receptor existe sistema de regulación que asegura una oferta acorde con la demanda. Es decir si la molecular del opioide se sintetiza, se libera al espacio intersinaptico, se une al receptor desencadena un efecto, se despega del receptor y parte de ella es desechable y parte reusada, este sutil y dinámico equilibrio se altera cuando se introduce, desde el exterior un opiáceo, por ejemplo, la morfina se une al receptor, igual que los opioides por lo que los mecanismo interpretan que existen opioides por lo que disminuyen la síntesis de los mismos. Las sucesivas administraciones hacen que cada vez “sobren” más moléculas y por lo tanto se producen menos, por lo para obtener el mismo resultado se debe aumentar la dosis del opiáceo para mantener, aunque parcialmente, el equilibrio (tolerancia)³¹⁵.

Cuando se suspende abruptamente la administración los receptores quedan vacíos “desnudos” y se producen un colapso del sistema que recibe el nombre de síndrome de abstinencia. Lo contrario ocurre cuando hay tolerancia, el individuo aumenta la dosis pero en forma excesiva, lo que produce una verdadera “inundación” de moléculas en la sinapsis lo que termina agotando a los receptores y produciendo la muerte de las personas³¹⁶.

Algunos mecanismos del sistema nervioso central, reduce la percepción del dolor causa también estado de bienestar o de euforia, es analgésico potente que no actúa en sistemas cerebrales de recompensa, los mecanismos ordinarios para tratar el dolor intenso sigue siendo los derivados opiáceos ^{317, 318}.

Los síntomas de abstinencia pueden comenzar 6 horas después de la última dosis de heroína u otro opiáceo de acción corta. Los síntomas de abstinencia incluyen ansiedad, insomnio, bostezos, sudoración y rinorrea, seguidos de pupilas dilatadas, temblor, piel de

³¹⁴ Bastrocchi R, Yarias J. Op. Cit. Cerebro TOMO I.

³¹⁵ Stahl S. Op. Cit. p 499-538

³¹⁶ Bastrocchi R, Yarias J. Op. Cit. Subjetividad-Conducta-Cultura TOMO II.

³¹⁷ Bastrocchi R, Yarias J. Op. Cit –Cerebro TOMO I.

³¹⁸ Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. Op. Cit. p.629-651.

gallina, escalofríos, anorexia y calambres musculares. Aproximadamente un día después de la última dosis, pulso, presión arterial, respiración y la temperatura puede aumentar y aparecer diarrea, náuseas y vomito. Los síntomas sin tratamiento, alcanzar un máximo de 2 a 3 días y se resuelve en unos 10 días, aunque las quejas leves variables pueden persistir durante semanas. El síndrome de abstinencia pueden persistir durante semanas hasta 6 meses y se caracteriza por disforia, irritabilidad, anhedonia, insomnio y ansias de droga, el uso de intravenoso tiene riesgo de bacterias (VIH, sífilis, hepatitis entre otras), la intoxicación con opioides puede ser parcialmente imitada por la intoxicación al alcohol-sedante- hipnóticos o inhalantes³¹⁹.

El tratamiento farmacológico de la dependencia y abuso, es con agonista como la metadona, es el más ampliamente estudiado y utilizado para la dependencia de opiáceos, la dosis generalmente es de 40 a 60 mg al día, bastan para eliminar los síntomas de abstinencia de opiáceos, suelen ser necesarias dosis superiores (promedio de 70 a 80 mg al día), durante el tratamiento los pacientes en los programas de mantenimiento con metadona superan el 60 % a los 6 meses, con una reducción hasta un 90% del consumo de opiáceos ilegales en los pacientes que continúan realizando el tratamiento. Un segundo criterio de la desintoxicación consiste en utilizar clonidina, fármaco aprobado solo para el tratamiento de hipertensión arterial. La clonidina es un agonista alfa 2 – adrenérgico que disminuye la neurotransmisión adrenérgica desde el locus coeruleus, la clonidina activa sobre distintos receptores pero por mecanismos celulares que imitan los efectos de los opioides, puede aliviar mucho de los síntomas de abstinencia, como son náuseas, vómitos, cólicos, sudoraciones, taquicardia, hipertensión arterial³²⁰.

Tratamientos con antagonistas como la naltrexona, pueden administrarse 3 veces por semana(100mg por vía oral), por su prolongada duración de acción (24 a 72 horas), dado que no existe posibilidad de abuso, la naltrexona, puede constituir una ayuda en el tratamiento los efectos adversos, pueden consistir en disforia, ansiedad y molestias digestivas. Un método de tratamiento de la abstinencia a opioides consiste en activar al sistema de opioides endógenos, sin medicamentos, como son las técnicas con acupuntura, la utilización de estimulación eléctrica transcutánea. En los síntomas

³¹⁹ Mirin S. Op. Cit. 90- 98.

³²⁰ Stahl S. Op. Cit p 499-538.

psiquiátricos, con la depresión la imipramina mejoro los síntomas, se puede usar los ISRS³²¹.

Marihuana. Este alcaloide se extrae de una planta de las familias de las moreaceas cuyo nombre es cannabis sativa. Se describen aproximadamente 40 alcaloides, sin embargo el que posee el principal acción alucinatoria es el delta 9 trans tetrahidrocannabinol (THC) y se encuentra en un 0.09% los otros alcaloides importantes son el cannabinal (CBN), el cannabidiol (CBD), el cannabicromero (CBC) y el cannabigerol(CBG) que también poseen acción alucinatoria pero mucho menor³²².

El THC (delta 9 trans tetrahidrocannabinol), se usa con fines terapéuticos como antiemético, este es un líquido incoloro, inoloro e insípido, que utilizado con fines no médicos la acción de THC, se puede resumir en alucinógena y simpaticomimético similar al LSD 25, efedrina y anfetaminas, baja capacidad adictogena³²³.

Estas sustancias fumadas interactúan con los propios receptores canabinoides del cerebro para desencadenar la liberación de dopamina del sistema de recompensa meso límbica. Interactúa con el sistema noradrenalina, dopamina y serotonina (mismo que la cocaína). La diferencia radica en que este ya a dosis bajas produce estimulación de noradrenalina, dopamina y sus dosis mayores a serotonina, la THC ejerce sus efectos farmacológicos sobre los ligandos endógenos para receptores derivados del ácido araquidónico denominados anandamida y 2 araquidonilglicerol (2-AG). THC selectivamente reduce la liberación de dopamina de la NAc a través de los receptores CB1 Y CB2; aunque el mecanismo permanece oscuro. La mejor acción definida de los canabinoides en NAc es la reducción una forma única de largo plazo, estos activan los receptores CB1 en las terminales nerviosas glutamatergicas que conducen a la inhibición de la liberación de glutamato CB1 , parecen ser los responsables de la euforia y se concentra en la corteza cerebral con riesgo de adicción³²⁴.

³²¹ Guía práctica clínica Hospital Universitario San Ignacio. Trastorno mental y del comportamiento secundario al uso de opiáceos: síndrome de abstinencia. Departamento de psiquiatría y salud mental. Bogota: 2009.

³²² Nestler E, Hyman S, Malenka R. Op. Cit. p 364-388.

³²³ Bastrocchi R, Yarias J. Op. Cit. –Cerebro TOMO I.

³²⁴ Stahl S, Op Cit. p499-538.

El abuso de cannabis es marcado por la intoxicación frecuente a pesar de la implicación legal social y la dependencia es anunciada por el inicio de tolerancia, retirada, abuso y dependencia. La anandamida comparte las propiedades farmacológicas de THC, ejerce acción de antagonista. La intoxicación no complicada generalmente requiere solo observación, la ansiedad, puede aliviarse con benzodiazepinas, diazepam, lorazepam³²⁵.

La psicosis, si es problemática, puede tratarse con una dosis de antipsicótico (haloperidol, olanzapina, risperidona,) dosis repetidas según sea necesario. Los grandes consumidores pueden sufrir depresiones recurrentes y por lo tanto reacciones al tratado antidepresivo, depende de la gravedad de los síntomas afectivos, después de haberse disipado los efectos de la droga³²⁶.

Alucinógenos. Los alucinógenos (también conocidos como psicotomimética) se pueden dividir en dos grupos: las indolealquilaminas y las fenilalquilamina.

Indolealquilaminas: dietilamamida de ácido lisérgico (LSD), psilocibina, dimetiltriptamina (DMT) insuflado, fumado, inyectado, 5-metoxi-N y N-diisopropiltriptamina (FOXY).

Fenilalquilamina: las mescalinas, dimetoximetila, fetamina (DOM), dimetoxianfetamina (DMA), metilendioxianfetamina (MDA), 3,4-metilendioxi-N-etilafetamina (MDEA o "EVA") y el popular metilendioxi metanfetamina (MDMA o "extasis"). Preparados de hongos y otros compuestos botánicos son fuente de psilocibina, fenciclidina (PCD) y ketamina se usa de anestésico disociativos³²⁷.

Los alucinógenos son un grupo de agentes que producen intoxicación a veces llamados "viajes", asociados con cambios en la experiencia sensorial, incluidas las ilusiones visuales y alucinaciones, una mayor conciencia de los estímulos externos, una mayor conciencia de pensamientos y estímulos internos³²⁸.

³²⁵ Soutullo C, Mardomingo M. Op. Cit. p, 229-234.

³²⁶ Purves, Agustine, Fitzpatrick, Hall, LaMantia, McNamara, Williams, 2008. Neurociencias. Editorial, Panamerica.

³²⁷ Stahl S. Op. Cit. Pag 499-538.

³²⁸ Yarias J, 2008. Psicosis y Drogodependencia. Sus abordajes terapéuticos. Editorial Salermo y Gabas. Argentina.

Estas alucinaciones se producen con un nivel claro de conciencia y una falta de confusión puede ser como psicodélico y psicomimético. Psicodélico es el término para la experiencia subjetiva, debido a mayor conciencia sensorial, psicotomimética significa que la experiencia imita un estado de psicosis.

La intoxicación comienza 20 a 60 minutos, incluye ilusiones visuales “senderos”, la imagen se convierte en macropsia y micropsia, labilidad emocional y del estado de ánimo desaceleración subjetiva del tiempo, la sensación que los colores son oídos y los sonidos son vistos, intensificación de la percepción del sonido, despersonalización y desrealización. Grados leves taquicardia, aumento de presión arterial, midriasis, temblor³²⁹.

La mayoría de las desintoxicaciones dura de 6 a 24 horas con psilocibina y DMT, se producen intoxicaciones más cortas que duran de 2 a 6 horas. LSD, MDMA, puede llegar a paro cardiorrespiratoria, psicosis, arritmias, rabdomiolisis, insuficiencia renal, hepatitis, defunciones tóxicas por LSD. No produce dependencia ni adicción, puede requerir atención médica, no se ha observado síndrome de supresión, MDMA o “Éxtasis” y MDA, los efectos agudos dependen de la dosis y consiste en taquicardia, boca seca y mialgias. En dosis más altas se suman otros efectos, alucinaciones visuales, agitación, hipertermia y crisis de pánico³³⁰.

El PCP y la ketamina surgieron como anestésico, se abandonaron por delirios posoperatorios, basta con 50 mg/kg produce aislamiento emocional. La PCP se fija con gran afinidad en sitios localizados en la corteza y las estructuras límbicas, lo cual da por resultado bloqueo de receptores del glutamato del tipo NMDA. La metanfetamina es un estimulante que posee dopamina más fuerte aumento de cocaína, además revierte el transportador, liberando más neurotransmisor en la sinapsis, fumada o intravenosa produce síndrome de abuso / dependencia³³¹.

El tratamiento modafinilo se usa para la metanfetamina, los pacientes en una alucinosis asociada a pánico las benzodiacepinas como diazepam 10 -20 mg vía oral, también se

³²⁹ Moore D. Op. Cit. p 656-682.

³³⁰ Bastrocchi R, Yarias J. Op. Cit. –Cerebro TOMO I.

³³¹ *Ibíd.* p656-682. Moore D.

han usado antipsicóticos, el haloperidol de 5 – 10 mg im o vo, se prefiere a otros antipsicóticos; Carbamazepina tiene acción comparable con el haloperidol, debe evitarse los neurolépticos con efectos anticolinérgicos importantes como clorpromazina. La sobre dosis se puede tratar mediante apoyo vital para fomentar su excreción, se ha propuesto acidificar la orina, el coma por PCP puede durar hasta 7 a 10 días³³².

Inhalantes. Son sustancias químicas volátiles a la temperatura ambiente y producen cambios repentinos en el estado mental cuando se inhalan, encontramos tolueno, querosene, gasolina, tetra-cloruro de carbono, nitrato de tolueno, después de varios minutos de inhalación sobrevienen mareos e intoxicación³³³. Entre los problemas clínicos están arritmias cardiacas, depresión de medula ósea, degeneración cerebral, lesión de hígado, riñón y nervios periféricos. Los efectos adversos consisten en palpitaciones, hipotensión postural y cefalalgia, que progresa hasta pérdida del conocimiento. En ocasiones el personal médico emplea con intoxicantes gases anestésicos como óxido nitroso o halotano³³⁴.

Las personas mayores que usan preparaciones de venta libre, incluidas vitaminas a base de hierbas como ginkgo biloba, especialmente aquellos con efectos sedantes, anticolinérgicos, simpaticomiméticos y antiinflamatorio y estos efectos pueden ser adictivos a los medicamentos recetados. Los anticolinérgicos pueden afectar la cognición. La toxicidad crónica por salicilato aumenta con la edad y puede producir un síndrome similar al de la demencia asociado con el tinnitus y la irritabilidad³³⁵.

3.5 LEGISLACIÓN NACIONAL RELATIVA AL CONTROL DE LA PRODUCCIÓN, DISPOSICIÓN, CONSUMO, TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN POR VIOLENCIA Y SUSTANCIAS PSICOACTIVAS.

³³² Guía práctica clínica Hospital Universitario San Ignacio. Trastorno mental y del comportamiento debido al consumo de estimulantes cocaína y anfetaminas: intoxicación aguda y abstinencia. Departamento de psiquiatría y salud mental. Bogota: 2009.

³³³ Soutullo C, Mardomingo M. Op. Cit. p229-234.

³³⁴ Stahl S. Op. Cit. p499-538.

³³⁵ Coffey E. Cummings J. Textbook of Geriatric Neuropsychiatry. Editorial The American Psychiatric Press. 2000. Segundo edition. Capítol 16 Substance Abuse. Pag. 367-400.

El artículo 375 del Código Penal³³⁶, contempla como conducta delictiva cultivar, conservar o financiar, sin permiso de autoridad competente, “plantaciones de marihuana o cualquier otra planta de las que pueda producirse cocaína, morfina, heroína o cualquiera otra droga que produzca dependencia, o más de un kilogramo de semillas de dichas plantas, el artículo 376 de la misma obra, a su turno, consagra como delito de tráfico, fabricación o porte de estupefacientes introducir al país o sacar de él, transportar, llevar consigo, almacenar, conservar, elaborar, vender, ofrecer, adquirir, financiar o suministrar a cualquier título, sin permiso de autoridad competente, “droga que produzca dependencia”. Ley 1453 de 2011³³⁷, el Instituto nacional penitenciario y carcelario, artículo 3. vigilancia electrónica, que la pena impuesta no sea por delitos de genocidio, contra el Derecho Internacional Humanitario, desaparición forzada, secuestro extorsivo, tortura, desplazamiento forzado, tráfico de menores de edad, uso de menores de edad para la comisión de delitos, tráfico de migrantes, trata de personas, delitos contra la libertad, integridad y formación sexuales, extorsión, concierto para delinquir agravado, lavado de activos, terrorismo, usurpación y abuso de funciones públicas con fines terroristas, financiación del terrorismo y de actividades de delincuencia organizada, administración de recursos con actividades terroristas y de delincuencia organizada, financiación del terrorismo y administración de recursos relacionados con actividades terroristas, delitos relacionados con el tráfico de estupefacientes, sean juzgados.

³³⁸El objetivo del Decreto 2897 DE 2011, en la lucha contra la criminalidad, se establece mecanismos judiciales transicionales, prevención y control del delito, asuntos carcelarios y penitenciarios, promoción de la cultura de la legalidad, la concordia y el respeto a los derechos, la cual se desarrollará a través de la institucionalidad que comprende el Sector Administrativo.

La presente Ley 1448 de 2011, tiene por objeto establecer un conjunto de medidas judiciales, administrativas, sociales y económicas, individuales y colectivas, en beneficio

³³⁶ Código Penal. Artículo 375. Conservación o financiación de plantaciones Lea más: https://leyes.co/codigo_penal/375.htmhttps://leyes.co/codigo_penal/375.htm [acceso 12/07/2019].

³³⁷Ley 1453 de 2011 - Secretaria del Senado [www.secretariassenado.gov.co/senado/ basedoc/ ley_ 1453 _ 2011.html](http://www.secretariassenado.gov.co/senado/basedoc/ley_1453_2011.html). [acceso 12/07/2019].

³³⁸ Decreto 2897 de 2011 | Unidad para las Víctimas [https://www.unidadvictimas.gov.co/es/ decreto-2897-de-2011/13619](https://www.unidadvictimas.gov.co/es/decreto-2897-de-2011/13619). [acceso 12/07/2019].

de las víctimas de las violaciones, que posibiliten hacer efectivo el goce de sus derechos a la verdad, la justicia y la reparación con garantía de no repetición, de modo que se reconozca su condición de víctimas y se dignifique a través de la materialización de sus derechos constitucionales, teniendo en cuenta el Artículo 3°. Se consideran víctimas, para los efectos de esta ley, aquellas personas que individual o colectivamente hayan sufrido un daño por hechos ocurridos a partir del 1º de enero de 1985, como consecuencia de infracciones al derecho internacional humanitario o de violaciones graves y manifiestas a las normas internacionales de derechos humanos, ocurridas con ocasión del conflicto armado interno. ³³⁹

³⁴⁰La presente ley 1592 del 2012, regula lo concerniente a investigación, procesamiento, sanción y beneficios judiciales de las personas vinculadas a grupos armados organizados al margen de la ley, como autores o partícipes de hechos delictivos cometidos durante y con ocasión de la pertenencia a esos grupos, que hubieren decidido desmovilizarse y contribuir decisivamente a la reconciliación nacional, aplicando criterios de priorización en la investigación y el juzgamiento de esas conductas, además el artículo 5°. Define víctima, como la persona que individual o colectivamente haya sufrido varios directos tales como lesiones transitorias o permanentes que ocasionen algún tipo de discapacidad física, psíquica y/o sensorial (visual y/o auditiva), sufrimiento emocional, pérdida financiera o menoscabo de sus derechos fundamentales.

³⁴¹ Ley 745 de 2002, por la cual se tipifica como contravención el consumo y porte de dosis personal de estupefacientes o sustancias que produzcan dependencia, con peligro para los menores de edad y la familia, estas se sancionara con multas dependiendo el riesgo y el gravedad del hecho delictivo, el Artículo 9º especifica, cuando el autor de cualquiera de las conductas contravencionales descritas en la presente ley sea un menor de edad podrá ser sometido a tratamiento de rehabilitación y desintoxicación a cargo del estado.

³³⁹Ley 1448 de 2011 - Coordinador SNARIV Unidad para la Atención y ...

<https://www.unidadvictimas.gov.co/sites/default/files/.../ley-1448-de-2011.pdf> [acceso 16/07/2019].

³⁴⁰ Ley 1592 y la protección de los derechos de las víctimas – Dialnet <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4919274.pdf> [acceso 16/07/2019].

³⁴¹Decreto 2897 de 2011 | Unidad para las Víctimas <https://www.unidadvictimas.gov.co/es/decreto-2897-de-2011/13619>. [acceso 12/07/2019].

A partir de la Constitución de 1991³⁴², el estado colombiano fue sujeto de grandes cambios, entre otros el de promover políticas que garanticen seguridad social integral a toda la población, de ahí que se han expedido varias normativas tendientes a materializar y efectivizar estos derechos.

La Ley 100 del 93³⁴³, tiene como objetivo promover y garantizar el acceso a la protección social a todos los habitantes del territorio nacional, por medio de modelos sistematizados para garantizar su integralidad.

La Resolución 1043 de 2006 en el anexo 2³⁴⁴, tiene por objetivo, orientar la verificación de las condiciones de habilitación que deben cumplir los prestadores de servicios de salud, así como unificar en el territorio nacional, los conceptos básicos de evaluación de las condiciones tecnológicas y científicas para garantizar la calidad del servicio. En conjunto al decreto 3039 de 2007³⁴⁵. Ordena el Plan Nacional de Salud Pública, incluye la salud mental y lesiones violentas evitables el objetivo es mejorar la salud mental.

Ley 1098 de 2006³⁴⁶, este código tiene por finalidad garantizar a los niños, a las niñas y a los adolescentes su pleno y armonioso desarrollo para que crezcan en el seno de la familia y de la comunidad, en un ambiente de felicidad, amor y comprensión. Además en ningún caso el ejercicio de la responsabilidad parental puede conllevar violencia física, psicológica o actos que impidan el ejercicio de sus derechos, el artículo 19, especifica el derecho a la rehabilitación y la resocialización a los niños, las niñas y los adolescentes que hayan cometido una infracción a la ley tienen derecho a la rehabilitación y resocialización, mediante planes y programas garantizados por el estado e implementados por las instituciones y organizaciones que este determine en desarrollo de las correspondientes políticas públicas. El consumo de tabaco, sustancias psicoactivas, estupefacientes o alcohólicas y la utilización, el reclutamiento o la oferta de menores en

³⁴² CONSTITUCIÓN POLÍTICA DE COLOMBIA.1991. Gaceta constitucional n° 116 de 20 de julio de 1991. www.suin-juriscol.gov.co/viewDocument.asp?id=1687988 [fecha de consulta 11 de mayo 2017].

³⁴³ Ley 100 de 1993. Disponible en Slideshare.<https://es.slideshare.net/unionmedicadelnorteips/ley-100-colombia-actualidad>. [fecha de consulta 11 de mayo 2017].

³⁴⁴ RESOLUCIÓN 1043 - Hospital Pablo VI Bosa. Disponible en www.Hospitalpablovibosa.gov.co/.../ANEXO_TECNICO_2_RESOL_1043.pdf [fecha de consulta 11 de mayo 2017].

³⁴⁵ DECRETO 3039 pns 2007 - Instituto Nacional de Salud. Disponible en www.ins.gov.co/.../DECRETO%203039_2007%20Plan%20Nacional%20SP%202007... [fecha de consulta 22 de agosto 2017].

³⁴⁶ CÓDIGO DE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA - Ley 1098 de 2006 https://www.icbf.gov.co/cargues/avance/docs/ley_1098_2006.htm. [acceso 12/07/2019].

actividades de promoción, producción, recolección, tráfico, distribución y comercialización, las guerras y los conflictos armados internos, el reclutamiento y la utilización de los niños por parte de los grupos armados organizados al margen de la ley, el desplazamiento forzado. La Ley 1453.³⁴⁷ en el artículo 96 que trata acerca de la asistencia y rehabilitación de adolescentes. Los Centros de Atención Especializada contarán con programas pedagógicos y de rehabilitación para los adolescentes internados en ellos y que tengan problemas de drogadicción. Sus funcionarios en los factores protectores para la prevención de violencia intrafamiliar, sus deberes y derechos, prevención del consumo de alcohol y sustancias psicoactivas y embarazos no deseados, para así ayudar a disminuir los riesgos laborales que esta circunstancia conlleva. Las resoluciones 710 de 2012 y 743 de 2013³⁴⁸, tiene por objetivos las condiciones y metodología para la elaboración y presentación del plan de gestión por parte de los gerentes para fomentar la mejora continua en el desarrollo de procesos y fortalezca la gestión de la entidad, direccionándola hacia la sostenibilidad financiera y la satisfacción de los usuarios y sus familias, en salud mental corresponde a los anexos ^{28, 29, 30}.

Ley 1616 de 2013³⁴⁹, es la que rige actualmente en lo referente a la salud mental su objetivo es garantizar el ejercicio pleno del derecho a la salud mental a la población colombiana, priorizando a los niños, las niñas y adolescentes, mediante la promoción de la salud y la prevención del trastorno mental, la atención integral e integrada en salud mental en el ámbito del sistema general de seguridad social en salud. Así también lo estipula la resolución 1841 del 2013³⁵⁰, en su Artículo 3.- Implementación y ejecución del Plan Decenal De Salud Pública. El Plan Decenal de Salud Pública 2012 - 2021, será implementado y ejecutado por las entidades territoriales, las entidades administradoras de planes de beneficios, las instituciones prestadoras de servicios de salud y las entidades adscritas al Ministerio de Salud y Protección Social, en coordinación con los demás sectores que ejerzan acciones y funciones relacionadas con los determinantes sociales de la salud .

³⁴⁷ Ley 1453 de 2011 - Secretaria del Senado www.secretariassenado.gov.co/senado/basedoc/ley_1453_2011.html. [acceso 12/07/2019].

³⁴⁸RESOLUCIÓN 0743 DE 2013 - Ministerio de Salud y Protección Social. Disponible en <https://www.minsalud.gov.co/Normatividad.../Resolución%200743%20de%202013.p...> [fecha de consulta 22 de agosto 2017].

³⁴⁹ LEY 1616 2013 - Presidencia de la República. Disponible en wsp.presidencia.gov.co/.../Leyes/.../LEY%201616%20DEL%2021%20DE%20ENER... [fecha de consulta 22 de agosto 2017].

³⁵⁰Resolución 1841 de 2013 Plan Decenal de Salud Pública-PDSP ...<https://www.fecoer.org/resolucion-1841-de-2013-plan-decenal-de-salud-publica/>[acceso 16/07 / 2019].

La Resolución 2003 de 2014³⁵¹. El principal beneficio de la norma es la seguridad del paciente. El artículo 3 habla de las condiciones de habilitación que deben cumplir los Prestadores de Servicios de Salud donde deben cumplir las siguientes condiciones: Capacidad Técnico-Administrativa, Suficiencia Patrimonial y Financiera, Capacidad Tecnológica y Científica, para brindarles mejor atención.

El objetivo de la PAIS está dirigido hacia la generación de las mejores condiciones de la salud de la población, mediante la regulación de la intervención de los integrantes sectoriales e intersectoriales responsables de garantizar la atención de la promoción, prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y paliación en condiciones de accesibilidad, aceptabilidad, oportunidad, continuidad, integralidad y capacidad de resolución, dispuesto en resolución 0429 de 2016³⁵².

Ley 1566 de 2012³⁵³, reconoce el consumo, abuso y adicción a sustancias psicoactivas, lícitas o ilícitas es un asunto de salud pública y bienestar de la familia, la comunidad y sanciones a quien no los cumpla. Por lo tanto, el abuso y la adicción deberán ser tratados como una enfermedad que requiere atención integral por parte del Estado, conforme a la normatividad vigente y las Políticas Públicas Nacionales en Salud Mental y para la Reducción del Consumo de Sustancias Psicoactivas y su Impacto, adoptadas por el Ministerio de Salud y Protección Social, en instituciones públicas o privadas especializadas para el tratamiento de dichos trastornos, en los planes de beneficios tanto de régimen contributivo como subsidiado, todas aquellas intervenciones, procedimientos clínico-asistenciales y terapéuticos, medicamentos y actividades que garanticen una atención integral e integrada de las personas con trastornos mentales o cualquier otra patología derivada del consumo, abuso y adicción a sustancias psicoactivas lícitas e ilícitas, que permitan la plena rehabilitación psicosocial y recuperación de la salud y los servicios amigables para adolescentes y jóvenes, de carácter público o privado, unidades de salud mental de baja, mediana y alta complejidad, los centros de atención comunitaria,

³⁵¹Resolución 2003 de 2014 - Ministerio de Salud y Protección Social. Disponible en [https:// www. Minsalud .gov.co/Normatividad.../Resolución%202003%20de%202014.p...](https://www.minsalud.gov.co/Normatividad.../Resolución%202003%20de%202014.p...) fecha de consulta 11 de mayo 2017].

³⁵² Resolución 0429 de 2016 - Ministerio de Salud y Protección Social [https://www.minsalud .gov.co /Normatividad.../Resolución%200429%20de%202016.p..](https://www.minsalud.gov.co/Normatividad.../Resolución%200429%20de%202016.p..) [acceso 16/07/2019].

³⁵³ El consumo de sustancias psicoactivas, un asunto de Salud Pública. Ley 1566 del 2012. www.odc.gov.co/Portals/1/publicaciones/pdf/consumo/.../CO031052013-Cartilla.pdf [acceso 12/07/2019]

los equipos básicos de atención primaria en salud, entre otras modalidades que formule el Ministerio de Salud y Protección Social.

Al igual que la Resolución 089 del 2019 implementa las Política Integral para la Prevención y Atención del Consumo de Sustancias Psicoactivas³⁵⁴, el estado adoptará políticas para asegurar la igualdad de trato y oportunidades en el acceso a las actividades de promoción, prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y paliación para todas las personas como derecho fundamental a la salud³⁵⁵.

³⁵⁶La OMS, en el convenio que entro en vigor el 27 de febrero de 2005, 90 días después de haber sido objeto de adhesión, ratificación, aceptación o aprobación por parte de 40 Estados. La inquietud de la comunidad internacional por las devastadoras consecuencias sanitarias, sociales, económicas y ambientales del consumo de tabaco y de la exposición al humo de tabaco en el mundo entero y las consecuencias devastadoras que tiene para la salud, la ciencia ha demostrado de manera inequívoca que la exposición al humo de tabaco es causa de mortalidad, morbilidad y discapacidad, la importancia de la elaboración de políticas apropiadas para prevenir y reducir el consumo de tabaco, la adicción a la nicotina y la exposición al humo de tabaco, mejorar la asequibilidad del tratamiento integral de la adicción a la nicotina. Disposiciones por medio de las cuales se previenen daños a la salud de los menores de edad, la población no fumadora y se estipulan políticas públicas para la prevención del consumo del tabaco y el abandono de la dependencia del tabaco del fumador y sus derivados en la población colombiana, está regida por la Ley 1335 de 2009³⁵⁷. Para exaltar la historia y cultura del café en Colombia, por medio de la cual la república de Colombia rinde homenaje a los caficultores colombianos en la Ley 1337 de 2009, teniendo en cuenta que es una sustancia adictiva y

³⁵⁴ Resolución 089 de 2019 - Ministerio de Salud y Protección Social <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/.../RIDE/.../resolucion-089-de-2019.pdf>. [acceso 16/07 / 2019].

³⁵⁵ Ley 1751 de 2015 - Ministerio de Salud y Protección Social <https://www.minsalud.gov.co/Normatividad.../Ley%201751%20de%202015.pdf> [acceso 20 /07 / 2019].

³⁵⁶ Organización Mundial de la Salud. CONVENIO MARCO DE LA OMS PARA EL CONTROL DEL TABACO. 2005. Printed by the WHO Document Production Services, Geneva, Switzerland. <https://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42813/1/9243591010.pdf>. [acceso 12/07/2019].

³⁵⁷ ABC de la Ley Antitabaco (Ley 1335 de 2009) - Ministerio de Salud y... <https://www.minsalud.gov.co/.../ABC%20DE%20LA%20LEY%20ANTITABACO.pdf>. [acceso 12/07/2019].

psicoactiva³⁵⁸ . Al igual que el cannabis, se ha tomado medidas legislativas y administrativas que puedan ser necesarias para dar cumplimiento a la Convención en su respectivo territorio y limitarán exclusivamente la producción, la fabricación, la exportación, la importación, la distribución, el comercio, el uso y la posesión de estupefacientes a los fines médicos y científicos. El uso de derivados de cannabis no psicoactivo: Aceites, resina, tintura, extractos y preparados obtenidos a partir del cannabis, cuyo contenido de THC es inferior al 1 % en peso seco³⁵⁹.

La Ley 1787 de 2016³⁶⁰, tiene como objeto crear un marco regulatorio que permita el acceso seguro e informado al uso médico y científico del cannabis y sus derivados en el territorio nacional colombiano. La presente resolución emitida 2017 número 0577³⁶¹, tiene por objeto establecer las disposiciones específicamente aplicables a la evaluación y seguimiento a las licencias de uso de semillas para siembra, de cultivo de plantas de cannabis psicoactivo y de cultivo de plantas de cannabis no psicoactivo, seguidas por las resoluciones 0578 del 2017, tiene por objeto establecer el manual de tarifas para el pago de los servicios de evaluación y seguimiento que deben cancelar las personas naturales y jurídicas solicitantes de licencias de uso de semillas para siembra, de cultivo de plantas de cannabis psicoactivo y no psicoactivo, el mecanismo de verificación de la calidad del producto lo rige la Resolución 0579 del 2017³⁶².

³⁵⁸ LEY 1337 DE 2009 - Homenaje a los caficultores colombianos. Secretaria del Senado www.secretariasenado.gov.co/senado/basedoc/ley_1337_2009.html. [acceso 20 /07 / 2019].

³⁵⁹Decreto 613 de 2017 - Ministerio de Salud y Protección Social. Uso médico y científico del cannabis <https://www.minsalud.gov.co/Normatividad/.../Decreto%20613%20de%202017.pdf> [acceso 12/07/2019].

³⁶⁰Por el cual se reglamenta la Ley 1787 de 2016 Y se subroga el Título... <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/.../RIDE/DE/.../decreto-613-de-2017.pdf> [acceso 16/07/2019].

³⁶¹Reglamentación al acceso de uso médico y científico del Cannabis. Resolución 0577 del 2017. <https://www.minjusticia.gov.co/Portals/0/.../Reglamentacion-y-licencias-Cannabis.pdf>. [acceso 16/07/2019].

³⁶²Resolución 0579 del 8 de agosto del 2017 - Ministerio de Justicia y...[www.minjusticia.gov.co /.../Resoluciones/2017/Resolucion%200579%20del%208%20...](http://www.minjusticia.gov.co/.../Resoluciones/2017/Resolucion%200579%20del%208%20...) [acceso 16/07 /19]

4. DISCUSIÓN

La correlación entre los eventos ocurridos a lo largo de la historia se tendría que considerar que se está ubicados en una zona estratégica por los grupos armados irregulares a causa de los corredores naturales, zonas de retaguardia y de avanzada, clima tropical que facilita el cultivo con mayor facilidad de sustancias psicoactivas, la baja poblaciones en la región, posibilita más bosques tropicales y más siembras, la geografía es propicia para el tráfico de estupefacientes, el aumento del conflicto armado, muchos de los factores que influyen en el consumo de sustancias entre los adolescentes, como las afecciones de la salud mental y el abandono de los padres, están también vinculados a otros comportamientos de riesgo y afecciones, como el abandono escolar, la delincuencia, la agresividad, la violencia y los intentos de suicidio. Trastornos por consumo de drogas y por afecciones psiquiátricas como el trastorno por estrés postraumático.

Entre los jóvenes con comportamientos violentos y delictivos, destaca la presencia del consumo compulsivo de alcohol, drogas o armas aumenta las probabilidades de que la violencia lleve aparejadas lesiones o la muerte. El comportamiento violento o delictivo antes de los 13 años es un factor individual significativo, así como la impulsividad, las actitudes o las creencias agresivas y los malos resultados escolares.

La presentación de sintomatología neuropsiquiátrica, afirma que es una enfermedad primaria, crónica, que afecta el circuito de recompensa del cerebro, la motivación, la memoria y los circuitos relacionados. La actual definición toma en cuenta los aspectos cognitivos y la importancia de esa alteración en el impacto del uso de las drogas, sin necesariamente haber llegado al estadio de la adicción.

Otro tema a considerar son las características farmacocinéticas de las sustancias es decir, la influencia que tienen las propiedades fisiológicas y fisicoquímicas de las drogas en el consumo, así la liposolubilidad de las mismas aumenta el pasaje por la barrera hematoencefálica, su hidrosolubilidad facilita la aplicación inyectable y su volatilidad favorece su inhalación, sus efectos más tempranos son la resistencia a temperatura favorable que se fume.

La re normalización del metabolismo cerebral se produce durante la segunda quincena de tratamiento y que el córtex frontal es la región con mayor incremento del metabolismo después del tratamiento de desintoxicación, lo cual podría ir en paralelo con la recuperación neuropsicológica del paciente.

En el futuro se podría estudiar los circuitos de los déficit cognitivos asociados a la ingesta aguda y crónica de sustancias, con la finalidad de aclarar como los déficit funcionales de determinados circuitos neuro-anatómicas y los déficit cognitivos relacionados pueden contribuir a la dificultad para controlar el consumo de sustancias psicotrópicas y la separación entre los factores ambientales y genéticos relacionados con el trauma.

En el análisis de la tesina, se destaca como se reflejan los contenidos de las teorías neurobiológicas del trauma y las adicciones acerca de el papel del cerebro y su corteza cerebral, su conectividad funcional y la sincronización durante su actividad, generan las actividades mentales y posibilitan la conducta. Vale la pena afirmar que estas patologías no puede reducirse únicamente a lo somático de un individuo, por más que tenga una clara determinación genética, ni al siquismo, porque se trata de una patología multicausal abarca conflictos intrapersonales, interpersonales y socioculturales . Los sistemas de interacción ambiente-individuo son dinámicos y bidireccionales, y en la sociedad actual, reiteramos que observamos la interacción ambiental, con aumento del riesgo de exposición de las personas a presentar estrés postraumático y consumo de sustancias psi-coactivas.

Es importante destacar como los fenómenos neuropsiquiátricos pueden ser potenciados por la pobreza, las disparidades en los ingresos y las desigualdades entre los sexos. Al igual que ocurre con la violencia interpersonal, los factores de riesgo predisponentes son el abuso del alcohol y las drogas, los antecedentes de abusos físicos o sexuales en la infancia y el aislamiento social, los sistemas de respuesta urgente y la capacidad del sector sanitario para tratar y rehabilitar a las víctimas.

5. CONCLUSIÓN

En el presente estudio se cumplieron a cabalidad con los objetivos propuestos, se han analizado las consecuencias del consumo de múltiples sustancias psicoactivas a través de la historia, su origen distribución en la geografía mundial y nacional, sus consecuencias como el narcotráfico trajo el cultivo, el tráfico, la distribución y el consumo de sustancias psicoactivas, buena parte de la delincuencia y violencia que éste sufre, las actividades de cultivo, producción y tráfico se encuentran relacionados con fenómenos diversos como la corrupción, la violencia política, la insurgencia y el terrorismo, durante estas cinco décadas, el problema de las drogas en Colombia ha estado ligado a la oferta de las mismas, el cultivo de coca con fines de producción y tráfico de cocaína. También ha estado y está asociado a la marihuana y la heroína y de amapola, así como laboratorios que procesan esta última para obtener heroína.

La vinculación de trastorno por estrés post traumático, consumo de psicoactivas y violencia, se considera un problema sociopolítico y de salud pública en Colombia, por lo cual el estado nacional se ha preocupado por legislación encaminada a las personas que individual o colectivamente haya sufrido lesiones transitorias o permanentes que ocasionen algún tipo de discapacidad física, psíquica y/o sensorial (visual y/o auditiva), sufrimiento emocional, perdida financiera o menoscabo de sus derechos fundamentales.

Desde la década de los años 70, el gobierno Colombiano ha venido implementando una serie de políticas con las que ha buscado controlar el problema desde la oferta, en las que ha invertido ingentes cantidades de recursos humanos y materiales; sin embargo las consecuencias del fenómeno en estudio se refleja en otros ámbitos como en violencia contra los niños y los abusos por parte de personas con trastornos por consumo de drogas deben prevenirse entre las víctimas de estrés post traumático, medidas contra la violencia doméstica y los abusos sexuales en mayor medida además por afecciones psiquiátricas garantizando al mismo tiempo que se administre tratamiento y se preste apoyo a los niños teniendo en cuenta sus necesidades, de acuerdo con su edad, sexo y otros factores.

Se suma a esto la escasa difusión de la gravedad de los cambios internos (intoxicación, abstinencia, neuroadaptación, neuroinflamación y demás) y externos (traumatismo, violencia, narcotráfico, conflicto armado, cambios en los grupos sociales o en las elecciones académicas, deportivas).

Es importante destacar las comorbilidades clínicas, que trae estas patologías en la clínica psiquiátrica y neuropsiquiatría, secundario al consumo de estas sustancias psicoactivas, inhaladas, inyectadas, untadas, ingeridas, como son esquizofrenia, depresión, hipertiroidismo, úlcera gástrica, enfermedad cardíaca o cáncer, cáncer de pulmón, daño a largo plazo en la médula ósea, riñones, hígado, tejido neuromuscular y el cerebro, VIH, inmunosupresión, con deterioro crónico y degenerativo evidente.

El Plan Nacional de Salud Pública de Colombia, incluye la salud mental y lesiones violentas evitables el objetivo es mejorar la salud mental, que tengan derecho a la rehabilitación y la resocialización a los niños, las niñas y los adolescentes que hayan cometido una infracción a la ley tienen derecho a la rehabilitación y resocialización, además del consumo de tabaco, sustancias psicoactivas, estupefacientes o alcohólicas y la utilización, el reclutamiento o la oferta de menores en actividades de promoción, producción, recolección, tráfico, distribución y comercialización, las guerras y los conflictos armados internos, el reclutamiento y la utilización de los niños por parte de los grupos armados organizados al margen de la ley, el desplazamiento forzado.

6. RECOMENDACIONES

En el posconflicto las políticas dirigidas a éstas ha ido aumentando, la legislación incluye Políticas Públicas Nacionales en Salud Mental para la Reducción de patologías comorbidas relacionadas al posconflicto, del Consumo de Sustancias Psicoactivas y su Impacto, adoptadas por el Ministerio de Salud y Protección Social, en instituciones públicas o privadas especializadas para el tratamiento de dichos trastornos, en los planes de beneficios tanto de régimen contributivo como subsidiado, todas aquellas intervenciones, procedimientos clínico-asistenciales y terapéuticos, medicamentos y actividades que garanticen una atención integral e integrada de las personas con trastornos mentales o cualquier otra patología derivada del consumo, abuso y adicción a sustancias psicoactivas lícitas e ilícitas.

La inclusión en las respuestas de salud pública de programas para el tratamiento de trastornos por poli consumo de sustancias permite atender mejor las necesidades de los consumidores debería darse en el marco del Plan Decenal de Salud Pública 2012 - 2021, implementado y ejecutado por las entidades territoriales, las entidades administradoras de planes de beneficios, las instituciones prestadoras de servicios de salud y las entidades adscritas al Ministerio de Salud y Protección Social, en coordinación con los demás sectores que ejerzan acciones y funciones relacionadas con los determinantes sociales de la salud, que permitan la plena rehabilitación psicosocial y recuperación de la salud y los servicios amigables para adolescentes y jóvenes, de carácter público o privado, los centros de atención comunitaria, los equipos básicos de atención primaria en salud, entre otras modalidades que formule el Ministerio de Salud y Protección Social.

Promover o fortalecer las acciones orientadas al acceso real o funcional a las actividades de promoción, prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y paliación para todas las personas como derecho fundamental a la salud, la inquietud de la comunidad internacional por las devastadoras consecuencias sanitarias, sociales, económicas y ambientales del consumo de tabaco y de la exposición al humo de tabaco en el mundo entero y las consecuencias devastadoras que tiene para la salud, la ciencia ha demostrado de manera inequívoca que la exposición al humo de tabaco es causa de

mortalidad, morbilidad y discapacidad, la importancia de la elaboración de políticas apropiadas para prevenir y reducir el consumo de tabaco, la adicción a la nicotina y la exposición al humo de tabaco, mejorar la asequibilidad del tratamiento integral de la adicción a la nicotina, disposiciones por medio de las cuales se previenen daños a la salud de los menores de edad, la población no fumadora y se estipulan políticas públicas para la prevención del consumo del tabaco, el abandono de la dependencia del tabaco del fumador y sus derivados en la población.

Es importante destacar la legislación referente a la legalización del uso de estupefacientes para la producción, fabricación, exportación, importación, distribución, el comercio, uso y la posesión de estupefacientes a los fines médicos y científicos. El uso de derivados de cannabis no psicoactivo: aceites, resina, tintura, extractos y preparados obtenidos a partir del cannabis, cuyo contenido de THC es inferior al 1 % en peso seco, ya que mejora enfermedades reumatoideas, cáncer, artritis, osteoartritis, psoriasis y otras.

BIBLIOGRAFIA

Baeza Correa Jorge. Drogas en América Latina Estado del arte en estudios de toxicomanía en Argentina, Brasil, Colombia, Chile y Ecuador. Ediciones UCSH . Primera Edición, noviembre 2008.

Escohotado A. Historia General de las Drogas. Alianza editorial. Madrid. Séptima edición 1998.<https://www.tabiblion.com/liber/.../Historia%20General%20de%20Las%20Drogas.pdf> [acceso 10/05/2019].

Singer M. Anthropology and addiction: an historical review. 2012 The Author, Addiction © 2012 Society for the Study of Addiction. 107, 1747–1755. [Acceso 1 /07 /2019].

BALABANOVA S.PIRSIG W. Drogas en poblaciones antiguas. Institute for Anthropology and Human Genetics

Corrêa de Carvalho JT. Historia de las drogas y de la guerra de su difusión. 2007 [Sitio en internet] Disponible en: <http://noticias.juridicas.com/articulos/00-Generalidades/200712-123355956848.html> [Consultado el: 15 /07/2019].

WARF B. HIGH POINTS: AN HISTORICAL GEOGRAPHY OF CANNABIS. 2014 by the American Geographical Society of New York. Geographical Review 104 (4): 414–438. [Acceso 1 /07 /2019].

Algranti J, Mosqueira M. Sociogénesis de los dispositivos evangélicos de “rehabilitación” de usuarios de drogas en Argentina. SALUD COLECTIVA. 2018; Universidad Nacional de Lanús 14(2):305-322. doi: 10.18294/sc.2018.1521

Pinto Núñez P. Las drogas en la historia. Revista Científica Salud Uninorte, Vol 13 (1998) rcientificas.uninorte.edu.co/index.php/salud/article/viewArticle/4217

Smith D.E. Marijuana: A Fifty-Year Personal Addiction Medicine Perspective. Journal of Psychoactive Drugs.2016. ISSN: 0279-1072 (Print) 2159-9777 (Online) Journal homepage: <http://www.tandfonline.com/loi/ujpd20>. [acceso 1 /07 /2019].

Waldo Zuardi A. History of cannabis as a medicine: a review. Rev Bras Psiquiatr. 2006; 28(2):153-7

WARF B. HIGH POINTS: AN HISTORICAL GEOGRAPHY OF CANNABIS. 2014 by the American Geographical Society of New York. Geographical Review 104 (4): 414–438. [Acceso 1 /07 /2019].

Londoño Berrío H. La problemática de la droga en Colombia. 1990. Nuevo foro Penal, N° 47. Pag. 7-44. publicaciones.eafit.edu.co/index.php/nuevo-foro-penal /article/ download/ .../3375/ [Acceso 15 /07 /2019].

CIA AH.2001.Trastorno por estrés postraumático. Diagnóstico y tratamiento integrado. Imaginador: Argentina. 14Ibíd., p. 278.

Ortega, Francisco A. Violencia social e historia: el nivel del acontecimiento. univ.humanist. [online]. 2008, n.66, pp.31-56. ISSN 0120-4807. [fecha de consulta octubre 16 2017].

Goodkind Jr, Ross-Toledo K, John S, HallJL,RossL,FreelandL,et al. Rebuilding trust: a community, multiagency,state,and university partnership to improve behavioral health care for American Indian Youth ,their families,andcommunities.J Community Psychol.2011;39:452-77. [fecha de consulta octubre 16 2017].

Evan –Campbell T.Historical trauma in American Indian/Native Alaska communities: a multilevel framework forexploring impacts on individuals,families,and communities. JInterpersViolence .2008;23:316-38.[fecha de consulta octubre 16 2017].

Ortega, Francisco A. Violencia social e historia: el nivel del acontecimiento. univ.humanist. [online]. 2008, n.66, pp.31-56. ISSN 0120-4807. [fecha de consulta octubre 16 2017].

Adarve Calle L, González Zapata J. ILICITUD DEL NARCOTRÁFICO EN COLOMBIA ¿INICIATIVA LOCAL O IMPOSICIÓN EXTRANJERA?. 2007. inscrita en el Comité para el Desarrollo de la Investigación (CODI) de la Universidad Antioquia. aprendeenlinea. udea.edu.co/revistas/index.php/red/article/viewFile/2546/2070. [Acceso 15 /07 /2019].

Londoño Berrío H. La problemática de la droga en Colombia. 1990. Nuevo foro Penal, N° 47. Pag. 7-44. publicaciones.eafit.edu.co/index.php/nuevo-foro-penal /article/ download/ .../3375/ [Acceso 15 /07 /2019].

Páez C. Cuatro décadas de Guerra contra las drogas ilícitas: un balance costo - beneficio [https:// www. cancilleria.gov. .co/.../d.Cuatro%20Décadas%20de%20Guerra%20contra%20](https://www.cancilleria.gov.co/.../d.Cuatro%20Décadas%20de%20Guerra%20contra%20)

García Hoyos J. De la coca a la cocaína una historia por contar. 2007. Editorial Universidad del Rosario. Segunda Edición Bogotá, Enero 2007. [https://www.insumisos.com/ .../De%20la% 20coca% 20a%20l a% 20coca%20ina%20una%20...](https://www.insumisos.com/.../De%20la%20coca%20a%20la%20coca%20ina%20una%20...) [Acceso 15 /07 /2019].

Organización Mundial de la Salud. Un análisis de estudios de casos en 18 países. 2008 disponible en [www.who. int/social_ determinants/ resources/health _equity_isa_ 2008_es.pdf](http://www.who.int/social_determinants/resources/health_equity_isa_2008_es.pdf) [fecha de consulta septiembre 24 2016].

OPS/OMS. Marco conceptual de la prevención de la violencia en el contexto colombiano.2006 disponible en www.bdigital.unal.edu.co/39973/1/Marco%20conceptual.pdf. Fecha de consulta 27 de octubre 2016. [fecha de consulta octubre 16 2017].

Duque, Luis F; Caicedo, Beatriz y Sierra, Clara. Sistema de vigilancia epidemiológica de la violencia para los municipios colombianos. Rev. Fac. Nac. Salud Pública [online]. 2008, vol.26, N.2, pp.196-208. ISSN 0120-386X. [fecha de consulta septiembre 24 2016].

Colombia. Diagnóstico Departamental Sucre - ACNUR.2007.Disponible en www.acnur.org/t3/uploads/media/COI_2188.pdf [fecha de consulta octubre 16 2017].

Informe Departamental De Hechos Victimizantes. Sucre. A 2012 - RNI Disponible en <https://rni.unidadvictimas.gov.co/sites/default/files/Documentos/Sucre.pdf> [fecha de consulta octubre 16 2017].

PANORAMA ACTUAL DE SUCRE- CONSEJERÍA-PASC.2010 Disponible en historico.derechoshumanos.gov.co/Observatorio/Publicaciones/.../2010/.../sucre.pdf [fecha de consulta octubre 16 2017].

ONODC. Informe mundial sobre las drogas 2018. RESUMEN, CONCLUSIONES Y CONSECUENCIAS EN MATERIA DE POLÍTICAS. https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18_ExSum_Spanish.pdf [acceso 8/8/2019]. p 14-16.

OMS. Informe mundial sobre la violencia y la salud: resumen. 2002. Publicado en español por la Organización Panamericana de la Salud para la Organización Mundial de la Salud Washington, D.C.

Zapata Suárez Z. Benchmarking en pacientes con trauma psíquico secundario a conflicto armado en consulta externa de Psiquiatría, 2017. Tesina. Especialización Gerencia Administrativa de Salud. Universidad de Córdoba. 2018.

Organización Panamericana de la Salud. La carga de los trastornos mentales en la Región de las Américas, 2018. Washington, D.C.: OPS; 2018.

Scoppetta O. CONSUMO DE DROGAS EN COLOMBIA: CARACTERÍSTICAS Y TENDENCIAS.2010. Editora Guadalupe S.A. Dirección Nacional de Estupefacientes. Observatorio de drogas de Colombia. www.odc.gov.co/.../consumo/.../ CO03102010-consumo-drogas-colombia-caracteristic...

Estudio Nacional de Consumo de Sustancias Psicoactivas en Colombia 2013. https://www.unodc.org/documents/.../2014/Julio/Estudio_de_Consumo_UNODC.pdf. [acceso 9/08/2019].

Lineamientos Política Nacional de Drogas. DOCUMENTO DE TRABAJO Dirección de Política de Drogas y Actividades Relacionadas Diciembre 2017. Minjusticia. www.odc.gov.co/.../pnacional/PN031152017_lineamientos_politica_nacional_drogas...p.8-10.

Martínez Torres J. Prevalencia y factores asociados al consumo de marihuana en estudiantes de 18 a 25 años de una universidad pública, Colombia. 2016. Universidad y Salud. DOI: <http://dx.doi.org/10.22267/rus.161803.57>. P525-531.

Ribeiro Schneider D. Vidal-Infer A. Colaboración científica en drogodependencias entre Latino América y la Unión Europea (2001-2010) a partir de la ISI Web of Science. Salud Mental. Vol. 37, No. 3, mayo-junio 2014.p:205-216.

Baeza Correa J. y col. Drogas en América Latina Estado del arte en estudios de toxicomanía en Argentina, Brasil, Colombia, Chile y Ecuador. 2008 FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE UNIVERSIDADES CATÓLICAS (FIUC) Centro Coordinador de la Investigación.

Arias Zapata F. Patiño Gaviria C y col. Estado del Arte de Estudios en Colombia sobre uso/abuso de drogas en jóvenes Centro de Investigación y Atención al Farmacodependiente.p111-151.

Lineamientos Política Nacional de Drogas. DOCUMENTO DE TRABAJO Dirección de Política de Drogas y Actividades Relacionadas Diciembre 2017. Minjusticia. www.odc.gov.co/.../pnacional/PN031152017_lineamientos_politica_nacional_drogas...

Castaño Pérez G, Velásquez E, Olaya Pelaéz A. Aportes al debate de legalización del uso medicinal de la marihuana en Colombia. 2016. Facultad Nacional de Salud Pública p 16-26.

Colombia. Plan nacional para la promoción de la salud, la prevención, y la atención del consumo de sustancias psicoactivas 2014 – 2021. Plan Nacional de Promoción de la Salud, Prevención y Atención al ...<https://www.minsalud.gov.co/sites/.../plan-nacional-consumo-alcohol-2014-2021.pdf>[acceso 9708/2019].

Simons P. Esquenazi P. El informe de drogas de la OEA : 16 meses de debates y consensos. 2014 p. ; cm. (OAS. Documentos oficiales ; OEA/Ser.D/XXV.4.1) ISBN 978-0-8270-6211-5.

OMS. Guía de Intervención mhGAP para los trastornos mentales, neurológicos y por uso de sustancias en el nivel de atención de la salud no especializada. 2010 .Programa de acción mundial para superar las brechas en salud mental. www.who.int/mental_health/mhgap.

OMS. Mejora y ampliación de la atención de los trastornos mentales, neurológicos y por abuso de sustancias. 2008 .mhGAP Programa de Acción para Superar las Brechas en Salud Mental.

Oblitas LA. 2004. Psicología de la salud y calidad de vida. Thomson.

Brannon L y Feist J. 2001. Psicología de la salud. Thompson Learning.

Belloch A, Sandín B y Ramos F. 1995. Manual de Psicopatología. Vol 2. Mc Graw-Hill.

NIETO-Munera, J.; Abad-Mateo, M. A.; Esteban Albert, M. y Tejerina Arreal, M.: Psicología para ciencias de la salud. Interamericana MC Graw-Hill .2004

Cia AH. 2001. Trastorno por estrés postraumático. Diagnóstico y tratamiento integrado. Imaginador: Argentina.

Guyton & Hall. Sistema nervioso autónomo y medula suprarrenal. Guyton & Hall (2007). Tratado Fisiología Médica Humana: Elseviers Saunders.

Labrador FJ, Crespo M, Cruzado JA y Vallejo MA. (1995) Evaluación y tratamiento de los problemas de estrés. En J.M. Buceta y A.M. Bueno (eds.) Psicología y salud: Control del estrés y trastornos asociados. Madrid: Dykinson. ISBN 84-9155-098-1.

Kolb B y Whishaw I. (2006). Neuropsicología humana. Medica Panamericana. 5ª edición.

Guyton & Hall. Sistema nervioso autónomo y medula suprarrenal. Guyton & Hall (2007). Tratado Fisiología Médica Humana: Elsevier Saunders.]Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica - Cardiacos.net cardiacos.net/ .../Biblioteca %20Medica/ .../Guyton %20y% 20Hall %20 Tratado % 20 de%20F...

Kolb B y Whishaw I. (2006). Neuropsicología humana. Medica Panamericana. 5ª edición.

Belloch A, Sandín B y Ramos F. 1995. Manual de Psicopatología. Vol 2. Mc Graw-Hill

Guerra C y Plaza H. Cognitive-Behavioral Treatment of the Posttraumatic Stress Disorder in a case of child rape. Revista de Psicología, Vol. XVIII, Nº 1, 2009.

Triaca J. Drogadicción: pensar la multicasualidad. Revista de psicoterapia psicoanalítica, tomo v. número 4. Noviembre del 2000. P 47-56.

Waisman-Benabarre. Adicciones. Uso de sustancias psicoactivas y prestaciones clínicas de la enfermedad adictiva. Editorial medica panamericana. 2017. capítulo 1 Aspectos generales. P. 3-20.

Gray Hardcastle V. Hardcastle C. Adicción, enfermedad crónica y Responsabilidades. *ideas y valores • vol. lxxvi • suplemento n.o 3 • 2017 • issn 0120-0062 (impreso) 2011-3668 (en línea) • bogotá, colombia • pp. 97 – 118*

Mack A, Harrington A, Frances R. 2010. "Clinical Manual For Treatment of Alcoholism and Addictions. Editorial, American Psychiatric Publishing. Capitol 3, Neurobiology. Pág. 31.

Yarias J, 2008. Psicosis y Drogodependencia. Sus abordajes terapéuticos. Editorial Salermo y Gabas. Argentina.

Arango- López C, Crespo-Facorro B, Bernardo-Arroyo M. 2003. Neuroimagen en Psiquiatría. Ars Médica. España. Capítulo 15, Neuroimagen y drogodependencia. Pag, 203-222.

Coullaut-Valera R, Arbaiza-Diaz I, Arrúe-Ruiloba R, Coullaut-Valera J, Bajo-Bretón R, 2011. "Deterioro Cognitivo Asociado al Consumo de Diferentes Sustancias Psicoactivas". Actas Esp Psiquiatr 2011; 39(3):68-73.

Méndez-Díaza M, Romero Torresa B, Cortés Morelosb J, Ruíz-Contrerasc J, Próspero-García O. 2016. Neurobiología de las adicciones. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM.Pag 6-16.

Marquez-López MA. 2008. Psiconeuroinmunoendocrinología 3.Los últimos serán los primeros. Editorial Sciens: Buenos Aires.

Moore D, 2008. "Textbook of Clinical Neuropsychiatry", 2da edition. Hodder Arnold. Capitol 21, Substance use disorders. Pag 656-682.

Arango- López C, Crespo-Facorro B, Bernardo-Arroyo M. 2003. Neuroimagen en Psiquiatría. Ars Médica. España. Capítulo 15, Neuroimagen y drogodependencia. Pag, 203-222.

Bastrocchi R, Yarias J. 2014. ADICCIONES –Subjetividad-Conducta-Cultura TOMO II. Ediciones Ricardo Vergara. Argentina.

Marquez-López MA. 2008. Psiconeuroinmunoendocrinología 3.Los últimos serán los primeros. Editorial Sciens: Buenos Aires.

Corominas M, Roncero C, Bruguera E, Casas M. 2007. "Sistema Dopaminérgico y Adicciones". REV NEUROL 2007; 44 (1): 23-31 23.

Nemeroff C, Schatzberg A, "Textbook of Psychopharmacology". Fourth Edition. Capitulo 49, Neurobiology .Pag 1213-1858.

Soutullo C, Mardomingo M. Manual de Psiquiatría del Niño y del Adolescente.2010. Editorial Panamericana. Madrid. Capítulo 15. Trastorno por consumo de sustancias en la adolescencia. Pag, 229-234.

Corominas M, Roncero C y Casas Brugue C. "El Sistema Dopaminérgico en las Adicciones". MENTE Y CEREBRO. Pag 1-8.

Zapata Zakira. 2013. Trastorno de estrés postraumático y aplanamiento afectivo. Tesis Especialización en Psiquiatría. Universidad del Salvador. Argentina.

Marquez-López MA. 2008. Psiconeuroinmunoendocrinología 3.Los últimos serán los primeros. Editorial Sciens: Buenos Aires.

Mack A, Harrington A, Frances R. 2010. "Clinical Manual For Treatment of Alcoholism and Addictions. Editorial, American Psychiatric Publishing. Capitol 3, Neurobiology. Peg. 31.

Marquez-López MA. 2008. Psiconeuroinmunoendocrinología 3.Los últimos serán los primeros. Editorial Sciens: Buenos Aires.

Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. "Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la Terapéutica". Décima Edición. McGraw Hill. 2003. Capítulo 24, Adicción y abuso de drogas, Pag.629-651.

Cruz Martín del Campo S, 2006. "El Cerebro y el Consumo de Drogas". Cinvestav.: 36-45.

Jufe G. 2006. Psicofarmacología. Práctica. Polemos. Argentina.

Stahl S, 2002. "Essential Psychopharmacology" Neuroscientific Basis and Practical Applications. 2da edition. Cambridge University Press. Capitol 13 Psychopharmacology of reward and drugs of abuse. Pag 499-538.

Purves, Augustine, Fitzpatrick, Hall, LaMantia, McNamara, Williams, 2008. Neurociencias. Editorial, Panamerica.

Pereira T. 2009. "Neurobiología de la adicción". |Revista de Psiquiatría del Uruguay. Volumen 73(1):9-24.

Alvano S, Bauleo A. 2004. Avatares de la clínica. Un proyecto de complementariedad entre neurociencia y psicoanálisis. MEDiCiencia S.A. Argentina. Capítulo IV, Sobre estrés, memoria y depresión. Pag. 61-81.

Marquez-López MA. 2008. Psiconeuroinmunoendocrinología 3. Los últimos serán los primeros. Editorial Sciens: Buenos Aires.

Nestler E, Hyman S, Malenka R. Molecular Neuropharmacology a Foundation for Clinical Neuroscience. 2009. Editorial Mc Graw Hill, segued edition. Capitol 15 Reinforcement and Addictive Disorders. Pag 364-388.

Cia AH. 2001. Trastorno por estrés postraumático. Diagnóstico y tratamiento integrado. Imaginador: Argentina.

Ferrando S, Levenson J, Owen J, Clinical Manual of Psuchopharmacology in the Medically III. 2010. Editorial American Psychiatric Publishing. Capitol 18 Substance Use Disorders. Pag 537-552.

Pereira T. 2009. "Neurobiología de la adicción". |Revista de Psiquiatría del Uruguay. Volumen 73(1):9-24.

Portero G. DSM-5. Trastornos por consumo de sustancias. ¿Son problemáticos los nuevos cambios en el ámbito forense? Cuad. Med. Forense 2015; 21(3-4):96-104. [fecha de consulta abril del 2019].

Mack A, Harrington A, Frances R. 2010. "Clinical Manual for Treatment of Alcoholism and Addictions. Editorial, American Psychiatric Publishing. Capítol 6, Historias naturales del abuso de sustancias Pag 101-120.

Moore D, 2008. "Textbook of Clinical Neuropsychiatry", 2da edition. Hodder Arnold. Capítol 21, Substance use disorders. Pag 656-682.

Becoña E. Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos. MEDICINA PSICOSOMÁTICA Y PSIQUIATRÍA DE ENLACE REVISTA IBEROAMERICANA DE PSICOSOMÁTICA. Med. Psicosom, 58 N° 110 – 2014. Pag. 58-61.

OMS/DEFINICIÓN DE VIOLENCIA. Disponible en <http://www.who.int/topics/violence/es/>, 2002[fecha de consulta 10 de octubre 2017].

World Health Organization. Normas para la vigilancia epidemiológica de la violencia y las lesiones en las Américas 2002 Disponible en <http://www.paho.org/English/hcp/hcn/guidelines-eng.htm> [fecha de consulta 28 de octubre 2016].

Laverde Rubio, E. El concepto de trauma psíquico: De lo excesivo a lo diferente. RevFacMedUnivNacColomb 2004 Vol. 52 No. 2.PAG.148-160. Disponible en www.revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/viewFile/43344/44644. [fecha de consulta 28 de octubre 2016].

Definición de narcotráfico - Qué es, Significado y Concepto <https://definicion.de/narcotrafico/> [acceso 11/08/19].

Narcotráfico - Wikipedia, la enciclopedia libre <https://es.wikipedia.org/wiki/Narcotráfico>. [acceso 11/08/19].

Sustancias psicoactivas - Observatorio de Drogas de Colombia www.odc.gov.co/problematika-drogas/consumo-drogas/sustancias-psicoactivas [acceso 11/08/19].

Glosario de términos de alcohol y drogas - World Health Organization [https:// www.who.int/ substance_abuse/.../lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf](https://www.who.int/substance_abuse/.../lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf). [acceso 11/08/19].

Castro-Carboni N, Campos-Villalobos G y Lopez-Castillo, C. Neurobiología del trastorno de estrés postraumático. Med. leg. Costa Rica v.20 n.2 Heredia sep. 2003

Nemeroff C, Schatzberg A, "Textbook of Psychopharmacology". Fourth Edition.

Nestler E, Hyman S, Malenka R. Molecular Neuropharmacology a Foundation for Clinical Neuroscience. 2009. Editorial Mc Graw Hill, segued edition. CHAPTER14. Mood and Emotion, p 344.

Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. "Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la Terapéutica". Décima Edición. McGraw Hill. 2003. Capítulo 17, FARMACOTERAPIA DE LA DEPRESIÓN Y DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD, p.429-454..

Schatzberg N. 2006 .Tratado de Psicofarmacologia. Masson.

Stahl S, 2002. "Essential Psychopharmacology" Neuroscientific Basis and Practical Applications. 2da edition.

Portero G. DSM-5. Trastornos por consumo de sustancias. ¿Son problemáticos los nuevos cambios en el ámbito forense? Cuad. Med. Forense 2015; 21(3-4):96-104. [fecha de consulta abril del 2019].

Revisión de la clasificación de los trastornos mentales de la OMS para atención primaria, la cie-11-ap. 2011. Disponible <https://fepsm.org/files/files/ICD-11%20PHC%20Draft%20October%202011.pdf>. [fecha de consulta abril del 2019].

Waisman M, Benabarre A. Adicciones. Uso de sustancias psicoactivas y presentaciones clínicas de la enfermedad adictiva.2017.Editorial medica Panamericana. Pag 80 Alcohol. Ibid p635 Godman y Gilman.

Moore D, 2008. "Textbook of Clinical Neuropsychiatry", 2da edition. Hodder Arnold. Capitol 21, Substance use disorders. Pag 656-682.

Nestler E, Hyman S, Malenka R. Molecular Neuropharmacology a Foundation for Clinical Neuroscience. 2009. Editorial Mc Graw Hill, segued edition. Capitol 15 Reinforcement and Addictive Disorders. Pag 364-388.

Mirin S. Guía clínica para el tratamiento de los trastornos por consume de sustancias . Alcohol, Cocaína, Opiáceos. Ars Medica. Guía clínica aprobada por la American Psychiatric Association.2001.

Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. "Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la Terapéutica". Décima Edición. McGraw Hill. 2003. Capítulo 24, Adicción y abuso de drogas, Pag.629-651

Alvano S, Bauleo A. 2004. Avatares de la clínica. Un proyecto de complementariedad entre neurociencia y psicoanálisis. MEDlciencia S.A. Argentina. Capítulo V, Nuevos Aportes a la terapéutica. Pag. 83-95.

Moore D, 2008. "Textbook of Clinical Neuropsychiatry", 2da edition. Hodder Arnold. Capitol 21, Substance use disorders. Pag 656-682.

Alvano S, Bauleo A. 2004. Avatares de la clínica. Un proyecto de complementariedad entre neurociencia y psicoanálisis. MEDlciencia S.A. Argentina. Capítulo V, Nuevos Aportes a la terapéutica. Pag. 83-95.

Jufe G. 2006. Psicofarmacología. Práctica. Polemos. Argentina.

Arango- López C, Crespo-Facorro B, Bernardo-Arroyo M. 2003. Neuroimagen en Psiquiatría. Ars Médica. España. Capítulo 15, Neuroimagen y drogodependencia. Pag, 203-222.

Moore D, 2008. "Textbook of Clinical Neuropsychiatry", 2da edition. Hodder Arnold. Capitol 21, Substance use disorders. Pag 656-682.

Stahl S, 2002. "Essential Psychopharmacology" Neuroscientific Basis and Practical Applications. 2da edition. Cambridge University Press. Capitol 13 Psychopharmacology of reward and drugs of abuse. Pag 499-538.

Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. "Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la Terapéutica". Décima Edición. McGraw Hill. 2003. Capítulo 24, Adicción y abuso de drogas, Pag.629-651.

Bastrocchi R, Yarias J. 2014. ADICCIONES –Cerebro TOMO I. Ediciones Ricardo Vergara. Argentina

Stahl S, 2002. "Essential Psychopharmacology" Neuroscientific Basis and Practical Applications. 2da edition. Cambridge University Press. Capitol 13 Psychopharmacology of reward and drugs of abuse. Pag 499-538

Mirin S. Guia clinica para el tratamiento de los trastornos por consume de sustancias . Alcohol, Cocaína, Opiáceos. Ars Medica. Guia clínica aprobada por la American Psychiatric Association.2001.

Mack A, Harrington A, Frances R. 2010. "Clinical Manual for Treatment of Alcoholism and Addictions. Editorial, American Psychiatric Publishing. Capitol 12, Treatment. Pag 185-208.

Betancur C y Benjamín V. Potencial beneficio de la N-acetilcisteína para el manejo de la adicción a pasta base de cocaína. REV CHIL NEURO-PSIQUIAT 2018; 56 (3): 186-193. www.sonepsyn.cl. [fecha de consulta abril del 2019].

Stein D, Kupfer D and Schatzberg A. Textbook of Mood Disorders. 2006. Editorial Board. Capitol 39. Disorders and Substance Use. Pag 653-672.

Ferrando S, Levenson J, Owen J, Clinical Manual of Psychopharmacology in the Medically III. 2010. Editorial American Psychiatric Publishing. Capitol 18 Substance Use Disorders. Pag 537-552.

Brunton Laurence L., Lazo John S., Parker Keith L. "Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la Terapéutica". Décima Edición. McGraw Hill. 2003. Capítulo 24, Adicción y abuso de drogas, Pag.629-651

Moore D, 2008. "Textbook of Clinical Neuropsychiatry", 2da edition. Hodder Arnold. Capitol 21, Substance use disorders. Pag 656-682.

Stahl S, 2002. "Essential Psychopharmacology" Neuroscientific Basis and Practical Applications. 2da edition. Cambridge University Press. Capitol 13 Psychopharmacology of reward and drugs of abuse. Pag 499-538

Descalzi F. Bupropión: una alternativa farmacológica en cesación tabáquica. Rev. Chil. Enferm. Respir. 2017; 33: 209-211.

Bastrocchi R, Yarias J. 2014. ADICCIONES –Cerebro TOMO I. Ediciones Ricardo Vergara. Argentina

Stahl S, 2002. "Essential Psychopharmacology" Neuroscientific Basis and Practical Applications. 2da edition. Cambridge University Press. Capitol 13 Psychopharmacology of reward and drugs of abuse. Pag 499-538

Mirin S. Guía clínica para el tratamiento de los trastornos por consumo de sustancias . Alcohol, Cocaína, Opiáceos. Ars Medica. Guía clínica aprobada por la American Psychiatric Association.2001.

Guía práctica clínica Hospital Universitario San Ignacio. Trastorno mental y del comportamiento secundario al uso de opiáceos: síndrome de abstinencia. Departamento de psiquiatría y salud mental. Bogotá: 2009.

Nestler E, Hyman S, Malenka R. Molecular Neuropharmacology a Foundation for Clinical Neuroscience. 2009. Editorial Mc Graw Hill, segunda edición. Capítulo 15 Reinforcement and Addictive Disorders. Pag 364-388.

Bastrocchi R, Yarias J. 2014. ADICCIONES –Cerebro TOMO I. Ediciones Ricardo Vergara. Argentina

Soutullo C, Mardomingo M. Manual de Psiquiatría del Niño y del Adolescente.2010. Editorial Panamericana. Madrid. Capítulo 15. Trastorno por consumo de sustancias en la adolescencia. Pag, 229-234.

Purves, Agustine, Fitzpatrick, Hall, LaMantia, McNamara, Williams, 2008. Neurociencias. Editorial, Panamerica.

Yarias J, 2008. Psicosis y Drogodependencia. Sus abordajes terapéuticos. Editorial Salermo y Gabas. Argentina.

Moore D, 2008. "Textbook of Clinical Neuropsychiatry", 2da edición. Hodder Arnold. Capítulo 21, Substance use disorders. Pag 656-682.

Guía práctica clínica Hospital Universitario San Ignacio. Trastorno mental y del comportamiento debido al consumo de estimulantes cocaína y anfetaminas: intoxicación aguda y abstinencia. Departamento de psiquiatría y salud mental. Bogotá: 2009.

Soutullo C, Mardomingo M. Manual de Psiquiatría del Niño y del Adolescente.2010. Editorial Panamericana. Madrid. Capítulo 15. Trastorno por consumo de sustancias en la adolescencia. Pag, 229-234.

Coffey E. Cummings J. Textbook of Geriatric Neuropsychiatry. Editorial The American Psychiatric Press. 2000. Segundo edition. Capitol 16 Substance Abuse. Pag. 367-400.

Colombia. Código Penal. Artículo 375. Conservación o financiación de plantaciones Lea más: https://leyes.co/codigo_penal/375.htmhttps://leyes.co/codigo_penal/375.htm [acceso 12/07/2019].

Colombia. Ley 1453 de 2011 - Secretaria del Senado www.secretariassenado.gov.co/senado/basedoc/ley_1453_2011.html. [acceso 12/07/2019].

Colombia. Decreto 2897 de 2011. Unidad para las Víctimas <https://www.unidadvictimas.gov.co/es/decreto-2897-de-2011/13619>. [acceso 12/07/2019].

Colombia. Ley 1448 de 2011 - Coordinador SNARIV Unidad para la Atención y ... <https://www.unidadvictimas.gov.co/sites/default/files/.../ley-1448-de-2011.pdf> [acceso 16/07/2019].

Colombia. Ley 1592 y la protección de los derechos de las víctimas – Dialnet <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4919274.pdf> [acceso 16/07/2019].

Colombia. Decreto 2897 de 2011 | Unidad para las Víctimas <https://www.unidadvictimas.gov.co/es/decreto-2897-de-2011/13619>. [acceso 12/07/2019].

CONSTITUCIÓN POLÍTICA DE COLOMBIA.1991. Gaceta constitucional n° 116 de 20 de julio de 1991. www.suin-juriscol.gov.co/viewDocument.asp?id=1687988 [fecha de consulta 11 de mayo 2017].

Colombia. Ley 100 de 1993. Disponible en Slideshare. <https://es.slideshare.net/uniónmedicadelnorteips/ley-100-colombia-actualidad>. [fecha de consulta 11 de mayo 2017].

RESOLUCIÓN 1043 - Hospital Pablo VI Bosa. Disponible en [www. Hospital pablovibosa .gov.co/ .../ANEXO _ TECNICO_2_RESOL_1043.pdf](http://www.hospitalpablovibosa.gov.co/.../ANEXO_TECNICO_2_RESOL_1043.pdf) [fecha de consulta 11 de mayo 2017].

Colombia. DECRETO 3039 pns 2007 - Instituto Nacional de Salud. Disponible en [www.ins.gov.co/ .../DECRETO %203 039_2007%20Plan%20Nacional%20SP%202007...](http://www.ins.gov.co/.../DECRETO_%203039_2007%20Plan%20Nacional%20SP%202007...) [fecha de consulta 22de agosto 2017].

Colombia. CÓDIGO DE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA - Ley 1098 de 2006 [https://www.icbf.gov.co/ cargues/avance/docs/ley_1098_2006.htm](https://www.icbf.gov.co/cargues/avance/docs/ley_1098_2006.htm). [acceso 12/07/2019].

Colombia. Ley 1453 de 2011 - Secretaria del Senado [www.secretariassenado .gov.co/senado /basedoc/ley_1453_2011.html](http://www.secretariassenado.gov.co/senado /basedoc/ley_1453_2011.html). [acceso 12/07/2019].

Colombia. Resolución 0743 de 2013 - Ministerio de Salud y Protección Social. Disponible en <https://www.minsalud.gov.co/Normatividad.../Resolución%200743%20de%202013.p...> [fecha de consulta 22de agosto 2017].

Colombia. Ley 1616 2013 - Presidencia de la República. Disponible en [wsp.presidencia .gov.co/.../Leyes/... /LEY% 201616%20DEL%2021%20DE%20ENER...](http://wsp.presidencia.gov.co/.../Leyes/... /LEY%201616%20DEL%2021%20DE%20ENER...) [fecha de consulta 22 de agosto 2017].

Colombia. Resolución 1841 de 2013 Plan Decenal de Salud Pública-PDSP ...<https://www.fecoer.org/resolucion-1841-de-2013-plan-decenal-de-salud-publica/>[acceso 16/07 / 2019].

Colombia. Resolución 2003 de 2014 - Ministerio de Salud y Protección Social. Disponible en [https:// www. Minsalud .gov.co/Normatividad.../Resolución%202003%20de%202014.p...](https://www.minsalud.gov.co/Normatividad.../Resolución%202003%20de%202014.p...) fecha de consulta 11 de mayo 2017].

Colombia. Resolución 0429 de 2016 - Ministerio de Salud y Protección Social [https://www.minsalud .gov.co /Normatividad.../Resolución%200429%20de%202016.p..](https://www.minsalud.gov.co /Normatividad.../Resolución%200429%20de%202016.p..) [acceso 16/07/2019].

El consumo de sustancias psicoactivas, un asunto de Salud Pública. Ley 1566 del 2012. www.odc.gov.co/Portals/1/publicaciones/pdf/consumo/.../CO031052013-Cartilla.pdf [acceso 12/07/2019]

Colombia. Resolución 089 de 2019 - Ministerio de Salud y Protección Social <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/.../RIDE/.../resolucion-089-de-2019.pdf>. [acceso 16/07 / 2019].

Colombia. Ley 1751 de 2015 - Ministerio de Salud y Protección Social <https://www.minsalud.gov.co/Normatividad.../Ley%201751%20de%202015.pdf> [acceso 20 /07 / 2019].

Organización Mundial de la Salud. CONVENIO MARCO DE LA OMS PARA EL CONTROL DEL TABACO. 2005. Printed by the WHO Document Production Services, Geneva, Switzerland. <https://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42813/1/9243591010.pdf>. [acceso 12/07/2019].

ABC de la Ley Antitabaco (Ley 1335 de 2009) - Ministerio de Salud y... <https://www.minsalud.gov.co/.../ABC%20DE%20LA%20LEY%20ANTITABACO.pdf>. [acceso 12/07/2019].

Colombia. Ley 1337 de 2009 - Homenaje a los caficultores colombianos. Secretaria del Senado www.secretariassenado.gov.co/senado/basedoc/ley_1337_2009.html. [acceso 20 /07 / 2019].

Colombia. Decreto 613 de 2017 - Ministerio de Salud y Protección Social. Uso médico y científico del cannabis <https://www.minsalud.gov.co/Normatividad.../Decreto%20613%20de%202017.pdf> [acceso 12/07/2019].

Reglamentación al acceso de uso médico y científico del Cannabis. Resolución 0577 del 2017. <https://www.minjusticia.gov.co/Portals/0/.../Reglamentacion-y-licencias-Cannabis.pdf>. [acceso 16/07/2019].

Colombia. Resolución 0579 del 8 de agosto del 2017 - Ministerio de Justicia
y...www.minjusticia. gov.co /.../
Resoluciones/2017/Resolucion%200579%20del%208%20... [acceso 16/07 /19]

