

TRATAMIENTO DE LAS ADICCIONES Y DEL DIAGNÓSTICO DUAL EN DESMOVILIZADOS DEL CONFLICTO COLOMBIANO

Héctor Adolfo Montoya Padilla, Médico Psiquiatra
Anyela Diaz, Reeducadora y Coordinadora de la “Comunidad de Vida”

Durante los últimos 60 años los colombianos hemos construido una sociedad en medio de la violencia, que convive con la violencia, a tal punto que ser guerrillero o paramilitar se ha convertido en opción de vida, en algunas áreas del país probablemente la única opción de vida, en otras áreas, una obligación.

Luis Carlos Restrepo, 2002
(Alto Consejero para la Paz, Colombia) ⁽¹⁾

El conflicto armado colombiano es uno de los más antiguos del mundo (solamente superado por los conflictos entre Israel-Palestina e India-Pakistán), siendo hoy la única confrontación armada existente en el continente americano. Actualmente se puede identificar tres grandes grupos enfrentados, además de la defensa que realizan las Fuerzas Militares Colombianas: las guerrillas de izquierda (FARC y ELN principalmente), cuyo objetivo es tomar el Estado, y los diferentes movimientos de autodefensas unificados como las Autodefensas Unidas de Colombia (AUC), cuyo objetivo es combatir la guerrilla (paramilitares).

Las FARC son la guerrilla más antigua y numerosa de América Latina. Fundada en 1964 como “Bloque Sur” en respuesta a la “Operación Marquetalia”, después de la ofensiva militar sobre esta “República Independiente”, en 1966 pasa a denominarse FARC. Por su parte, el origen de los grupos paramilitares o de autodefensa data de finales de los años setenta; al final de los noventa los diferentes grupos paramilitares y de autodefensa se expandieron por todo el territorio nacional, obteniendo una gran movilidad y poder ofensivo, unificándose como Autodefensas Unidas de Colombia (AUC).

La inmensa mayoría del pueblo colombiano condena estos grupos y prefiere un estado democrático en paz; es así como desde los años 80 cada gobierno colombiano hace esfuerzos por lograr la entrega de los integrantes de los grupos insurgentes y paramilitares. En 1982 se expide la Ley 35 (Plan Nacional de Rehabilitación), incentivándose los procesos de desmovilización de grupos armados y entrega de armas, en 1986 se crea la Consejería para la Reconciliación, la Normalización y la Rehabilitación, para acoger desmovilizados. En 1994 se constituye la Consejería para la Paz (Oficina del Alto Comisionado para la Paz) y en 1998 se expide la Ley 434 (Consejo Nacional de Paz). Ya durante la presente década se expide la Ley 975 del 2005 (Justicia y Paz) y mediante el Decreto 3043 del 2006 el gobierno colombiano actual crea la Alta Consejería para la Reintegración Social y Económica de Personas y Grupos Alzados en Armas.

Para diciembre de 2008, el Gobierno de Alvaro Uribe Vélez y la Oficina del Alto Consejero para la Reintegración Social, Frank Pearl, reportan la desmovilización de 49.000 combatientes pertenecientes a grupos alzados en armas, 32.000 de las AUC y 17.0000 de la guerrilla. Los desmovilizados reciben atención integral psico-social y médica, además de oportunidades en educación, capacitación laboral y oportunidades laborales y de emprendimiento laboral ⁽²⁾.

Sin embargo, desafortunadamente el consumo de sustancias psicoactivas había tenido alta prevalencia en los grupos (especialmente marihuana y cocaína), ya sea por aspectos culturales o por cercanía debido a que el narcotráfico es una forma de financiación, por lo que algunos desmovilizados son adictos. Así mismo, al llegar y radicarse estos muchachos en las ciudades conocieron nuevas sustancias como el basuco; además, el cambio de vida conllevó trastornos adaptativos y afectivos, con el consiguiente incremento en consumo de alcohol y cocaína.

El proyecto de desmovilización incluye tratamiento integral para adicciones, sin embargo hay un grupo de pacientes que a pesar de los diferentes tratamientos instaurados han recaído, llevando algunos de estos pacientes hasta cinco años desmovilizados. Es así como desde hace cinco meses la **Asociación Cristiana Nuevo Nacimiento** acoge antiguos y nuevos desmovilizados con adicción severa a sustancias psicoactivas bajo un modelo de atención integral residencial (seis meses) y complementaria ambulatoria (seis meses) denominado por su directora y gestora, Isabel Hoyos, "**Comunidad de vida**" ⁽³⁾. Para la fecha se han recibido en la comunidad 54 desmovilizados farmacodependientes y / o alcohólicos, ya sea remitidos de otras instituciones o de la calle misma, la mayoría de los cuales han pasado por diferentes centros de rehabilitación durante los últimos años pero con infructuosos resultados.

Mediante esta presentación deseamos mostrar a Hispanoamérica, especialmente a psiquiatras y psiquiatras en formación, la experiencia obtenida durante estos breves cinco meses con esta difícil población de farmacodependientes, excombatientes pertenecientes a grupos descompuestos sumamente violentos. Por estar dirigido principalmente a psiquiatras, inicialmente profundizamos en la actualidad de algunos conceptos neurofisiológicos y diagnósticos sobre los que se sustenta la intervención, en dos de las sustancias más usadas (marihuana y cocaína), posteriormente presentamos la "Comunidad de Vida" y finalmente reportamos algunos resultados.

SISTEMA DE RECOMPENSA CEREBRAL

Una conducta que genera una consecuencia satisfactoria (reforzador positivo) aumenta la ocurrencia de una conducta, mientras que una consecuencia no satisfactoria o incluso aversiva disminuye la ocurrencia de tal conducta. El efecto hedónico que provee el reforzador es lo que se conoce como *recompensa* ^{(4) (5)}.

Las conductas motivadas aparecen cuando se busca una recompensa. Las conductas motivadas son reguladas por tres sistemas: el *homeostático*, el *hedónico* y el de *estrés o castigo*. El **sistema homeostático** se refiere a las señales periféricas del organismo, como cambios en la concentración de hormonas, péptidos u otras sustancias químicas que llegan al hipotálamo y que señalizan un desbalance del medio interno; por ejemplo, la sensación subjetiva de hambre es consecuencia del desbalance energético por el que se cursa, éste es detectado por un conglomerado de núcleos cerebrales que recibe de la periferia señales nerviosas o moleculares, el hipotálamo, el cual da la sensación subjetiva de sed, hambre, deseo sexual y sueño, entre otras. El **sistema hedónico** regula la sensación subjetiva de placer que genera la obtención y/ o consumo del reforzador, es decir, la recompensa; éste corresponde al denominado "**sistema de recompensa cerebral**" que se revisará más adelante. Al **sistema de estrés** o castigo lo modula preferentemente la amígdala, un conglomerado de núcleos alojados en el interior del lóbulo temporal que está encargado de modular la sensación subjetiva de miedo; este sistema permite evitar condiciones que pueden ser dañinas como comer un alimento descompuesto o evitar sitios potencialmente riesgosos ⁽⁶⁾.

En 1954 James Olds y Peter Milner colocaron un electrodo de estimulación eléctrica en el cerebro de una rata, el animal no dejaba de estimularse a pesar del hambre y el dolor; con este experimento los autores interpretaron que habían localizado el centro del placer ⁽⁷⁾ ⁽⁸⁾. Olds y Milner colocaron los electrodos de estimulación en un grupo de fibras que se originan en un núcleo del tallo cerebral llamado *área ventral tegmental* (VTA), estas fibras llegan a otro núcleo localizado en la parte basal y anterior del cerebro llamado *núcleo accumbens* (NAc). El VTA contiene cuerpos neuronales que producen dopamina que actúa sobre el NAc, donde hay dos tipos de receptores a dopamina: el D1 y el D2. El primero es excitador y el segundo es inhibidor: cuando el VTA se activa libera dopamina, la cual activa los receptores D1 facilitando la actividad del NAc; tras un periodo el D2, que es inhibidor, regresa al NAc al estado anterior a la excitación. El *accumbens* recibe proyecciones del hipotálamo lateral (HL), la corteza prefrontal (CPF), el tálamo dorsomedial (TDM), el hipocampo (HC) y por su puesto del VTA. El *accumbens* a su vez envía proyecciones al VTA y al HL. Mientras que el VTA envía y recibe proyecciones de la CPF y del HL. Este circuito es el denominado "**sistema de recompensa cerebral**" ⁽⁶⁾ ⁽⁹⁾. El locus coeruleus (LC), principal centro noradrenérgico del encéfalo, envía fibras noradrenérgicas que sinaptan con el VTA, por lo tanto también está implicado en algunas acciones del sistema. El NAc también puede verse estimulado placenteramente por proyecciones serotoninérgicas provenientes del rafe, así como de neuronas glutamatergicas provenientes del cortex y del tálamo. El ácido gamma aminobutírico (GABA), principal neurotransmisor inhibidor, modula al LC y al VTA, por lo que también ejerce injerencia moduladora en el sistema de recompensa. Los receptores tipo μ de los opiáceos y el glutamato también son moduladores del sistema ⁽⁹⁾. La información del contexto es proporcionada por el HC, la planeación y la ejecución de la conducta de consumo estará a cargo de la CPF y de los núcleos de la base involucrados en la coordinación de movimientos. El NAc parece ser un integrador del estado inicial de necesidad (desbalance homeostático), la ejecución de una conducta motivada y la sensación subjetiva de placer ante la obtención y/o consumo del reforzador ⁽⁶⁾.

El sistema de recompensa cerebral se activa cuando se realizan actividades que permiten la supervivencia. Al activarse este sistema brinda al organismo una recompensa mediante sensaciones de placer, ejerciendo un reforzamiento positivo que lleva a repetir la actividad. Estímulos como comer, saciar la sed, el sexo, activan el Sistema Cerebral de Recompensa, el cual da placer al individuo y este repite el estímulo.

Sin embargo, este sistema no solo se activa con la satisfacción de instintos vitales necesarios para la supervivencia, sino que puede activarse y brindar placer al individuo de manera cruzada al realizar otras actividades o tener ciertas vivencias como recibir dinero ⁽¹⁰⁾, el ser reconocido o elogiado ⁽¹⁰⁾, tener buena reputación ⁽¹⁰⁾, chistes graciosos ⁽⁶⁾, el efecto que genera en la madre la sonrisa de su bebé ⁽¹¹⁾ y seguramente el enamoramiento o presencia de la persona amada ⁽¹⁰⁾.

Desafortunadamente el sistema también se activa de manera cruzada al ser estimulado por las sustancias que tienen propiedades psicoactivas y por lo tanto generan adicción, como alcohol, cocaína, anfetamina, heroína, morfina y nicotina (respecto a la marihuana aun se discute su acción a este nivel), entre otras, pues estas sustancias aumentan la actividad de la dopamina en el sistema de recompensa (además del papel que juegan endorfinas, glutamato, serotonina, acetilcolina y cannabinoides endógenos); algunas sustancias pueden liberar cantidades de dopamina inmensas en el sistema y la estimulación puede ser prolongada, algo que no sucedería con estímulos cotidianos. Sin embargo las sustancias psicoactivas que generan adicción a través del sistema de recompensa cerebral producen daños en el mismo, por ejemplo el uso crónico de morfina produce una disminución dramática en el tamaño de las neuronas que se comunican mediante la dopamina en el área ventral tegmental y también se ha reportado disminución de la acción de la dopamina en el sistema; estos fenómenos de neuroadaptación y neurotoxicidad podría contribuir a explicar los fenómenos de tolerancia, apatía y anhedonia del adicto.

Finalmente, es posible que por la acción de la SPA en estas regiones explique la mayor vulnerabilidad que manifiestan algunos individuos ante los efectos adictivos de la sustancia. Esto es, en aquellas personas en las que durante la fase de las exposiciones iniciales al consumo hay un déficit en la función de regiones cerebrales reguladoras de la motivación y del aprendizaje y la memoria, y una disminución en las de recompensa cerebral y toma de decisiones, el uso de las SPA les genera una recompensa que no reciben por medios comunes ⁽¹²⁾.

CRAVING

El término “*craving*” o “*ansias*” hace referencia a las ganas compulsivas, deseo irracional e intenso o compulsión irrefrenable a consumir sustancias psicoactivas, algo que conlleva al “*drug-seeking*” o rituales de búsqueda compulsiva del SPA ⁽¹²⁾ ⁽¹³⁾ ⁽¹⁴⁾. En el *craving* el deseo es intenso y puede “dispararse” ante la presencia de la sustancia, su olor o sabor, consumo de mínimas dosis (“*priming*”), exposición ante

otros estímulos que hayan estado asociados a su consumo en el pasado o charlas y reminiscencias del consumo; durante el *craving* el individuo sufre malestar, intensa ansiedad, involuntariamente “olvida” su deseo o compromiso de no consumo y sus funciones mentales se centran y reducen a la añoranza de SPA ^{(12) (13)}.

El *craving* tiene un papel relevante en las recaídas, ya sea durante el tratamiento o durante periodos de abstinencia prolongada. Se han identificado disparadores del *craving* como el síndrome de abstinencia, factores medioambientales relacionados con el consumo, estrés y estados afectivos. Según señala Sánchez–Hervás ^{(14) (15) (16)}, existen una serie de elementos comunes entre los diferentes posicionamientos conceptuales sobre el *craving*: a) El deseo o *craving* a drogas forma parte de la adicción, b) El deseo se intensifica si el individuo se expone a señales asociadas al consumo de drogas y, c) Es fundamental enseñar a los pacientes a analizar y afrontar cognitivamente sus deseos y observar como desaparecen sin necesidad de consumo.

En 1955 se propusieron dos tipos de *craving* ⁽¹⁴⁾. a) El “**físico**” o “**no simbólico**”, precipitado por el síndrome de abstinencia y atribuido a alteraciones bioquímicas y fisiológicas. b) El “**psicológico**” o “**simbólico**”, posterior al síndrome de abstinencia, que ocurre en personas que han estado abstinentes durante un tiempo y se presenta después de que los síntomas de abstinencia físicos han disminuido.

Más recientemente, de acuerdo al estímulo se consideran varios tipos de *craving*, entre ellos ^{(14) (15)}:

a) **Como respuesta a los síntomas de abstinencia**. Las personas con una tasa y frecuencia alta de consumo suelen experimentar una disminución en el grado de satisfacción que encuentran en el uso de la sustancia, pero con un incremento de la sensación de malestar interno cuando dejan de consumirla.

b) **Como respuesta a la falta de placer**. Implica los intentos de los pacientes por mejorar sus estados de ánimo de la forma más rápida e intensa posible.

c) **Como respuesta condicionada a las señales asociadas a la sustancia**. Los pacientes que han abusado de sustancias han aprendido a asociar algunos estímulos que en principio serían considerados neutros, con la intensa recompensa obtenida con el consumo. Estos estímulos son capaces de inducir *craving* de forma automática.

d) **Como respuesta a los deseos hedónicos**. Los pacientes experimentan en ocasiones *craving* cuando desean aumentar una experiencia positiva.

También es interesante la clasificación que propone tipos de *craving* dependiendo del momento de aparición, así ⁽¹⁴⁾:

a) **Uso reforzado**, que aparece durante la fase de consumo y desaparece al abandonarlo.

b) **Interoceptivo**, que aparece en el mes posterior al cese del consumo y se desencadenaría por síntomas corporales o pensamientos.

c) **Encubierto**, hasta dos meses después del cese del consumo y caracterizado por inquietud y un sentido falso de confianza de que ya no se desea la droga.

d) **Condicionado** a señales externas e internas, que permanece hasta dos años después del cese del consumo y estaría desencadenado por estímulos externos (señales visuales, olfativas, sonidos) e internos (pensamientos, sensaciones).

Para el tratamiento del *craving* se proponen abordajes farmacológicos y psicológicos. Kile Kamppman ⁽¹⁷⁾ ⁽¹⁸⁾ realizó una revisión bibliográfica en la que mostraba como tanto las neuronas gabaérgicas como las glutamatérgicas parecían mostrarse como importantes moduladores del sistema de recompensa; por ello los fármacos que afectan a la transmisión gabaérgica y glutamatérgica, además de algunos de acción dopaminérgica y serotoninérgica, pueden reducir las propiedades gratificantes de las SPA y el deseo de consumo de esta sustancia. Dentro de las medicaciones indicadas para lograr algún control del *craving* se señalan: Oxacarbamazepina, Ácido Valproico, Carbamazepina, Gabapentina, IRSS como Fluoxetina, Naltrexona, Acamprosanto y Topiramato; los anticonvulsivantes son los más aconsejados ya que también tienen acción para controlar la impulsividad y estabilizar el afecto ⁽¹⁴⁾ ⁽¹⁷⁾. Dentro de los abordajes psicológicos se destacan los cognitivos – conductuales ⁽¹⁴⁾ ⁽¹⁹⁾ ⁽²⁰⁾ ⁽²¹⁾ ⁽²²⁾ y psicosociales ⁽¹⁴⁾.

DIAGNÓSTICO DUAL

Hace más de 70 años el autor español Valenciano proponía: “de forma general se admite que el factor causal fundamental de las toxicomanías reside en la personalidad del toxicómano y que solamente teniendo en cuenta condiciones generales e individuales, internas y externas, esenciales y accidentales, puede comprenderse el proceso total de la toxicomanía” (Valenciano, 1936; citado en Cervera, Haro, Martínez-Raga, Bolinches, de Vicente y Valderrama, 2001) ⁽²³⁾.

Décadas posteriores de investigación epidemiológica han puesto de manifiesto la no sólo íntima, sino también significativa relación entre otros trastornos psicopatológicos y las conductas adictivas ⁽²⁴⁾ ⁽²⁵⁾. El diagnóstico dual, o diagnóstico doble o comorbilidad hace referencia al diagnóstico de dos o más trastornos psiquiátricos en un mismo paciente. Entre el 60 al 80% de las personas con trastornos con adicciones presentan un diagnóstico psiquiátrico adicional, ya sea como precipitador de la adicción o como consecuencia de ésta. La mayor comorbilidad se da con trastornos afectivos, trastornos de personalidad y trastornos de ansiedad; en la población que se ilustra en el presente artículo, la comorbilidad también se da con trastorno por estrés postraumático (“*neurosis de guerra*”).

Estos pacientes “duales” son especialmente graves tanto desde la perspectiva clínica como social y constituyen un reto terapéutico no sólo a título individual, sino también para los sistemas de atención ⁽²⁶⁾. Hay dos hipótesis principales que explican la comorbilidad: 1) la adicción y los otros trastornos psiquiátricos son expresiones sintomáticas distintas de anomalías neurobiológicas preexistentes similares y 2) la administración repetida de drogas, a través de mecanismos de neuroadaptación, origina cambios neurobiológicos que tienen elementos comunes con las anomalías que median ciertos trastornos psiquiátricos. En los últimos años, se han postulado los efectos neurobiológicos del estrés crónico como el puente de unión entre los trastornos por el uso de sustancias (TUS) y las otras enfermedades mentales ⁽²⁶⁾ ⁽²⁷⁾.

Profundizando, en este orden de ideas, autores como Dixon et al ⁽²⁸⁾ ⁽²⁹⁾ y Lehman et al ⁽²⁸⁾ ⁽³⁰⁾ han pretendido elaborar modelos que expliquen la interrelación entre ambos tipos de entidades clínicas. Sin embargo, es más operativo considerar tres mecanismos como posibles, así ⁽²⁸⁾: 1) Dependencia de drogas como trastorno primario e inductor de la patología psiquiátrica; éste es el mecanismo defendido por la “*teoría de la neurotoxicidad*” (ej, depresión, ansiedad, y crisis psicóticas). 2) Psicopatología como factor de riesgo para el desarrollo de una dependencia a sustancias; en este sentido, el consumo de drogas se produciría para aliviar síntomas como la depresión o la ansiedad, esta es la llamada “*hipótesis de la automedicación*”. 3) Existencia de una vulnerabilidad especial del sujeto para padecer ambos trastornos; es el ejemplo clásico de los trastornos de personalidad.

Por lo tanto, los trastornos duales son reflejo de al menos cuatro posibilidades ⁽²⁷⁾:

1) Las distintas combinaciones de trastornos por uso de sustancias (TUS) y otros trastornos psiquiátricos pueden representar dos o más condiciones independientes, con sus respectivos cursos clínicos y necesidades de tratamiento. Esta combinación puede ocurrir por “casualidad” o como consecuencia de compartir los mismos factores predisponentes (ej. estrés, personalidad, factores ambientales en la infancia, vulnerabilidad genéticas, alteraciones neurobiológicas).

2) El primer trastorno puede influir en el desarrollo de un segundo trastorno, de forma que éste siga un curso independiente (ej. el consumo de cannabis como factor precipitante para un trastorno esquizofrénico) o causar un cambio fisiológico permanente que origine un trastorno permanente (ej. el consumo de estimulantes puede originar depresión o psicosis). Viceversa, durante la enfermedad psiquiátrica se puede desencadenar una conducta de consumo que derive en un TUS que evolucione de forma independiente (ej. el consumo de alcohol en episodios maníacos, puede derivar en un alcoholismo independiente).

3) El consumo de sustancias puede paliar la sintomatología psiquiátrica de un trastorno que no es diagnosticado o tratado convenientemente.

4) Algunos síndromes pueden ser cuadros psiquiátricos temporales, como psicosis parecidas a esquizofrenia, como consecuencia de intoxicaciones con tipos específicos de sustancias (por ejemplo, psicosis en intoxicaciones por estimulantes) o abstinencia (por ejemplo, depresión en la abstinencia de estimulantes).

La llamada “hipótesis de la automedicación”, con base en características neurobiológicas y psicofarmacológicas, señala que algunos adictos sufren una psicopatología de fondo, probablemente afectiva, y se automedican mediante la SPA, pero la droga empeora la sintomatología psicopatológica durante la abstinencia, por lo que es perentorio repetir la dosis de “automedicación” ⁽³¹⁾.

Se ha reportado que un 60,7% de los sujetos con trastorno bipolar tipo I presentan un trastorno por consumo de sustancias psicoactivas comórbido. Este porcentaje supera al de cualquier otro trastorno psiquiátrico, incluyendo el trastorno bipolar tipo II, que también tiene una comorbilidad igualmente alta y sólo es superado por el trastorno de la personalidad antisocial ⁽³²⁾ ⁽³³⁾. En un estudio de población ⁽³⁴⁾ se encontró que la manía y el alcoholismo eran más frecuentes que ocurrieran juntos que lo esperado por el azar (*oddsratio* 6,2), e incluso esta asociación era mayor que la que ocurre entre el alcoholismo y la esquizofrenia o la depresión. Sólo la personalidad antisocial tiene una mayor comorbilidad. Las fases de manía se asocian al consumo de alcohol en el 40% de los casos, y es más frecuente que se asocie esta fase que la depresiva. Así mismo, la asociación que hay entre consumo de alcohol y cocaína obliga a que haya una comorbilidad también con la cocaína; por lo tanto se espera en pacientes bipolares comorbilidad de cocaína y alcohol ⁽³²⁾.

Referente a los trastornos de personalidad, el estudio de Stinson et al en el 2005 ⁽³⁵⁾ señaló que el 44,0% de las personas con algún trastorno por consumo de sustancias tiene un trastorno de personalidad. Calsyn y Saxon en 1990 ⁽³⁶⁾ habían señalado que el 97% de los consumidores de cocaína en tratamiento tienen un trastorno de la personalidad. Para Weiss et al en 1993 ⁽³⁷⁾ un 74% de los consumidores de cocaína en tratamiento presentan al menos un trastorno de personalidad. Karan et al en 1998 ⁽³⁸⁾ concretaron más y señalaron que el 48% de los consumidores de cocaína en tratamiento tienen un trastorno de personalidad y el 18% tienen dos o más. En relación con cuales son los trastornos de la personalidad más frecuentes entre los consumidores de cocaína, distintos estudios ⁽³⁹⁾ ⁽⁴⁰⁾ ⁽⁴¹⁾ ⁽⁴²⁾ ⁽⁴³⁾ ⁽⁴⁴⁾ apuntan hacia los trastornos límite y antisocial.

En los trabajos de Movalli et al de 1996 ⁽⁴⁵⁾ ⁽⁴⁶⁾ y Marchiori et al de 1999 ⁽⁴⁵⁾ ⁽⁴⁷⁾, los alcohólicos muestran una prevalencia de trastorno de personalidad del 31,1%. Echeburua et al ⁽⁴⁸⁾, en 2005, determinaron la presencia de trastornos de personalidad entre pacientes con alcoholismo en un 40%. Se observa que el consumo de alcohol se encuentra ligado especialmente con patrones de personalidad B (conducta antisocial, impulsividad, hiperemotividad y dramatismo), y personalidad A (tendencia a la distorsión de la realidad y a su interpretación de forma «maligna»), tal como definen la DSM IV, y la CIE 10 ⁽⁴⁵⁾.

En lo que se refiere a los trastornos asociados con déficit de control de impulsos, existen evidencias que los relacionan con el consumo de SPA, especialmente cocaína, sus derivados y similares ^{(17) (49) (50) (51)}. Dickman (1990) definió dos tipos de impulsividad, la Funcional y la Disfuncional. La **Impulsividad Funcional** es una disposición, es decir, un rasgo de personalidad, que se relacionaría con la capacidad de tomar decisiones rápidas cuando la situación lo requiere, con el objetivo de obtener ganancias. La **Impulsividad Disfuncional**, por el contrario, consistiría en una disposición relacionada con la toma de decisiones rápidas e irreflexivas, que suelen tener consecuencias negativas para el individuo y, sin embargo, se repiten una y otra vez; es en esta última donde se aprecian diferencias significativas entre adictos y población general y cabe pensar que tal Impulsividad Disfuncional se asocia a los trastornos adictivos como predisponentes o como consecuentes ⁽²³⁾.

SOBRE LA MARIHUANA

Conocida desde hace 4000 años en India, China y Sudoeste Asiático, llega a la civilización grecorromana posteriormente. La planta de cáñamo *Cannabis sativa* contiene más de 400 sustancias, siendo la más importante la 9-delta-tetrahidrocannabinol. Los efectos psicoactivos de la sustancia se conocen desde hace miles de años, al igual que sus efectos medicinales. Aunque algunas clasificaciones la incluyen entre los alucinógenos, no es un verdadero alucinógeno salvo en casos en los que probablemente existe una psicosis de base manifiesta o no.

Cuando se fuma, los efectos aparecen a los pocos minutos y el pico se alcanza a los 30 minutos y dura entre dos a cuatro horas. Usualmente entre los efectos de la intoxicación aguda sobre las funciones mentales se destacan: deterioro en la coordinación motora, euforia, letargia, ansiedad, sensación de que el tiempo transcurre lentamente, sensación de bienestar (*high*), deterioro de la memoria inmediata, deterioro de la capacidad para llevar a cabo procesos mentales complejos, deterioro de la capacidad de juicio, aumento de la sensibilidad a los estímulos externos, risa, desinhibición, retraimiento social y somnolencia que facilita el sueño. Con marihuana se ha descrito, aunque ha generado controversia, el llamado síndrome amotivacional caracterizado por escasez de ambiciones, apatía, pasividad y aislamiento social.

Al parecer la marihuana no ejerce una acción directa sobre el sistema de recompensa cerebral, sino lo hace a través del llamado "**sistema endocannabinoide cerebral**" ^{(52) (53) (54)}. Este sistema que funciona con sustancias similares a la marihuana pero endógenas (*endocannabinoides*), juega un papel en la regulación de procesos fisiológicos centrales y periféricos como la ingesta alimentaria, el metabolismo energético ⁽⁵⁵⁾ la regulación inmunológica a través de la red de citoquinas ⁽⁵³⁾, regulación del dolor, regulación de la temperatura y, aunque está demostrado que el consumo de marihuana tiene efectos nocivos sobre la memoria (deteriora la *working memory* y consolidación de la memoria) y el

aprendizaje, el sistema cannabinoide endógeno tiene una función protectora de las neuronas relacionadas con el aprendizaje y la memoria ⁽⁵⁶⁾. Por lo anterior, se puede especular que el consumo de marihuana altera estos procesos de regulación endógena, lo que explicaría los efectos nocivos a mediano y largo plazo.

El principal componente endógeno del sistema endocannabinoide es la anandamida, que actúa sobre el denominado receptor cannabinoide CB1, dando lugar a la correspondiente respuesta biológica. El receptor está ligado a una proteína G inhibitoria que a su vez se liga a la adenilciclasa de manera inhibitoria. Se ha reportado la existencia de un segundo tipo de receptor cannabinoide, el CB2, teniendo el CB1 una localización central (hipocampo, hipotálamo, cerebelo, ganglios basales y médula espinal) y el CB2 principalmente periférica ⁽⁵³⁾⁽⁵⁶⁾.

Por otra parte, se ha señalado a la marihuana como “el gran destapador de psicosis” ⁽⁵⁷⁾ y se proponen dos vías para el desencadenamiento de esquizofrenia latente por consumo de marihuana. La primera se basa en la acción de la sustancia sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico ⁽⁵⁸⁾ y la segunda se fundamenta en la acción de la marihuana sobre el sistema cannabinoide endógeno cuyo receptor CB1 incrementa la liberación de dopamina en el neocórtex del humano ⁽⁵⁹⁾.

En lo que respecta al tratamiento del consumo de marihuana, aun no se ha encontrado algún fármaco para el tratamiento de dependencia a marihuana ⁽⁵²⁾. Se ha propuesto una nueva línea de investigación relacionada con la funcionalidad del sistema endocannabinoide, y se basa en el diseño de fármacos que aumenten la vida media de la anandamida en el cerebro de las personas en tratamiento ⁽⁵²⁾.

Sobre la abstinencia, en algún momento hubo controversia acerca de si la marihuana producía dependencia, pero progresivamente aparece evidencia de que si es así El retraso en la aparición de los síntomas, su dispersión en el tiempo y la dificultad de su identificación pueden estar relacionados con la larga vida media del Delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), que es su principal componente psicoactivo (que se convierte en 11-hidroxi-delta-9-tetrahidrocannabinol que actúa en el cerebro), lo que contribuyó a las dudas acerca de la relevancia clínica del síndrome de abstinencia. Sin embargo, grupos de investigación como el de Budney et al (2003) reportan en consumidores importantes de marihuana síndromes de abstinencia caracterizados por irritabilidad, dificultades para dormir, disminución del apetito, pérdida de peso, trastornos intestinales, ansiedad, irritabilidad, comportamiento agresivo, depresión, nerviosismo y deseo de volver a consumir. Estos síntomas suelen aparecer al cabo de uno o dos días de abstinencia y alcanzan su máxima intensidad entre dos y seis días después del abandono del consumo. El desarrollo de los síntomas suele ser gradual y su duración es bastante prolongada pudiendo llegar a durar hasta catorce días ⁽⁶⁰⁾.

En estudios realizados en animales se ha visto que la administración crónica de THC afecta al sistema endocannabinoide, aumentando el contenido de anandamida en el cerebro anterior límbico y disminuyendo en diversas regiones cerebrales, el número de receptores CB1 y su funcionalidad, lo que produce la desensibilización de los

mecanismos celulares acoplados a la activación del receptor CB1. El aumento en la producción de anandamida podría representar una respuesta adaptativa a la continuada presencia de THC en el cerebro del animal. Su misión podría ser contrarrestar parte de los síntomas del comportamiento de búsqueda de droga ⁽⁶¹⁾. La aplicación de antagonistas del receptor CB1 precipita un síndrome de abstinencia en ratas hechas tolerantes a THC, durante el cual se revierte el aumento de la concentración de anandamida producido en la corteza anterior límbica por la administración crónica de THC ⁽⁶²⁾. Algo parecido puede estar sucediendo en humanos y de ahí la presentación del síndrome de abstinencia.

Sin embargo, no se cuenta aun con fármacos que actúen directamente sobre los mecanismos neuromoleculares que ocasionan el síndrome de abstinencia a marihuana. Como fármacos alternativos se ha recomendado el uso de benzodiazepinas (lorazepam, clonazepam, diazepam) mientras duran los síntomas de abstinencia. Se ha reportado disminución del consumo de marihuana al utilizar fluoxetina en consumidores concomitantes de alcohol con síntomas depresivos, ⁽⁶³⁾ pero el Bupropión suele exacerbar los síntomas de abstinencia ⁽⁶⁴⁾.

También se ha utilizado la THC por vía oral, pero esta alternativa conlleva a peligros similares a los descritos por administración de metadona en heroinómanos ⁽⁶⁵⁾. Lo más prometedor para el futuro próximo en el tratamiento de la abstinencia a THC son los inhibidores de recaptación de anandamida. Se encuentran en experimentación el AM404 y el UCM 707. El primero al administrarse en ratas y ratones aumenta los niveles endógenos de anandamida en tejidos cerebrales y en sangre; el segundo es el inhibidor de recaptación de anandamida más potente de los descritos hasta la fecha ⁽⁵²⁾.

COCAINA

La cocaína es un derivado del arbusto *Erythroxylon coca*. Esta droga se extrae de las hojas por un proceso de precipitado de los alcaloides básicos que resulta en una pasta de coca, la cual se transforma mediante oxidación con ácido clorhídrico en clorhidrato de cocaína, que es la principal sustancia presente en la cocaína disponible ilegalmente. El clorhidrato se disuelve con facilidad en agua, por lo que es apto para su administración intravenosa. En Colombia las formas más comunes de consumo son la intranasal (*esnifada*) y fumada como "basuco".

Al basuco (o bazuco) se le da este nombre por lo rápido y contundente de su efecto ("como un bazucaso"), siendo éste un producto previo del procesamiento de cocaína, pero con más propiedades adictivas que ésta y con serios y rápidos efectos deteriorantes físicos y mentales en el consumidor. Con seguridad es la droga más adictiva de uso común en Colombia. Los análisis químicos del bazuco muestran un contenido que va del 50% al 85% de sulfato de cocaína, el resto está representado por otros alcaloides como el metanol ácido benzoico, gasolina y el keroseno, además de ser rendida con cemento, polvo de ladrillo y diversas impurezas. El basuco se consume fumado (no se puede inyectar ni *esnifar*), siendo su efecto casi inmediato y

con una duración de 5 a 10 minutos, generando en el intoxicado un intenso, brevísimo y muy efímero placer, seguido de estimulación, paranoia, impulsividad, agitación e intenso *craving* por una dosis inmediata; la abstinencia se caracteriza entre otros síntomas por profunda depresión, malestar general, dolores y calambres musculares, diaforesis, cefalea y añoranza por la sustancia.

La cocaína esnifada o como basuco es un agonista dopaminérgico indirecto, pues produce un bloqueo competitivo de la recaptación dopaminérgica a través del transportador de la dopamina, inundando la hendidura sináptica de dopamina por lo que se sobre activan los receptores postsinápticos dopaminérgicos D1, D2 y D3. (66)⁽³¹⁾ Por lo tanto, la cocaína produce sus efectos activando el sistema límbico, compuesto principalmente por neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral que proyectan al núcleo accumbens (sistema de recompensa cerebral), al estriado ventral, el bulbo olfatorio y a las cortezas prefrontal y cingulada⁽⁶⁶⁾. También se ha reportado bloqueo en la recaptación de noradrenalina y serotonina, aunque en notable menor magnitud. Otros efectos colaterales menos estudiados de la neurofarmacología de la cocaína implican a la acetilcolina, los canales de calcio, la feniletilamina (una amina endógena) y algunos péptidos endógenos como las endorfinas⁽³¹⁾.

La cocaína, al estimular aunque indirectamente los receptores dopaminérgicos, inicia una cascada dependiente del adenosínmonofosfato cíclico (AMPC) y estimula la proteína quinasa A, que, a su vez, produce la fosforilación de varias proteínas, entre las que cabe destacar CREB (*cAMP responsive element binding protein*) y ERK (quinasas reguladas mediante señales extracelulares). Estas proteínas fosforiladas son las que inducen la expresión de diversos factores de transcripción en el núcleo de las neuronas activadas por cocaína. El proceso de fosforilación proteica representa uno de los principales mecanismos o procesos regulatorios mediante el cual un estímulo extracelular influye en todos los procesos neuronales, incluyendo la generación de potenciales sinápticos, e incluso el desarrollo y mantenimiento de las características diferenciales de las neuronas. El proceso de fosforilación altera pues las características funcionales de las proteínas presentes y puede también inducir la síntesis de nuevas proteínas a través de la inducción de genes de expresión temprana o genes IEG (*immediate early genes*). Estos genes son proteínas nucleares que se unen al ADN de otros genes para modular su expresión; lo anterior indica que la cocaína no solo tiene efectos inmediatos, sino también a mediano y largo plazo⁽¹²⁾⁽⁶⁶⁾.

El estado deficitario dopaminérgico secundario a la suspensión del consumo explicaría la existencia de abstinencia aguda, pero la existencia de neuroadaptaciones a largo plazo inducidas por la droga en los sistemas de recompensa cerebral explicaría la persistencia de búsqueda de SPA por un período largo de tiempo⁽¹²⁾⁽⁶⁷⁾⁽⁶⁸⁾. A este respecto, los recientes estudios de neuroimagen en seres humanos indican que el consumo crónico de cocaína produce una disminución de la transmisión dopaminérgica, que es relativamente duradera en el tiempo, y que está asociada a una reducción de la actividad metabólica en regiones cerebrales del lóbulo frontal⁽¹²⁾⁽⁶⁹⁾. No hay que olvidar, sin embargo, que otras regiones cerebrales

tienen también una función relevante en la dependencia de cocaína, como son las que parecen estar más directamente relacionadas con los procesos de reforzamiento (núcleo accumbens y núcleo palido ventral), de memoria (amígdala e hipocampo), de la motivación (cortezas orbitofrontal y subcallosa) y de la planificación general del comportamiento (cortezas prefrontal y cingulada) ⁽⁶⁹⁾.

La cocaína es un estimulante. Como cocaína inhalada (vía de administración más frecuente) sus efectos aparecen muy rápido y duran relativamente poco (alrededor de una hora) por lo que toca repetir la administración. Por vía endovenosa y fumada los efectos son aun más rápidos, intensos y breves, por lo que la administración se hace compulsiva. Suele producir sensación de bienestar, elevación del estado de ánimo, euforia, aumento de autoestima y una sensación subjetiva de mejoría en el desempeño mental y físico. A dosis altas, hay agitación, irritabilidad, perturbación del juicio de realidad, conducta sexual impulsiva, agresividad y aumento de la actividad psicomotora.

En el individuo dependiente, la abstinencia a cocaína se caracteriza por una profunda depresión (“*crash*”) caracterizada por disforia, anhedonia, ansiedad, irritabilidad, fatiga, sueño, y ocasional agitación. Los síntomas de abstinencia suelen aparecer alrededor de 18 horas sin consumo, teniendo su pico a los 2-4 días y pueden durar más de una semana; el *craving* es intenso y se mejora rápidamente repitiendo consumo.

En la actualidad no hay medicaciones para tratar la dependencia a cocaína, pero al menos se puede prevenir parcialmente y atender el *craving*, disminuyendo recaídas. Dentro de las sustancias sugeridas para el tratamiento del *craving* por cocaína y sus derivados se encuentran la carbamazepina y la oxacarbamazepina, ambos anticonvulsivantes y eutimizantes (control del “encendido” o *kindling* del *craving*), y la amantadina y bromocriptina, ambos agentes dopaminérgicos antiparkinsonianos ⁽¹⁷⁾ ⁽³¹⁾ ⁽⁶⁶⁾ ⁽⁷⁰⁾ ⁽⁷¹⁾. Un estudio con dosis de 400 mg/día de carbamazepina reporta correlación entre las concentraciones plasmáticas de este fármaco con una reducción en las determinaciones urinarias positivas de cocaína, con una disminución del *craving*, del número de días de consumo y con una mayor retención en tratamiento ⁽⁷²⁾.

Los antidepresivos pueden asociarse al tratamiento de la abstinencia de cocaína basándose en el supuesto de que la cocaína a largo plazo ocasiona un déficit de dopamina, noradrenalina y serotonina acompañada de fenómenos de hipersensibilidad de los receptores postsinápticos. Estas manifestaciones se podrían corregir mediante la utilización de antidepresivos por su acción bloqueante sobre la recaptación de dichos neurotransmisores y de hiposensibilización de los receptores ⁽⁷²⁾ ⁽⁷³⁾ ⁽⁷⁴⁾ ⁽⁷⁵⁾ ⁽⁷⁶⁾. Así, se han ensayado dosis de 20 a 60 mg de fluoxetina en combinación con terapia en pacientes con dependencia de cocaína, obteniéndose los mejores resultados con dosis de 20 a 40 mg durante 12 semanas de tratamiento. Con sertralina también se ha reportado una disminución del *craving* ⁽⁷²⁾.

Como tratamiento exclusivo de la adicción a cocaína, la investigación se ha centrado en fármacos que actúen sobre receptores específicos del cerebro. El objetivo ha sido buscar fármacos que disminuyan o supriman selectivamente los efectos farmacológicos de la cocaína. Hasta la fecha no existen resultados satisfactorios ⁽⁷⁷⁾ ⁽⁷⁸⁾. Sin embargo, se ha informado de dos tratamientos experimentales altamente prometedores en el futuro: la posibilidad de una vacuna contra la cocaína utilizando técnicas inmunoterápicas ⁽⁷⁹⁾ ⁽⁸⁰⁾, y técnicas farmacocinéticas en las que se acelera el metabolismo de la cocaína en sangre periférica mediante la utilización de enzimoterapia ⁽⁷⁹⁾ ⁽⁸¹⁾.

Las intervenciones de tipo no farmacológico también se han ensayado con relativa eficacia, con especial énfasis en aquellos métodos que pueden disminuir el *craving* o las recaídas. Los estudios actuales sugieren que la combinación de terapias farmacológicas y conductuales o cognitivas son las que ofrecen mejores resultados en el tratamiento de estos pacientes ⁽⁷²⁾.

EXPERIENCIA NUEVO NACIMIENTO : COMUNIDAD DE VIDA ⁽³⁾

En la Comunidad de Vida el servicio que se presta se hace bajo criterios de integralidad en la intervención y dentro de los parámetros técnicos y poblacionales estructurados por la Asociación Cristiana Nuevo Nacimiento en búsqueda de estabilización mental, deshabituación al consumo de sustancias psicoactivas (SPA), mejoramiento de la calidad de vida y búsqueda de inclusión social, lo que permita a los participantes acceder a nuevos escenarios de desarrollo a mediano y largo plazo.

La intervención se realiza bajo un clima institucional cálido y afectivo generando la posibilidad de un reencuentro consigo mismo, con el otro, con el barrio, con la localidad, con la familia y con la sociedad en general. De igual manera, proporcionan opciones prácticas para la recuperación de hábitos laborales, con la participación de un equipo interdisciplinario idóneo, que garantice el abordaje terapéutico individual y colectivo, permitiéndoles identificar sentido de vida y proyección.

Así mismo y por las características de vida de esta población, como finalidad de la acción se hace necesario intervenir al individuo a partir de una postura verdaderamente creativa, postura de que debe tener en cuenta el nivel de organización del sistema humano, para escoger los focos de intervención en función del mejor potencial de cambio probable, el cual se evalúa tomando en consideración la capacidad de respuesta en sus distintos niveles de repercusión: a) El **individual**, con sus dimensiones biológica (bioquímica y biofísica) y psicológica (emocional, intelectual, motivacional e histórica); b) El **interpersonal e interaccional**, donde se incluyen los sistemas significativos de pertenencia (pareja, familia, medio laboral, medio escolar y social). El análisis del problema a la luz de estos niveles permite identificar como el síntoma se convierte en el eje que conecta y organiza al individuo y por lo tanto la intervención se orienta a modificar dicha forma de organización de la siguiente manera:

- Interdisciplinario e intersectorial, que permite la introyección de conceptos para la vida de los individuos y a partir de allí propiciar espacios de convivencia ciudadana, a través de acciones cotidianas realizadas en el mismo ambiente de la Comunidad de Vida.
- De entrevistas o terapias que permiten desde el perfil de cada individuo poder disminuir el factor de riesgo psicológico y social.
- De actividades lúdicas, recreativas y culturales para poder brindarle a las personas una oportunidad de lectura de ciudad, de goce y libertad.
- Desde lo cognitivo, ya que a partir de la información se pueden generar cambios, corregir concepciones o creencias disfuncionales, apoyados mediante el reconocimiento de las conexiones entre las cogniciones y el afecto y la conducta.

El equipo terapéutico interdisciplinario se compone de: Coordinador profesional en las ciencias sociales y humanas, psiquiatra, psicólogo, terapeuta ocupacional, trabajador social, seis facilitadores de procesos y auxiliares de enfermería, pedagoga, cuatro integrantes de servicios generales, secretaria y tallerista.

La recuperación del usuario debe ser integral en la “Comunidad de Vida”:

- Física
- Mental
- Nutricional
- Introyección de valores morales
- Familiar
- Social
- Laboral-educativa

El beneficiario al egresar no solo debe ser un no consumidor, sino una mejor persona, mas estable, productiva y rechazando su pasado.

El protocolo de atención establecido propone un tratamiento para atención en fármacodependencia de personas desmovilizadas de un año de duración. La modalidad terapéutica es de carácter mixto, se parte inicialmente de seis meses residenciales (Fase I) y posteriormente seis meses ambulatorios (Fase II), aunque se tendrá en cuenta el diagnóstico interdisciplinario individual para trazar la ruta y el tiempo de atención para cada participante. El tiempo es flexible de acuerdo a las características, evolución satisfactoria o contratiempos de cada beneficiario.

FASE I - Institucionalización – Atención Integral Especializada)

Durante este periodo, el beneficiario desmovilizado residirá en la institución, recibiendo alimentación (tres comidas y dos refrigerios), cama, implementos de aseo y atención interdisciplinaria. Esta fase se compone de seis niveles progresivos, cada cual de uno a dos meses de duración, así:

- **Nivel I –DESINTOXICACIÓN:** Cuyo objetivo primordial es deshabitación y desintoxicación física y mental del consumo de SPA mediante estrategias psicofarmacológicas y psicoterapéuticas. Se hace un diagnóstico disciplinar e interdisciplinar, y se establece una estrategia terapéutica.
- **Nivel II – ESTABILIZACIÓN Y RECOPIACIÓN DE HISTORIA:** Además de procurar una estabilización del individuo, en este nivel se profundizará en su historia personal y familiar, a la vez que se pule el diagnóstico disciplinar e interdisciplinar, y la estrategia de reintegración.
- **Nivel III – ESTRATEGIAS PARA LA INCLUSIÓN I:** El objetivo primordial en este nivel lo constituye la creación de rutas y estrategias pedagógicas para la reformulación del proyecto de vida en búsqueda de la inclusión social.
- **Nivel IV – ESTRATEGIAS PARA LA INCLUSIÓN II:** El objetivo de este nivel es reforzar e incrementar responsabilidades en los beneficiarios con lo aprendido y desarrollado en el nivel anterior.
- **Nivel V - PREINCLUSIÓN:** El objetivo de este nivel está centrado en la proyección del individuo en su nuevo escenario de desarrollo e inclusión.
- **Nivel VI - INCLUSIÓN:** Aun institucionalizado, el objetivo principal de este nivel es poner en marcha la inclusión social de los beneficiarios.

FASE II – SEGUIMIENTO A LA INCLUSIÓN SOCIAL

Esta fase ya es ambulatoria y tiene seis meses de duración. El objetivo general es implementar estrategias de seguimiento y estabilización en el nuevo escenario de desarrollo.

RESULTADOS

Durante los cinco meses de existencia del programa han sido remitidos 54 beneficiarios desmovilizados, todos de sexo masculino. De éstos, 25 (46.3%) aun permanecen en el programa. Referente al grupo al que pertenecían, 48 (88.9%) hicieron parte de las AUC, 5 (9.3%) fueron de las FARC, y uno (1.9%) perteneció a cada grupo en diferentes momentos de su vida. El promedio de edad de todos los participantes es de 28.66 años (sd.: 5.21, varianza: 27.208, media: 29.66; moda: 26; rango: 19; mínima: 21; máxima: 40). Los beneficiarios provienen de todas las regiones del país, desde la costa atlántica, pacífica, centro, llanos y amazonas.

En el momento permanecen 25 beneficiarios en la institución. El promedio de edad es de 28.28 años (sd.: 5.51; varianza: 30.46; mediana: 27; moda: 36; rango: 19; mínima: 21; máxima: 40). De ellos, 20 (80.0%) han estado en centros de rehabilitación previamente, al menos una vez. En este grupo las sustancias psicoactivas son: Alcohol (n=23; 92.0%), marihuana (n=13; 52.0%), Basuco (n=10; 40.0%), Cocaína (n=10; 40.0%), Clonazepam (n=1; 4%) y Éxtasis (n=1; 4.0%); las drogas con las que se presenta dependencia son alcohol, basuco y marihuana; el abuso de cocaína, salvo en dos casos, se presenta como acompañante del alcohol; el abuso de éxtasis y benzodiacepinas es esporádico; no hay uso habitual de ácidos,

inhalantes, hongos, opiáceos. De los 25 usuarios activos, 21 (84.0%) tienen diagnóstico dual, seis de los cuales tienen dos, así: Demencia hipóxica (n=1; 4.0%), Esquizofrenia Paranoide (n=2; 8.0%), Trastorno Afectivo Bipolar (n=2; 8.0%), Trastorno Depresivo Mayor (n=8; 32%), Trastorno por Estrés Postraumático con contenido de guerra (n=5; 20%); Trastorno Adaptativo con Síntomas Depresivos (n=1; 4.0%), Trastorno Antisocial de la Personalidad (n=3; 12%), Trastorno Límitrofe de la Personalidad (n=3; 12%) e Inteligencia límitrofe (n=2; 8%). Siete de ellos (28%) han tenido al menos una vez durante los últimos tres años ideación suicida estructurada y tres de ellos (12%) han intentado suicidarse en más de una ocasión. Los participantes que permanecen en el programa completan en promedio 103.2 días (sd.: 52.86, mínimo 14 días, máximo 164 días).

29 beneficiarios se han retirado del programa, uno por reintegro familiar, los restantes por presentar conducta violenta, no acatamiento reiterativo de normas de convivencia o consumo reiterativo de SPA. El promedio de edad de este grupo es de 29 años y no presenta diferencias significativas con el anterior. Sin embargo este grupo muestra una menor prevalencia de diagnóstico dual del eje I según DSM-IV (n=4; 13.79%) y mayor de trastornos de personalidad (n=12; 41.3%). Llamativamente tan solo cuatro (13.79%) han estado en tratamientos anteriores. En este grupo se encuentra una prevalencia del consumo de alcohol del 55.17% (n=16), marihuana 55.17% (n=16), basuco 48.28% (n=14) y cocaína 37.93% (n=11). En este grupo los participantes permanecieron en la institución en promedio 42.97 días (sd.: 39.94, mínimo: 3 días, máximo 140 días).

DISCUSIÓN

La experiencia “Comunidad de Vida” es exitosa. La población atendida, jóvenes adultos y adultos, se caracteriza por inestabilidad, agresividad, traumas de combate, vivencias de masacres, vivencias propias de la descomposición del conflicto colombiano, sin embargo, aun 25 desmovilizados permanecen en el programa, a pesar de su inestabilidad y la deserción de programas anteriores o recaídas en SPA.

La permanencia en el programa es de 46.7% usuarios remitidos. Como se ha señalado en una reciente publicación en la cual se revisa ampliamente los estudios sobre tratamientos de pacientes con trastorno por abuso / dependencia a SPA ⁽⁸²⁾, y tal como reiteradamente indican los trabajos de seguimiento clínico en consumidores de drogas ^{(49) (83) (51)}, las pérdidas en este tipo de programas suelen ser elevadas sobre todo en las primeras semanas, con pérdidas cercanas al 40 % en el primer mes de tratamiento. Por ejemplo, las redes de asistencia pública en España no superan el 40% de permanencia ^{(83) (51)}. En el 2008 la investigación de López-Gonia et al ⁽⁸⁷⁾ reporta que el motivo de abandono más frecuentemente en los centros de tratamiento de rehabilitación de adicciones se relaciona con los límites impuestos por el propio programa terapéutico (70,5% de los casos), seguido por la precipitada consideración de que ya se han alcanzado los objetivos propuestos inicialmente (49,2% de los casos), por el cansancio de los grupos de tratamiento (el 39,3% de los casos) y el consumo o el deseo de consumir drogas (el 34,4%). En la “Comunidad de

Vida” hay que agregar la agresividad y la heteroagresión como factor de exclusión, a la vez que por las características de la población los límites deben ser claros.

Como se puede apreciar, los pacientes que se han retirado del programa suelen hacerlo hacia la quinta – sexta semana, muy probablemente porque para esta época ya hay una recuperación nutricional y física, el *craving* es más psicológico que físico y comienzan a hacerse manifiestas las características inadaptadas de personalidad.

Otro aspecto a tener en cuenta es la alta prevalencia de diagnóstico dual. La población que atendemos presenta además de farmacodependencia, una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos, por lo que es necesario atender formalmente el diagnóstico dual de estos pacientes. Se puede apreciar que en la población que permanece en el programa es más prevalente el diagnóstico dual afectivo, depresivo y postraumático; mientras que en quienes desertaron es más frecuente el trastorno de personalidad. Probablemente al atender debidamente el diagnóstico dual psiquiátrico en los pacientes, estos se sienten más impelidos a permanecer, algo mucho más difícil de lograr con los trastornos de personalidad.

También es interesante observar como los beneficiarios que permanecen en la comunidad han pasado por programas anteriores, programas de los que han desertado y recaído; se podría interpretar que las recaídas hacen parte del proceso de recuperación y como aquellos que han recaído en la Comunidad de Vida en el futuro se les podría brindar nuevas oportunidades en otras comunidades.

Referente al consumo de sustancias, observamos que en quienes permanecen en la institución es más frecuente el consumo de alcohol, probablemente ligado a los trastornos afectivos y postraumáticos que caracteriza este grupo.

Resaltamos la alta capacidad adictiva del basuco, alcohol y marihuana, mientras que la de la cocaína es baja en el grupo estudiado, y ésta suele ser más bien acompañante del alcohol o la marihuana.

Referente a la marihuana, es esta la droga con que más infringen el compromiso de no consumo los beneficiarios (muy superior a drogas tan adictivas como alcohol y basuco). Así mismo, hemos tenido casos de claro *craving* a marihuana, mucho más difícil de controlar que el debido a basuco y desde luego alcohol. Finalmente, hemos identificado cuadros clínicos en consumidores de marihuana de más de 10 años que corresponden al descrito y a veces controvertido “síndrome amotivacional por marihuana”.

Nuevamente se resalta que el basuco es la droga más adictiva de las consumidas por los pacientes que han ingresado, además es la que más los deteriora la personalidad, lo físico, mental, económico y psicosocial; así mismo, es la que produce las recaídas más dramáticas.

INTERVENCIÓN POR PSIQUIATRÍA

Para diseñar la planeación de la intervención por psiquiatría se tuvo en cuenta: las características de la población, las características del consumo y las sustancias, y, sobre todo, la presencia de **diagnóstico dual**.

Se consideró prioritario detectar y establecer el diagnóstico dual en los participantes y atenderlo, de manera paralela al tratamiento propio por fármacodependencia. Como se puede apreciar arriba, el éxito ha sido mayor entre los usuarios a quienes se les detecta y atiende el trastorno psiquiátrico dual diferente de psicopatología de personalidad.

Para la intervención psicoterapéutica, entre otras se siguen las sugerencias que hizo Solé Puig con la Universidad de Barcelona para atender farmacodependientes, siendo concreto en los contenidos, controlando los gestos y el lenguaje no verbal, o usarlo de forma calculada para complementar el verbal; la interacción no es totalmente vertical, pero se evita la falsa horizontalidad (Solé Puig, 2000). Desde luego, cuanto mejor formación psicoterapéutica tenga el profesional concernido, tanto más beneficiado resultará el paciente (Solé Puig, 1995). El aquí y ahora del paciente importa más que su pasado. Siempre será meta de la psicoterapia despertar expectativas de futuro en el paciente, tratando de activar sus propios recursos personales y mostrando las posibles herramientas externas a las que tiene acceso. Dentro de las diferentes escuelas psicológicas existentes, la bibliografía internacional sugiere las técnicas cognitivoconductuales, las interpersonales, y las psicodinámicas. La tendencia actual es a integrar las psicoterapias.

La intervención con cada usuario es complementaria a las de psicología, trabajo social, pedagogía y terapia ocupacional, se hace al menos semanalmente. Con una lectura psicodinámica del caso, se propicia la catarsis y el abrazo psicológico (*holding*), siendo la intervención al final cognitiva, breve y concreta. Desde el ingreso al programa se establece una alianza terapéutica clara, se garantiza la confidencialidad y se condena el engaño (vienen muy prevenidos hacia la medicación psiquiátrica y temen la administración “a escondidas”). De tal manera que se desarrolla una transferencia positiva, siendo un objetivo mantenerla así. Fomentar el aprendizaje por imitación es otra herramienta, al igual que la permanente neutralidad, la prudencia, la comprensión profunda, el no hacer juicios *a priori*, y la clarificación y respeto por los roles. Éste acercamiento con los pacientes ha sido positivo, pues se ha logrado que a pesar a la renuencia de aceptar tratamientos psiquiátricos, la desconfianza y la necesidad de mostrarse como “fuertes líderes” frente a sus compañeros, en la mayoría de los casos aceptan los medicamentos.

En los casos en que ha habido riesgo de auto o heteroagresión a pares por diagnóstico dual, los pacientes han sido hospitalizados en la red pública y han retornado al tratamiento.

Referente a los medicamentos usados, nos hemos limitado a las medicaciones especificadas en el plan obligatorio de salud colombiano (POS) y la experiencia ha sido así:

- Aunque controvertido, la fluoxetina ha sido indicada en algunos estudios para control del craving en consumo de THC y cocaína ^{(72) (84) (85) (86)}; además, debido a la alta prevalencia de trastorno depresivo y trastorno por estrés postraumático, la indicamos con alta frecuencia. Así mismo, los IRSS también disminuyen la impulsividad, agresividad y la violencia. Por otra parte, los antidepresivos facilitan que el individuo “vea un futuro más promisorio”, de tal manera que establece metas factibles, más allá del proceso y mejora la adherencia a éste. Finalmente, la abstinencia a cocaína y basuco cursa con depresión y los alcohólicos suelen frecuentemente estar deprimidos. En el caso de la “Comunidad de Vida”, dosis de 20 a 40 mg de fluoxetina han sido suficientes.
- La carbamazepina también se usa con alta frecuencia en la “Comunidad de Vida”. La literatura ha señalado indicación de antiepilépticos para estabilización del afecto, disminución de la impulsividad y violencia, y prevención de *craving*. Los resultados en nuestra experiencia son buenos. Dosis de 600 mg/d en promedio han sido suficientes, hasta la fecha no se han presentado efectos hematológicos. El ácido valproico es otra opción con las mismas indicaciones. Sales de litio no se han usado por el riesgo que representa para una población tan impulsiva.
- Las benzodiacepinas se suelen utilizar hasta por 8 días al ingresar el usuario, como clonazepam y lorazepam, ya sea para prevenir la peligrosísima y a veces mortal abstinencia alcohólica (*delirium tremens*) o para mitigar de manera aguda el *craving* secundario a la suspensión de SPA. Se aprovecha así la tolerancia cruzada entre algunos SPA y benzodiacepinas para fines terapéuticos o simplemente para sedación. Hasta la fecha, gracias al retiro gradual y breve de benzodiacepinas, no se ha presentado abstinencia a estas sustancias.
- En casos de estrés postraumático con significativo hiperalertamiento e hiperactividad simpática, indicamos propanolol de 20 a 40 mg/d adicionales a la fluoxetina. Si hay síntomas paranoides leves o síntomas de reexperimentación, junto a la fluoxetina se indican 2 o 3 mg de haloperidol con buenos resultados. En casos de psicosis se administran 10 mg de haloperidol o el equivalente en clozapina.
- Para el trastorno del sueño, además de las recomendaciones conocidas, se indica trazodone. La levomepromazina hasta 20 mg/d es efectiva en casos resistentes a los inductores de sueño No benzodiacepínicos.
- Además se indica la consabida tiamina en casos de alcoholismo y el tratamiento formal de la enfermedad ácido péptica cuando se presenta.

CONCLUSIONES

El modelo terapéutico de la Comunidad de Vida es exitoso tanto para mantener adheridos beneficiarios inestables, impulsivos y recaídos de otros programas, como para atender la fármacodependencia con diagnóstico dual. Aunque se pretende la cohesión del grupo y muchas de las actividades son grupales, el programa permite que la atención de cada usuario sea perfectamente individualizada e interdisciplinaria (Trabajo social, reeducación, psicología, terapia ocupacional y psiquiatría).

Opinamos que para atender farmacodependientes de estas características, confirmar o descartar el diagnóstico dual es prioritario. En parte se ha logrado mejorar la adherencia y el pronóstico de muchos de estos pacientes comprendiendo y atendiendo formalmente su diagnóstico dual. Así mismo, es fundamental generar esperanza en el paciente mediante el diseño interdisciplinario de un proyecto de vida factible.

El diagnóstico dual, como la fármacodependencia en sí, son trastornos con fundamento en buena parte neurofisiológico y bioquímico, por lo que el uso de psicofármacos complementarios a la psicoterapia individual, grupal y familiar es necesario. Además, el *craving* debe interpretarse como manifestación psicológica y neurofisiológica de alteraciones por SPA, por lo tanto la atención debe ser mediante estas dos vías complementarias.

Al igual que la mayoría de estudios respecto al tema, encontramos que los trastornos de personalidad empeoran el pronóstico, especialmente del grupo B (antisocial, límite y narcisista).

Así mismo, corroboramos que la droga más adictiva en este grupo de colombianos es el basuco, también la marihuana y el alcohol. Respecto a la marihuana, en consumidores permanentes de más de cinco años encontramos síndrome de abstinencia exclusivo a THC, *craving* exclusivo a THC y síndrome amotivacional.

Entendemos que el presente escrito tiene muchas limitaciones y es sólo semblanza de nuestra experiencia. A medida que la población aumente comenzaremos a hacer estudios rigurosos.

REFERENCIAS

1. Restrepo LC.: *Mas allá del terror, abordaje cultural de la violencia en Colombia*. Editoral Aguilar, 2002
2. Revista Cambio. Si se puede. *Revista Cambio*. Edición 808. Enero 2009.
3. Hoyos I. *Propuesta técnica presentada para la Oficina de la Alta Consejería para la Paz: Comunidad de Vida*. Asociación Cristina Nuevo Nacimiento. Bogotá, julio de 2008.
4. Reeve J. *Motivación y emoción*. 1999, Mc Graw Hill. Madrid.
5. Berridge, K. C.: Motivation concepts in behavioral neuroscience. *Physiology & Behavior* 2004: 179-209.

6. Montes CJ., García OP.: El paraíso y el infierno en el cerebro: el sistema de recompensa cerebral. *Liberadictus* 2001; 34
7. Olds, J.: Pleasure centers in the brain. *Scientific American* 1956; 195: 105-116.
8. Olds, J.: Self-Stimulation of the Brain. *Science* 1958; 127: 315-324.
9. Belsasso G., Estañol B., Juárez H.: Los sistemas de recompensa en el cerebro. *Revista de Neurología, Neurocirugía y Neuropsiquiatría* 2001; 22-24
10. National Institute for Physiological Sciences, news release, April 23, 2008; *Cell Press*, news release, April 23, 2008
11. Strathearn L., Li J., Fonagy P., Read P.: What's in a smile? Maternal brain responses to infant facial cues. *Pediatrics* 2008; 7: 40-51
12. Flores EA.: Efectos de la cocaína en el ser humano. *Trastornos Adictivos* 2008; 10; 151 – 165.
13. Blasco J., Martínez-Raga J., Carrasco E., Didia-Attas J.: Atención y craving o ganas compulsivas. *Adicciones* 2008; 20: 365-376.
14. Iraurgi L., Corcuera N.: Craving concepto, medición y terapéutica. *Norte de Salud Mental* 2008; 32: 9-22.
15. Sánchez–Hervás E, Molina Bou N, del Olmo Gurrea R, Tomás Gradolí V, Morales Gallús E.: Craving y adicción a drogas. *Trastornos Adictivos* 2001; 3: 237–243.
16. Sánchez–Hervás E.: Estrategias para el manejo del craving. *An Psiquiatría* 2002; 18: 27–34.
17. Llopis JJ., Castillo A.: Utilidad del tratamiento con oxcabacepina en pacientes con diagnóstico de trastorno por abuso/dependencia de cocaína. *Adicciones* 2008; 20: 263-270
18. Nestler EJ. The neurobiology of cocaine addiction. *Science Practice and Perspectives. NIDA* 2005; 3, 1: 4-11.
19. Tiffany ST, Conklin CA.: A Cognitive Processing Model of alcohol craving and compulsive alcohol use. *Addiction* 2000; 95(Suppl 2): 145–53.
20. Marlatt GA.: *Relapse prevention: Theoretical rationale and overview of the model*, 3–67. En: Marlatt GA, Gordon JR. *Relapse prevention* 1985. New York: Guilford press.
21. Marlatt GA. Gordon, JR.: *Relapse prevention*. New York 1985. Guilford Press.
22. Marlatt GA.: Craving notes. *British Journal of Addiction* 1987; 82: 42.
23. Pedrero EJ., Rojo G.: Diferencias de personalidad entre adictos a sustancias y población general. Estudio con el TCI-R de casos clínicos con controles. *Adicciones* 2008; 20: 251-262.
24. Bolotner NS.: Patología dual. *Trastornos Adictivos*. 2006;8(54):208-10
25. Compton WM, Thomas YF, Conway KP, Colliver JD. Developments in the epidemiology of drug use and drug use disorders. *Am J Psychiatry* 2005;162:1494-502.
26. Torrens M.: Patología dual: situación actual y retos futuros. *Adicciones* 2008; 20: 315-320
27. Brady KT, Sinha R. Co-occurring mental and substance use disorders: the neurobiological effects of chronic stress. *Am J Psychiatry* 2005; 162:1483-93.
28. Baena MR., Delgado JL.: Trastornos duales, mecanismos etiopatogénicos. *Trastornos Adictivos*. 2006;8(60):176-81
29. Dixon L, Haas G, Weiden P, Sweeney J, Frances A. Drug abuse in schizophrenic patients: clinical correlates and reasons for use. *Am J Psychiatry* 1999;141:224-30.
30. Lehman AF, Myers CP, Corty E. Assessment and classification of patients with psychiatric and substance abuse syndromes. *Hosp Community Psychiatry* 1989;40:1019-25.
31. Méndez G.: Manejo del paciente con dependencia a cocaína. *Trastornos Adictivos* 2000; 2: 122 - 132
32. Casas M., Franco MD., Goikolea JM., Jiménez-Arriero MA., Roncero C., Szerman N.: Trastorno bipolar asociado al uso de sustancias adictivas (patología dual). *Actas Esp Psiquiatr* 2008;36:350-361
33. Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, Greenberg PE, Hirschfeld RMA, Petukhova M, et al. Lifetime and 12 month prevalence of bipolar spectrum disorder in the national comorbidity survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:543-52.

34. Helzer JE, Pryzbeck TR. The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and his impact on treatment. *J Stud Alcohol* 1988;49:219-24.
35. Stinson FS, Grant BF, Dawson DA, Ruan WJ, Huang B, Saha T. Comorbidity between DSM-IV alcohol and specific drug use disorders in the United States: Results from de National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug Alcohol Depend* 2005;80:105-6.
36. Calsyn DA, Saxon AJ. Personality disorder subtypes among cocaine and opioid addicts using the Millon Clinical Multiaxial Inventory. *Int J Addict* 1990;25:1037-49.
37. Weiss RD, Mirin SM, Griffin ML, Gunderson JG, Hufford C. Personality disorders in cocaine dependence. *Comp Psychiat* 1993;34:145-9.
38. Karan LD, Haller DL, Schnoll SH. Cocaine and stimulants. En: Frances RJ, Miller SI, editors. Clinical textbook of addictive disorders. New York: *The Guilford Press* 1998. p. 168-201.
39. Duran L., Becona E., Casetes L., Lage MT., et al: Dependencia de la cocaína y trastornos de personalidad. Análisis de su relación en una muestra clínica. *Trastornos Adictivos* 2007;9(60):215-27
40. Sonne SC, Brady KT. Diagnosis of personality disorders in cocaine-dependent individuals. *Am J Addict* 1998;7:1-6.
41. Ochoa E. Cocaína y comorbilidad psiquiátrica. *Actas Esp Psiquiatr* 2000;28:40-52.
42. Sanz J, Larrazabal A. Comorbilidad de dependencia de cocaína y trastornos de personalidad. Implicaciones clínicas y pronósticas. En: *III Congreso virtual de Psiquiatría, Interpsiquis 2002*. Disponible en: <http://www.psiquiatria.com/articulos/adicciones/5592/>
43. Fieldman NP, Woolfolk RL, Allen LA. Dimensions of self-concept: a comparison of heroin and cocaine addicts. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1995;21:315-26.
44. Pedrero EJ. Los trastornos de personalidad en drogodependientes desde la perspectiva de los cinco grandes factores. *Adicciones* 2003;15:203-20.
45. Robles P., Crespo JM., Brenlla J.: Relación entre consumo de alcohol y rasgos patológicos de personalidad en una muestra de alumnos universitarios. *Trastornos Adictivos* 2007;9(52):126-31
46. Ovalli MG, Madeddu F, Fossati A, Maffei C. Personality Disorders (DSM-III-R DSM-IV): Prevalence in alcoholics and influence on drop out from treatment. *Alcologia* 1996;8:47-52.
47. Marchiori E, Loschi S, Marconi PL, Mioni D, Pavan L. Dependence, locus of control, parental bonding and personality disorders: a study in alcoholics and controls. *Alcohol Alcohol* 1999;34:396-401.
48. Echeburua E, de Medina RB, Aizpiri J. Alcoholism and personality disorders: an exploratory study. *Alcohol Alcohol* 2005;40:323-6.
49. Sáez C, Camáñes C, García M, Torres M, García JM, Martínez L. Eficacia de Gabapentina y oxcabacepina en el control de la ansiedad e impulsividad de pacientes con abuso/ dependencia de cocaína o cocaína y alcohol. *Actas Esp. Psiquiatr* 2003; 31 (supl. 1); 126.
50. Conejo, J. Laita, P. Moñino, L. Eficacia antiimpulsiva de oxcabacepina en los trastornos de personalidad. *Psiqu Biol* 2005; 12: 95- 100.
51. Forcada R, Pardo N, Bondia B. Impulsividad en dependientes de cocaína que abandonan el consumo. *Adicciones* 2006; 18: 111-118.
52. Ramos JA.: Búsqueda de un tratamiento farmacológico para la dependencia de la marihuana. *Adicciones* 2006; 18: 5-10
53. Klein TW., Lane B., Newton CA., Friedman H.: The Cannabinoid System and Cytokine Network *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 2000; 225:1-8
54. Maldonado, R. Study of cannabinoid dependence in animals. *Pharmacol Ther* 2002; 95,153-64.
55. Arias F.: Sistema cannabinoide y regulación de la conducta alimentaria. *Adicciones* 2008; 20: 171-184.
56. Berea A.: El sistema cannabinoide evita la degeneración neuronal. *Biomedica* 2005; 11.
57. Arias F.: Revisión sobre el consumo de cannabis como factor de riesgo de la esquizofrenia. *Adicciones* 2007; 19: 191-204.

58. Tanda, G., Pontieri, F.E. y Di Chiara, G.: Cannabinoid and heroin activation of mesolimbic dopamine transmission by a common mu1 opioid receptor mechanism. *Science* 1997; 276: 2048-2050.
59. Steffens, M., Engler, C., Zentner, J. y Feuerstein, T.J.: Cannabinoid CB1 receptor-mediated modulation of evoked dopamine release and of adenylyl cyclase activity in the human neocortex. *British Journal of Pharmacology* 2004; 141: 1193-1203.
60. Budney, A., Moore, B., Vandrey, R., y Hughes, J. (2003). The time course and significance of cannabis withdrawal. *J. Abnorm. Psychol* 2003; 112: 393-402.
61. Di Marzo, V., Berrendero, F., Bisogno, T., Gonzalez, S., Cavaliere, P., Romero, J., Cebeira, M., Ramos, J.A. y Fernandez-Ruiz, J.: Enhancement of anandamide formation in the limbic forebrain and reduction of endocannabinoid contents in the striatum of δ -9-tetrahydrocannabinol-tolerant rats. *J. Neurochem* 2000; 74,1627-35.
62. González, S., Fernandez-Ruiz, J., di Marzo, V., Hernandez, M.L., Arevalo, C., Nicanor, C., Cascio, MG., Ambrosio, E. y Ramos, J.A. (2004). Behavioural and molecular changes elicited by acute administration of SR141716 to δ -9-tetrahydrocannabinol-tolerant rats; an experimental model of cannabinoid abstinence. *Drug and Alcohol Depend* 2004; 74:159-770.
63. Cornelius, J.R., Salloum, J.M., Haskett, R.F., Ehler, J.G., Jarrett, P.J., Thase, M.E. y Perel, J.M.: Fluoxetine versus placebo for the marihuana use of depressed alcoholics. *Addictive Behaviors* 1998; 24: 111-114.
64. Haney, M., Ward, A.S., Comer, S.D., Hart, C.L., Foltin, R.W. y Fischman, M.W. (2001). Bupropion SR worsens mood during marihuana withdrawal in humans. *Psychopharmacology* 2001; 155: 171-79.
65. Hart, C.L., Haney, M., Ward, A.S., Fischman, M.W. y Foltin, M.W. (2002). Effects of oral THC maintenance on smoked marijuana self-administration. *Drug Alcohol Depend* 67,301-9.
66. Moratalla R.: Neurobiología de la Cocaína. *Trastornos Adictivos* 2008; 10; 143 – 150.
67. Dackis DA, Gold MS. New concepts in cocaine addictions: The dopamine depletion hypothesis. *Neurosci Biobehav Rev.* 1985;9: 469-77.
68. Markou A, Koob GF. Postcocaine anhedonia. An animal model of cocaine withdrawal. *Neuropsychopharmacology* 1991;4:17-21.
69. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ. The addicted human brain: insights from imaging studies. *J Clin Invest* 2003;111:1444-51.
70. Hatsukami D, Keenan R, Halikas J, Pentel PR, Brauer LH. Effects of carbamazepine on acute responses to smoked cocaine-base in human cocaine users. *Psychopharmacology* 1991;104:120-124.
71. Cornish JW, Maany I, Fudala PJ, et al. *Carbamazepine treatment for cocaine dependence*. 47th Annual Meeting of the American Psychiatric Association, May 21-6, Philadelphia; 1994.
72. Molina S., Marti A., Nebreda R.: The psychopharmacologic treatment of cocaine addiction. *Trastornos Adictivos* 1999; 1: 34-47
73. American Psychiatric Association. Cocaine related disorders: treatment principles and alternatives. *Am J Psychiatry* 1995; 152(suppl):36-9.
74. Meyer RE. New pharmacotherapies for cocaine dependence... revisited. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 900-4.
75. San L. Dependencia de la cocaína. En: Becoña E, Rodríguez A, Salazar I, eds. Magister en drogodependencias. *Drogodependencias III. Drogas ilegales*. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 1996. p. 41-99.
76. San L. Tratamiento de la dependencia de cocaína. En: *La psiquiatría en la década del cerebro*. Madrid: ELA Editorial; 1995. p. 20-4.
77. Galanter M, Kleber HD. Tratamiento de los trastornos por abuso de sustancias. *Psychiatric Press*. Barcelona: Ed. Masson; 1997.
78. American Psychiatric Association Practice Guidelines. Practice Guideline for the Treatment of Patients with Substance Use Disorders: Alcohol, Cocaine, Opioids. *Am J Psychiatry* 152:11, November 1995 Supplement.

79. Cornish JW, O'Brien CHP. Developing medications to treat cocaine dependence: a new direction. *Curr Opin Psychiatry* 1998;11:249-51.
80. Fox BS: Development of a therapeutic vaccine for the treatment of cocaine addiction. *Drug Alcohol Depend* 1997;48:153-8.
81. Gorelick DA: Enhancing cocaine metabolism with butyrylcholinesterase as a treatment strategy. *Drug Alcohol Depend* 1997;48:159-65.
82. López Duran A, Becoña E. El craving en personas dependientes de cocaína. *Anales de Psicología* 2006; 22: 205-211.
83. López Duran A, Becoña Iglesias E, García Janeiro J, Senra Comesaña A, Cancelo Martínez J, Estévez Vorkauf C, Sobradejo Lens J, Vieta Fernández I, Lloves Moratinos M, Moneo Montes A, Casete Fernández L, Lage López M, Díaz Castro E. ¿Como evolucionan las personas con dependencia de la cocaína que están en tratamiento? Estudio a los 3 y 6 meses. *Adicciones* 2006; 18: 327-335.
84. Batki SL, Washburn AM, Delucchi K, Jones RT. A controlled trial of fluoxetine in crack cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 1996;41:137-42.
85. Grabowski J, Rhoades H, Elk R, Schmitz J, Davis C, Creson D, et al. Fluoxetine is ineffective for treatment of cocaine dependence or concurrent opiate and cocaine dependence: two placebo-controlled, double blind trials. *J Clin Psychopharmacol* 1995;15:163-74.
86. Covi L, Hess JM, Kreiter NA, Haertzen CA. Effects of combined fluoxetine and counseling in the outpatient treatment of cocaine abusers. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1995;21:327-44.
87. López-Gonia JJ., Fernández-Montalvo J., Illescas C., Landa N.: Razones para el abandono del tratamiento en una comunidad terapéutica. *Trastornos Adictivos*. 2008;10(2):104-111