

Revista Salud y drogas

DIRECTOR

José A. García del Castillo Rodríguez
Universidad Miguel Hernández

SECRETARÍA

Cordelia Estévez Casellas
Universidad Miguel Hernández

CONSEJO EDITORIAL

Javier Aizpiri Díaz
Medicina Psicoorgánica. (Bilbao)
Francisco Javier Ayesta Ayesta
Universidad de Cantabria.
Ramón Bayés Sopena
Universidad Autónoma de Barcelona.
Elisardo Becoña Iglesias
Universidad de Santiago de Compostela.
Juan Vicente Beneit Montesinos
Universidad Complutense de Madrid.
Julio Bobes García
Universidad de Oviedo.
Enrique Echeburúa Odriozola
Universidad del País Vasco.
Eliot L. Gardner
Albert Einstein College of Medicine. (USA)
Carl G. Leukefeld
University of Kentucky. (USA)
Gerardo Marín
University of San Francisco. (USA)
Emiliano Martín González
Plan Nacional sobre Drogas. (Madrid)
Rafael Nájera Morrondo
Sociedad Española Interdisciplinaria del SIDA. (Madrid)
César Pascual Fernández
Consejería de Sanidad, Consumo y Bienestar Social
Gobierno de Cantabria.
Bartolomé Pérez Gálvez
Director General de Drogodependencias
Generalitat Valenciana.
Alain Rochon
Régie Régionale de L'Estrie. (Canadá)
Jesús Rodríguez Marín
Universidad Miguel Hernández.
Merrill Singer
Hispanic Health Council. (USA)
José Ramón Varo Prieto
Servicio Navarro de Salud.

JEFA DE REDACCIÓN

Susana Fernández Ruiz
Universidad Miguel Hernández

CONSEJO DE REDACCIÓN

Gaspar Cervera Martínez
Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Consuelo Guerri Sirera
Instituto de Investigaciones Citológicas. (Valencia)
Carmen López Sánchez
Universidad de Alicante.
Rafael Maldonado López
Universidad Pompeu Fabra.
Miguel Navarro García
Universidad Complutense de Madrid.
Miguel Ángel Ortiz de Anda
Edex - Centro de Recursos Comunitarios. (Bilbao)
Francisco Pascual Pastor
Unidad Alcohología de Alcoy. (Alicante)
Jesús Ángel Pérez de Arróspide
Fundación Vivir sin Drogas. (Bilbao)
Joaquín Portilla Sogorb
Hospital General Universitario de Alicante.
Fernando Rodríguez de Fonseca
Universidad Complutense de Madrid.
Javier Ruiz Fernández
Ayuntamiento de Portugalete.
Jesús Sánchez Martos
Universidad Complutense de Madrid.
José Sánchez Payá
Hospital General Universitario de Alicante.
Manuel Sanchis Fortea
Hospital Psiquiátrico de Bétera. (Valencia)
José Solé Puig
Cruz Roja de Barcelona.
Miguel Ángel Torres Hernández
Unidad de Alcoholismo y Toxicomanías
de Torrent. (Valencia)

ÍNDICE

1. EDITORIAL	5
2. CARTAS AL DIRECTOR	9
¿Quién cree en la educación para la salud en la escuela? <i>Federico Juárez</i>	11
3. ORIGINALES	15
El sistema endógeno de serotonina no participa en la abstinencia opiácea, aunque su inhibición por estimulación del receptor 5-HT1A incrementa la eficacia antidisfórica de la clonidina en ratas. <i>Emilio Fernández, Luis Stinus, Umberto Spampinato, Philippe De Deurwaerdère, Stéphanie Caille, George F. Koob</i>	17
Evaluación del programa de prevención de drogas “Barbacana”. <i>José Antonio García del Castillo, Carmen López, Isabel Fernández, Luis Catala.</i>	33
Sustrato neuroanatómico de la adicción a drogas: papel del sistema límbico. <i>Fernando Rodríguez de Fonseca, Ignacio del Arco, Belén Ferrer, Miguel Navarro</i>	57
4. ARTÍCULOS DE REVISIÓN	69
Tabaco, Ansiedad y Estrés. <i>Elisardo Becoña</i>	70

ÍNDICE

5. INVESTIGADORES NOVELES	93
Tratamiento con metadona: relación entre dosis y retención. <i>Inmaculada Camacho, M^a José Gimeno, Remei Linares, M^a Carmen Gimeno</i>	96
6. FORO POLÍTICO	109
Políticas municipales de drogodependencias. <i>Javier Ruiz</i>	110
7. RECENSIONES DE LIBROS	115
8. CURSOS Y DOCUMENTOS	119

EDITORIAL

LA DONACIÓN

¿Es necesario sentir la pérdida de la salud en nuestras propias carnes para poder valorar el verdadero capital que supone el disfrute de la misma? ¿Los afectados por su pérdida, la vivencian de la misma manera? ¿El miedo a un fatal desenlace (la no recuperación ad integrum o el exitus letalis), causa igual desequilibrio en distintas personas? Y....¿La dependencia de la muerte de otro ser humano para sobrevivir -y por ende, el deseo de que ocurra- no es una perversión moral para quien necesita de una donación de algún órgano vital básicamente impar?.

Estas son algunas de las preguntas que aparecen en la mente de cualquier sentenciado a trasplante, que desde el momento que se convierte en candidato a ello, inicia una carrera contra la supervivencia a costa del fallecimiento de un semejante-compatible, que tal vez unas horas antes disfrutaba de un plena vivencia de salud, al menos médicamente hablando.

Estas y otras tremendas preguntas se convierten en compañeras de una tragicomedia en la que los verdaderos obstáculos son los días, las horas, los minutos, los segundos....y que alguien “deje de necesitar” ese órgano que para nosotros significa librarnos de la fatalidad que tiene que ocurrirle a su verdadero dueño.

Se agolpan sensaciones desconocidas, intentos de negación de algo tan irreal hasta entonces como la seguridad de una muerte cercana, planteamientos de trascendencia vital, y sobre todo, un examen de conciencia tan sincero como lacerante de nuestra historia personal y nuestros compromisos y creencias.

Sin nuestro consentimiento han cambiado el guión de nuestra existencia, haciéndose omnipresentes palabras arrinconadas por comodidad como *Enfermedad* (aunque seas médico), *Miedo* (con mayúsculas), *Ética*

personal y profesional, *Creencias religiosas* (tal vez olvidadas), *Familia, Amistad* En definitiva, ante este cambio de guión aparece el hombre ó la mujer en estado puro, ante un juicio final que necesitas realizar por si “el otro/la otra” no se muere con la urgencia que nosotros necesitamos. Es sencillamente terrible y tan nuevo como incierto en su pronóstico y desenlace.

En esta macabra escena irrumpen con fuerza personajes de un protagonismo indiscutible: *El/La Donante, La Familia-donante* y el complejo *Equipo de profesionales* que van a realizar el mágico acto del transplante y su seguimiento.

De estos personajes, hasta ahora anónimos, y de su correcta interpretación dependerá el desenlace de una obra macabra en la que existe un convidado de piedra, que al final será quien determine el desenlace final “el tiempo”.

Soy espectador activo de este montaje escénico, que sin papel en la escena seré el más beneficiado o perjudicado del resultado final.

Acostumbrado a “pisar tablas” desde mi juventud, por mi condición de médico adscrito al tratamiento de las dependencias desde 1.983, nunca había reparado en la intensidad de esta obra que se repite cada vez que una persona se ve privada de salud (mental, física ó social), y acude con la esperanza de encontrar solución (ó cuando menos, consuelo), por parte de los que tenemos la obligación profesional ó moral de dar respuestas a veces inexistentes.

La vivencia del papel de enfermo por parte de los profesionales, humaniza para evitar errores de praxis diaria, cuando las respuestas están en los equipos asistenciales, aunque el verdadero protagonismo de la escena ante la necesidad de un transplante inevitable está en las personas que realizan la donación y la de sus familias.

Por cierto, me sigue preocupando una cuestión que nadie ha sabido responderme: ¿Qué puede condicionar a una persona ó a sus familiares a tener el gran acto de solidaridad, de amor y de compromiso social que hagan posible la donación de órganos de forma anónima?

Difícil respuesta a la que solamente se puede corresponder con el infinito agradecimiento de los que hemos sido beneficiados por ello.

De esto he aprendido que lo que fundamentalmente se necesita ante la pérdida de salud, es sentirse tratado con la dignidad y la comprensión que te hagan más llevadero volver a tu estado inicial de salud o al fatal desenlace en un clima de solidaridad y ayuda, tarea de difícil cumplimiento en una sociedad actual de marcada tendencia hedonista.

Por ello es mayor mi admiración ante quienes adquieren el gran compromiso de la donación y animo a cuantos de forma desinteresada hacen y harán posible la misma.

Manifiesto el agradecimiento a cuantas personas hicieron y hacen posible mi recuperación, en un clima de dignidad, que ojalá encuentren en mí todos los que soliciten mi ayuda profesional.

Bartolomé Cañuelo Higuera.

Córdoba, 14 de mayo de 2003

*CARTAS
AL DIRECTOR*

¿QUIÉN CREE EN LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD EN LA ESCUELA?

Federico Juárez
Enfermero
Vocal de docencia e investigación de la Asociación
de Enfermería "Educación y Salud"

No vamos a descubrir ahora que la escuela es el ámbito idóneo para poner en marcha programas de educación para la salud (EpS). En 1991, Young y Williams, consultores europeos para la EpS, presentaron el informe *"Una prevención del uso indebido de drogas mediante la EpS es apropiada en la escuela"*. El Comité Francés de EpS puso en marcha un proyecto de 5 años de duración, en el que participaron la comunidad educativa y los equipos de atención primaria; se acuñó el término "La escuela, promotora de salud".

Los que piensan que hacer prevención en la escuela consiste en llevar un puñado de materiales a los centros educativos, entregarlos a los profesores, y esperar a que ellos los utilicen, tienen un concepto equivocado de lo que significa educar. Si creemos en la EpS en la escuela, hay que dotarla de recursos materiales y humanos. En principio, esto supondría un coste importante, y parece que nadie está dispuesto a asumirlo. Pero a medio y largo plazo, los beneficios superarían con creces el gasto: disminución de enfermedades bucodentales, disminución de enfermedades relacionadas con una mala alimentación, disminución del consumo de tabaco, alcohol y otras drogas, disminución de embarazos no deseados y de enfermedades de transmisión sexual, disminución de accidentes... son sólo algunos ejemplos.

Según Jeanneret, existen tres variantes para introducir la EpS en la escuela:

- Una enseñanza puntual: dar información en un espacio corto de tiempo.

- Una enseñanza integrada: lo que pretendía la LOGSE con la transversalidad (y que por supuesto no consiguió)

- Una enseñanza autónoma: los temas de salud se presentan como una disciplina completa.

En la mayoría de ocasiones nos quedamos anclados en una enseñanza puntual, llegando sólo a un plano cognitivo, sin profundizar en las actitudes, valores y comportamientos.

En 1967, la OMS y la UNESCO reconocieron que el profesorado era un agente fundamental en la EpS en la escuela. Pero no todos los profesores se ven capacitados o tienen tiempo para formarse en materia de salud. En países como Francia o Reino Unido, existe la figura de la Enfermera Escolar, que además de ocuparse de los exámenes de salud y de los programas de vacunaciones, desarrolla funciones docentes dirigidas a padres, profesores y alumnos. En nuestro país, se ha encendido la luz de alarma, y se están empezando a impulsar programas de EpS en la escuela desde algunos Ayuntamientos y asociaciones. El caso más reciente es el del Ayuntamiento de Petrer (Alicante), que a través de su Concejalía de Sanidad, contrató a tres profesionales de Enfermería especialistas en prevención, para implementar un programa de EpS en todos sus colegios durante el curso académico 2002-2003. La fenomenal acogida de esta iniciativa por parte de toda la comunidad educativa, ha hecho que para el próximo curso se amplíe el programa a toda la Enseñanza Secundaria, y se duplique el número de profesionales de Enfermería que trabajen en él.

Las limitaciones de los programas de salud escolar podrían mejorarse si se coordinan las personas implicadas en el proceso educativo, es decir, familia, profesionales de la salud y de la enseñanza, y los recursos de la comunidad (Barlet, 1980). Pero aquí cada uno sigue haciendo la guerra por su cuenta: la coordinación intersectorial entre Educación, Bienestar Social, Salud Pública y Atención Primaria, es prácticamente nula. Todavía recuerdo, cuando empecé a trabajar en un Programa de Salud Escolar, y presentaba en los colegios las propuestas de intervenciones para cada etapa educativa: ¿otra vez van a hablar de drogas?, pero si aquí ya han venido varios a hablar de eso. Tardé algún tiempo en averiguar quiénes eran “los de las drogas”, entre otras cosas, porque eran varios: los de la FAD, los de una Unidad de Prevención Comunitaria (UPC), los de la Concejalía de Educación, los Técnicos en Promoción de la Salud del Centro de Salud Pública, y otras Asociaciones y ONGs. Lo más curioso era que entre ellos no se conocían: cuando fui a ver a los de Salud Pública y les dije que venía de visitar la UPC, pensaron que era un sindicato.

La adolescencia es entendida como un periodo de crisis, de conflicto, de tensiones y de contradicciones no fáciles de entender o simplemente asumir. El adolescente es visto como un problema para sí, y a veces para los demás. Vive en una “fábula imaginaria”; piensa que lo que le está ocurriendo, sólo le ocurre a él. No se atreve a pedir ayuda o a solicitar que le expliquen las cosas, porque cree que nadie le puede entender.

Las conductas que suelen comenzar en la adolescencia (consumo de alcohol, drogas, violencia) despiertan en la sociedad mecanismos de defensa muy fuertes, que además de medidas represivas, proyectan en los adolescentes etiquetas excluyentes como las de “inadaptado”, “desviado” o “sociópata”. A menudo, eludimos nuestra responsabilidad culpabilizando a la víctima: “es que no muestra interés por nada”, “le cuesta mucho entender las cosas”, “se ha vuelto agresivo, contestón y mal educado”.

¿Tenemos en cuenta sus expectativas, creencias, ilusiones...?

Muchas de las preocupaciones de los adolescentes son universales, aunque la intensidad con la que viven esas preocupaciones varía en función de los factores sociales, culturales y económicos en los que viven. Varios estudios apuntan hacia unas diferencias importantes entre lo que los expertos definen como prioritario, y lo que realmente preocupa a nuestros jóvenes.

Los temas que los “expertos” definen como prioritarios son: Tabaco, alcohol, drogas, alimentación y nutrición, accidentes de tráfico, SIDA. (Health concerns of high school students and teachers beliefs about student health concerns. *Pediatrics*. 1998 Feb;81(2): 218-23). Los temas que más preocupan a los jóvenes son: imagen corporal, acné, problemas emocionales, sobrepeso, sexualidad y problemas menstruales. (Health concerns and risk behaviours of adolescents. *Journal of Community Nursing*, 1999; 16 (2): 109-19)

Por todo ello, como enfermero y educador para la salud, creo que queda mucho camino que recorrer. Investigar sobre sus creencias, expectativas, motivaciones, miedos, preocupaciones, ilusiones... puede ser el primer paso.

ORIGINALES

*EL SISTEMA ENDÓGENO DE SEROTONINA
NO PARTICIPA EN LA ABSTINENCIA OPIÁCEA,
AUNQUE SU INHIBICIÓN POR ESTIMULACIÓN
DEL RECEPTOR 5-HT_{1A} INCREMENTA LA EFICACIA
ANTIDISFÓRICA DE LA CLONIDINA EN RATAS*

Emilio Fernández ¹, Luis Stinus ², Umberto Spampinato ², Philippe De Deurwaerdère ², Stéphanie Caillé ², George F. Koob ³

¹ Departamento de Fisiología. Universidad de Sevilla

² Unité UMR-CNRS 5541, Université de Bordeaux 2, Francia.

³ Department of Neuropharmacology, The Scripps Research Institute, La Jolla, California, EEUU

RESUMEN

El objetivo del estudio fue discernir el papel del sistema endógeno de serotonina en la abstinencia opiácea, tanto en su vertiente somática como emocional, así como su posible interacción con los efectos de la clonidina. Con tal fin, se empleó un protocolo basado en la lesión casi total de los principales centros serotoninérgicos del mesencéfalo, y también se bloqueó la actividad serotoninérgica mediante 8-hidroxi-dipropilamino-tetralina (8-OHDPAT), agonista 5-HT_{1A}. Los resultados indicaron que el sistema serotoninérgico no se encuentra involucrado en el síndrome somático de abstinencia y que la clonidina mantuvo su eficacia en el síndrome somático tras la depleción de serotonina. Los resultados también mostraron que el sistema de serotonina tampoco se encuentra involucrado en el síndrome emocional en la rata, evaluado mediante la aversión condicionada tras naloxona. Sin embargo, la eficacia antiaversiva de la clonidina se vio incrementada casi 10 veces tras la depleción casi com-

pleta de serotonina cerebral. Además, la inhibición farmacológica del sistema serotoninérgico con 8-OHDPAT indujo efectos similares a la depleción serotoninérgica respecto a la eficacia antiaversiva de la clonidina. Por tanto, el uso combinado de compuestos agonistas del receptor 5-HT1A y clonidina podría ser eficaz para el tratamiento del síndrome de abstinencia opiáceo.

ABSTRACT

The aim of the study was to discern the role of the endogenous serotonin system in opiate withdrawal, in both somatic and emotional aspects, along with its possible interaction with clonidine effects. To this end, a protocol based on near complete lesion of main serotonergic brain centers was carried out, and serotonin neurotransmission was also blocked by 8-hydroxy-dipropylaminotetraline (8-OHDPAT), 5-HT1A receptor agonist. The findings revealed that the serotonin system is not involved in somatic abstinence, and clonidine efficacy was not affected after serotonin depletion. The findings also revealed that the serotonin system is not involved in the emotional aspect of opiate abstinence, as measured through conditioned place aversion in rats. However, antiaversive clonidine efficacy was enhanced near 10 times following serotonin depletion. Moreover, 8-OHDPAT treatment induced similar effects on antiaversive clonidine efficacy to those found after serotonin depletion. Hence, the combined use of 5-HT1A receptor agonists and clonidine could be of value for treatment of opiate withdrawal syndrome.

Key words: opiáceo, abstinencia, morfina, serotonina, clonidina, 5-HT1A.

INTRODUCCIÓN

La teoría de los “procesos opuestos” postula que la dependencia opiácea representa un estado homeostático nuevo donde mecanismos neurofisiológicos se tornan hiper o hipoactivos, en parte para contrarrestar el efecto de los opiáceos en el organismo (Solomon, 1980; Koob y Bloom, 1988). Durante el síndrome de abstinencia, dichos mecanismos alterados se pondrían de manifiesto dando lugar a la sintomatología abstinente.

Las bases neurobiológicas de la abstinencia opiácea se han estudiado intensamente a nivel experimental, y se han implicado estructuras como la amígdala, la amígdala extendida, el núcleo accumbens y la sustancia gris periacueductal (Stinus et al., 1990; Maldonado et al., 1992; Heinrichs et al., 1995; Christie et al., 1997).

Se sabe que, durante la abstinencia aguda, existe un importante aumento de la actividad noradrenérgica que incide sobre estos centros, y que se correlaciona con la gravedad del síndrome. De hecho, el bloqueo de la hiperactividad noradrenérgica mediante fármacos como la clonidina (agonista adrenérgico alfa-2 que disminuye la liberación de noradrenalina a nivel presináptico) es capaz de atenuar significativamente la sintomatología del síndrome de abstinencia. Antes se creía que este fenómeno era debido a una hiperactividad en el locus coeruleus, fuente principal de noradrenalina del cerebro. Sin embargo, nuestros estudios han permitido demostrar que dicho núcleo no juega un papel relevante (Caillé et al., 1999), pues su destrucción no altera el síndrome de abstinencia opiáceo. Otros autores han detectado que la actividad noradrenérgica que se origina en las áreas noradrenérgicas espinales (A1-A3) sí es clave en la sintomatología somática del síndrome de abstinencia (Delfs et al., 2000).

Respecto a la actividad dopaminérgica, se detecta un gran aumento de dopamina en la corteza prefrontal durante el síndrome agudo de abstinencia en ratas, junto a una depresión acentuada de la liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Nuestros estudios y los de otros autores permiten postular que los cambios en corteza prefrontal son de naturaleza dual, tanto compensatoria como agravante del síndrome (Fernández Espejo et al., 2000). Así, el aumento de dopamina prefrontal disminuye la gravedad somática del síndrome (ejemplo de mecanismo homeostático), pero de modo reactivo disminuye la actividad dopaminérgica en el núcleo accumbens, lo que es un hecho importante en el desarrollo de la disforia emocional propia del síndrome de abstinencia (Nestler, 2001). Otros autores han confirmado que la disforia se relaciona con hipoactividad dopaminérgica en el núcleo accumbens, pero que ésta también es debida al aumento de AMPc intracelular que ocasiona la liberación de dinorfinas que inhiben la liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Por tanto la disforia, que es un signo cardinal de la abstinencia opiácea, parece ser mediada por una disminución de la actividad dopaminérgica mesolímbica causada tanto por la liberación de dinorfinas como por una acción inhibitoria de origen prefrontal.

La participación del sistema de serotonina en la abstinencia opiácea se ha postulado pero no se conoce con detalle. En ratas, parece ser que este sistema no es responsable de la sintomatología abstinente, exceptuando ciertos signos somáticos (Cervo et al., 1983). En la vertiente emocional del síndrome, caracterizada por disforia y anhedonia, podría verse involucrado, aunque los resultados son contradictorios. Algunos autores han observado que el empleo de antagonistas del receptor 5-HT₃ alivia la aversión condicionada (manifestación de disforia) en ratas (Acquas et al., 1990; Higgins et al., 1991). Antagonistas del receptor 5-HT₃, como ondansetrón, se emplean de hecho en la clínica para el tratamiento de la abstinencia opiácea (Carreño et al., 2002).

El objetivo del estudio fue discernir el papel del circuito serotoninérgico en la abstinencia opiácea, tanto en su vertiente somática como emocional, así como su posible interacción con los efectos de la clonidina. Con tal fin, se empleó un protocolo basado en la lesión casi total de los principales centros serotoninérgicos del mesencéfalo, o sea, los núcleos dorsal del rafe (RD), magno del rafe (MR) y núcleo entopeduncular por donde pasan numerosas fibras serotoninérgicas ascendentes. También se bloqueó farmacológicamente la actividad serotoninérgica mediante 8-hidroxi-dipropilaminotetralina (8-OHDPAT), agonista de los receptores presinápticos 5-HT_{1A}. Los efectos de la lesión se estudiaron en ratas dependientes de morfina, tras la precipitación del síndrome de abstinencia mediante naloxona, antagonista opiáceo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales

Se emplearon ratas Sprague-Dawley (200-300 g), alojadas en un animalario con temperatura (22°C) y ciclo luz-oscuridad regulados (luz de 0800 a 2000 horas). El alimento y la bebida se disponían ad libitum.

Cirugía estereotáxica

Las ratas se inyectaron con desmetilimipramina (10 mg/Kg IP) y nomifensina (10 mg/Kg IP) treinta minutos antes de la lesión, para proteger las neuronas noradrenérgicas y dopaminérgicas respectivamente del tóxico. Se anestesiaron con ketamina (10mg/kg) y xilazina (1 mg/kg) IM, y se

colocaron en un aparato estereotáxico Kopf, con la barra de incisivos a 3,3 mm bajo la línea interauricular. Se abrió el campo quirúrgico y se taladró un orificio en el cráneo sobre las coordenadas de lesión: rafe dorsal, AP -4,4; L ±0,5; V -6.3 mm y AP -5,4; L ±0,5; V -6.2 mm; núcleo interpeduncular, AP -5,4; L ±0,5; V -9,2 mm, y rafe magno, AP -5,4; L ±0,5; V -9,2 mm respecto a bregma según el atlas de Paxinos y Watson (1997). Se inyectó en cada sitio 4 µl de 5,7-DHT (2 µl de una solución con 0,9% de NaCl y 0,2% de ácido ascórbico), durante cinco minutos a través de una microcánula de 30 gauge, conectada a una jeringa Hamilton de 10 µl y a una bomba de inyección regulable. La microcánula se mantuvo 5 min tras la lesión y se retiró lentamente. Antes de la cirugía, las ratas recibirán una inyección profiláctica de penicilina (100000 UI IM). Las ratas control (con falsa lesión) siguieron el mismo protocolo, pero la solución inyectada no contenía 5,7-DHT. Los experimentos comenzaron 1 semana tras la lesión.

Experimentos

Se realizaron dos experimentos. En el experimento 1, se evaluó el síndrome de abstinencia somático, así como los efectos de la clonidina en el mismo. En el experimento 2, se valoró el aspecto emocional del síndrome de abstinencia por medio de la aversión condicionada tras naloxona. En este experimento se utilizó también clonidina y 8-OHDPAT.

Inducción de la dependencia a morfina y precipitación del síndrome de abstinencia

Se implantaron dos pastillas de morfina SC (75 mg cada, National Institute of Drug Abuse, Baltimore, MD, USA), bajo anestesia con halotano. La incisión se cerró con clips quirúrgicos y se aplicó antiséptico a la herida. Las dos pastillas de morfina inducen una dependencia opiácea durante 13-14 días (Gold et al., 1994). Para el experimento 1, el síndrome de abstinencia se precipitó con naloxona (0, 10, 50, 100 y 1000 µg/kg SC), disuelta en solución salina (NaCl al 0,9%). Para el experimento 2, se empleó naloxona a 0, 1.8, 3.7, 7.5 y 15 µg/kg. Se inyectó los días 3, 5, 7, 9 y 10 de la dependencia para el estudio somático (cambiando de modo secuencial la dosis inicial para cada rata). Los efectos comportamentales y emocionales se estudiarán durante 20 min a partir de la inyección de naloxona.

Estudio del síndrome de abstinencia

Aspectos somáticos

Se estudiaron en una arena neutral que consiste en un enclave cilíndrico transparente (31 x 40 cm), cubierto para que la rata no escape. Cada prueba duró 20 min. El enclave se iluminó con una luz roja de 15W, a 1,5 m encima del enclave. El enclave se colocó en un cuarto aislado de ruidos, con ruido blanco para enmascarar posibles ruidos externos. La conducta de la rata se evaluó de acuerdo a un catálogo de pautas de conducta, que incluía frecuencias de salto y masticación, duración de postura encogida, pérdida de peso (antes y 1 h después de la naloxona), diarrea, salivación y vocalizaciones (Fernández Espejo et al., 1995). En la arena neutral, la conducta de la rata se filmó y las filmaciones se analizaron mediante el teclado del ordenador y programas informáticos apropiados. También se empleó un índice global de abstinencia, que incluye diversos signos ponderados (Gellert y Holtzman, 1978).

Aspecto emocional

Se estudió con el protocolo de aversión condicionada. El aparato consiste en tres compartimentos rectangulares (40 x 33 x 34 cm), en ángulo de 120° y todos accesibles desde un espacio triangular central. Los tres enclaves se colocaron en un cuarto insonorizado, iluminado con luz roja de 15W. Cada compartimento se identifica mediante tres estímulos: color del suelo (blanco, puntos negros, líneas negras); olor (ácido acético, anís, sin olor), o textura del suelo (áspero, liso, muy áspero). Cada compartimento se equipa con cinco células fotoeléctricas separadas 8,5 cm entre sí, a 3,5 cm sobre el suelo. La posición de la rata se detecta por la interrupción de la célula fotoeléctrica, y se registra automáticamente el tiempo en cada compartimento (Stinus et al., 1990, 2000). El procedimiento se basó en tres fases: 1) Fase de acondicionamiento: los animales se colocaron en el espacio central y se registró su posición durante 22 min. Los animales con una fuerte aversión (<17%) o preferencia (>44%) por un compartimento se desecharon. Para cada rata, se eligieron los dos compartimentos con tiempo de estancia más parecidos, para

la fase de acondicionamiento. Uno se asoció al azar con la administración de naloxona, y el otro con la de salina. 2) Fase de acondicionamiento: cuatro días consecutivos alternando naloxona y salina (2 días para cada). Las puertas de cada compartimento se cerraban permitiendo que el animal permaneciera en el elegido durante 20 min tras la inyección. 3) Fase de prueba: dos sesiones iguales a la de acondicionamiento, 24 y 48 h tras la última sesión de acondicionamiento. La aversión de lugar se calculó como la diferencia entre la fase de prueba (media de las dos sesiones) y la de acondicionamiento, en el compartimento asociado con la naloxona.

Tratamientos con clonidina y 8-OHDPAT

Para el experimento 1, las ratas lesionadas o control recibieron clonidina a dosis de 0, 50 y 200 µg/kg IP, antes de la administración de naloxona (1000 µg/kg). Para el experimento 2, se emplearon diversas dosis de clonidina: 0, 6, 12, 25, 50, 100, 200 y 400 µg/kg IP durante el acondicionamiento y cada día de administración de naloxona (15µg/kg SC), 1 hora antes de la inyección del antagonista opiáceo. La 8-OHDPAT se empleó para el experimento 2, con el fin de inhibir la liberación de serotonina mediante un mecanismo presináptico. Se empleó la dosis de 50 µg/kg IP.

Medición de los niveles tisulares de aminas biógenas

Las ratas se sacrificaron tras los experimentos. Se extirpó el cerebro y se diseccionó bajo microscopio la corteza, estriado e hipocampo, y se almacenaron a -80°C. Los niveles de serotonina, noradrenalina y dopamina se midieron posteriormente mediante un sistema de cromatografía líquida de alta resolución siguiendo la metodología habitual (Caillé et al., 2003).

Estadística

Los niveles de aminas biógenas se compararon con el test de Student. En el caso de los tests de conducta, se emplearon los tests de Kruskal-Wallis para comparar varios grupos entre sí, así como el test de Mann-Whitney para dos grupos independientes y el de Wilcoxon para dos grupos apareados.

RESULTADOS

Verificación bioquímica de la lesión de serotonina

Los resultados se presentan en la tabla 1. Las inyecciones múltiples en el RD, RM y núcleo interpeduncular indujeron una depleción casi completa de la inervación serotoninérgica. La depleción de 5-HT fue del 88% en córtex ($p<0,001$), 86% en el hipocampo ($p<0,001$) y del 99,6% en el estriado ($p<0,0001$). La noradrenalina no se afectó significativamente en el hipocampo y córtex. Los niveles de dopamina tampoco se afectaron significativamente en el estriado

Noradrenalina	Dopamina	5-HT	
<i>Estriado</i>			
Control	n.d.	10198±1319	256±19
Lesión 5,7-DHT	n.d.	9050±508 (-11%)	1±1 (-99,6%) *
<i>Córtex</i>			
Control	201±22	n.d.	127±13
Lesión	224±17 (+10%)	n.d.	16±4 (-88%) *
<i>Hipocampo</i>			
Control	190±18	n.d.	165±8
Lesión	193±11 (+1%)	n.d.	24±12 (-86%) *

Los resultados se expresan en media ± EEM de ng/mg de tejido. * $p<0,001$ respecto al grupo control (test de Student). Porcentaje de depleción respecto a control en paréntesis. n.d. = no determinado.

Experimento 1

Efectos de la lesión de 5-HT sobre el síndrome de abstinencia somático

Como se observa en la tabla 2, tanto en ratas control como lesionadas, la inyecciones de naloxona indujeron un incremento significativo de salto, masticación, postura encogida, pérdida de peso, diarrea ($p<0,01$), salivación ($p<0,01$) y vocalizaciones ($p<0,001$). Los máximos valores se detectaron tras la dosis de 1000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en ambos grupos de ratas, que no mostraron diferencias significativas entre sí.

Pauta	Dosis de naloxona ($\mu\text{g}/\text{kg SC}$)	Grupo control	Grupo lesionado
Salto (frecuencia)	0	0	0
	10	0	0
	50	3±1 *	1±1
	100	3,5±1,2 *	2,1±1 *
	1000	3,1±1 *	3±0,9 *
Masticación (frecuencia)	1	0	0
	10	18±1 **	17,8±1 **
	50	18,1±1 **	18,5±0,8 **
	100	19,7±1,1 **	21,5±2 **
	1000	22,2±2 **	22,8±1,8 **
Postura encogida (duración)	0	0	0
	10	280±32 **	268±26 **
	50	700±78 **	677±89 **
	100	787±98 **	797±67 **
	1000	820±88 **	815±79 **
Pérdida de peso (porcentaje)	0	1	1
	10	1,5±1 *	1,6±1 *
	50	2,5±0,8 *	2,5±1 *
	100	4,1±1 **	4,3±2 *
	1000	4,8±2 **	5±2 **
Diarrea (porcentaje de animales)	0	2	0
	10	3	34
	50	75	81
	100	98	97
	1000	90	95
Salivación (porcentaje de animales)	0	0	0
	10	7	0
	50	0	15
	100	88	89
	1000	86	88
Vocalizaciones (porcentaje de animales)	0	0	0
	10	48	21
	50	86	57
	100	100	100
	1000	97	97

Las frecuencias y duraciones se expresan como media ± EEM + p<0,05, ** p < 0,01 respecto a la dosis 0 (test de Wilcoxon). El incremento en los diversos signos de abstinencia fue similar en ambos grupos de ratas, sin diferencias significativas.

Comparación entre medias mediante ANOVA. Comparación entre grupos mediante la prueba de Scheffé. Diferencias con p<0.05. NS: No significativo. aAlcohol con Heroína y Cocaína, bAlcohol con Cocaína y Heroína con Cocaína, cAlcohol con Heroína y Cocaína con Heroína, dHeroína con Alcohol y Cocaína.

BECK=Inventario Depresión de Beck, STAI/E/R=Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo, BSI=Brief Symptom Inventory, GSI=Índice de Severidad Global, PSDI=Índice de malestar, PST=Total síntomas positivos, IPC=Inventario Procesos de Cambio, AC=Aumento concienciación, AU=Autoliberación, LS=Liberación Social, AUT=Autoliberación, RA=Reevaluación ambiental, CO=Contracondicionamiento, CON=Control de contingencias, MA=Manejo de estímulos, RE=Relieve dramático, RA= Relaciones de ayuda, AN-CON= Años de consumo, AN-ABU= Años de abuso, TRA-ANT=Tratamientos anteriores, ING-HOS=Ingresos Hospitalarios.

Lesión de 5-HT y efectos de la clonidina en el síndrome de abstinencia somático

En ambos grupos de ratas, la clonidina sola no afectó a la conducta y la inyección de naloxona (1000 µg/kg) indujo un fuerte síndrome de abstinencia (medido por el índice global de Gellert-Holtzman) como se esperaba. Tras la administración de clonidina (50 y 200 µg/kg IP) antes de la inyección de naloxona, el síndrome de abstinencia se atenuó significativamente de igual modo en ambos grupos de ratas, como muestra la figura 1.

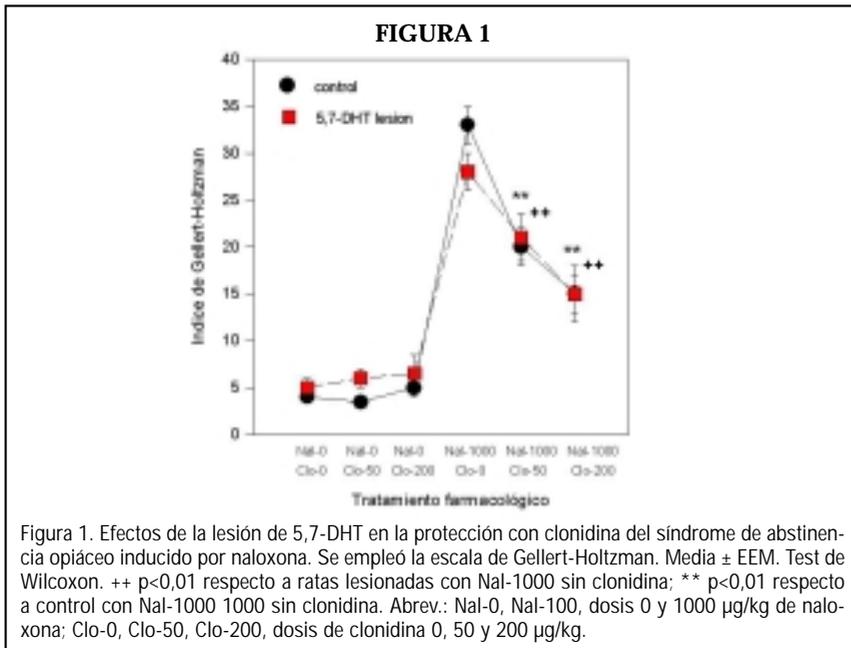


Figura 1. Efectos de la lesión de 5,7-DHT en la protección con clonidina del síndrome de abstinencia opiáceo inducido por naloxona. Se empleó la escala de Gellert-Holtzman. Media ± EEM. Test de Wilcoxon. ++ p<0,01 respecto a ratas lesionadas con Nal-1000 sin clonidina; ** p<0,01 respecto a control con Nal-1000 1000 sin clonidina. Abrev.: Nal-0, Nal-100, dosis 0 y 1000 µg/kg de naloxona; Clo-0, Clo-50, Clo-200, dosis de clonidina 0, 50 y 200 µg/kg.

Experimento 2

Efectos de la lesión de 5-HT sobre la aversión condicionada tras naloxona

Las ratas control mostraron una aversión significativa a las dosis de naloxona de 7,5 y 15 µg/kg (p<0,01). En las ratas lesionadas se observó una aversión al compartimento asociado con naloxona a las dosis de 3,7 (p<0,05), 7,5 y 15 µg/kg (p<0,01). Los animales, durante la aversión, preferían la estancia en el compartimento asociado a la inyección de salino. No hubo diferencias significativas entre las ratas lesionadas y control, indicando que ambos grupos presentaron un grado de aversión similar tras la naloxona, como se observa en la Tabla 3.

TABLA 3
Aversión inducida por la naloxona en ratas control y lesionadas con 5,7-DHT

Grupo	Dosis de Naloxona (µg/kg SC)	Diferencia de tiempo de estancia en el compartimento asociado a naloxona respecto a preconditionamiento (s)	Diferencia de tiempo de estancia en el compartimento asociado a control salino respecto a preconditionamiento (s)
Control	0	+10±40	+8±36
	1,8	-3±9	+68±70
	3,7	-98±25	+25±15
	7,5	-210±45 **	+210±80 *
	15	-187±40 **	+125±45 *
5,7-DHT	0	+8±30	+2±4
	1,8	-23±19	+34±19
	3,7	-99±20 *	-8±25
	7,5	-188±47 **	-145±47 *
	15	-157±45 *	-137±42 *

Los resultados se expresan en media ± EEM * p<0,01, ** p< 0,01 respecto al tiempo de estancia en el preconditionamiento (test de Wilcoxon). La aversión condicionada en ambos grupos de ratas fue similar.

Lesión de 5-HT y efectos de la clonidina en la aversión condicionada tras naloxona

Como se observa en la tabla 4, en las ratas control la clonidina fue efectiva para suprimir la aversión al compartimento asociado con naloxona a dosis superiores a 100 µg/kg IP, y se observó aversión condicionada significativa a dosis menores. Sin embargo, en las ratas lesionadas, la dosis menor efectiva de clonidina fue de 25 µg/kg, y sólo se detectó

aversión condicionada a dosis de 6 y 12 µg/kg ($p < 0,01$). El cálculo de la ED50 reveló que en las ratas lesionadas su valor fue 12 µg/kg y en el grupo control fue 114µg/kg. Los resultados indicaron que el efecto antiaversivo de la clonidina se incrementó casi 10 veces en las ratas lesionadas.

Grupo	Dosis de Clonidina (µg/kg SC)	Diferencia de tiempo de estancia en el compartimento asociado a naloxona respecto a preconditionamiento (s)	Diferencia de tiempo de estancia en el compartimento asociado a control salino respecto a preconditionamiento (s)
Control	0	-130±40 *	+90±45
	6	-145±49 *	+35±39
	12	-125±25 *	+33±25
	25	-88±34 *	+41±33
	50	-188±37 **	+125±43
5,7-DHT	100	-186±42 **	+80±32
	200	+20±5	+21±5
	400	+15±7	+35±4
	0	-135±46 **	+267±55 **
	6	-201±39 **	+186±49 **
	12	-127±24 **	+100±35 *
	25	-28±34	+51±63
	50	-39±37	+101±33 *
	100	-8±4	-2±33
	200	-2±5	+2±5
	400	+1±7	+3±4

Los resultados se expresan en media ± EEM. Se observa que las ratas control presentaron aversión del compartimento asociado a naloxona hasta 100 µg/kg de clonidina, pero la aversión en las ratas lesionadas se anuló a una dosis de clonidina de 25 µg/kg. La clonidina se inyectó 60 min antes de la naloxona. * $p < 0,01$, ** $p < 0,01$ respecto al tiempo de estancia en el preconditionamiento (test de Wilcoxon).

Efecto de 8-OHDPAT en la protección de la clonidina sobre la aversión condicionada tras naloxona

Los resultados mostraron que, tras 8-OHDPAT (50 µg/kg), la dosis de clonidina de 25 µg/kg fue efectiva en atenuar la aversión condicionada tras naloxona, y la dosis de 50 µg/kg de clonidina anuló completamente

la aversión condicionada, como se observa en la tabla 5. Este hecho concuerda con los datos obtenidos tras la lesión serotoninérgica, donde la dosis efectiva de clonidina fue también de 25 µg/kg, en contraste con la dosis necesaria en ratas control de 100 µg/kg. La 8-OHDPAT sola (dosis 0 de clonidina) no afectó a la aparición de aversión condicionada tras naloxona.

Grupo	Dosis de Clonidina (µg/kg SC)	Diferencia de tiempo de estancia en el compartimento asociado a naloxona respecto a preconditionamiento (s)	Diferencia de tiempo de estancia en el compartimento asociado a control salino respecto a preconditionamiento (s)
	0	-80±35 *	3±4
	6	-115±28 *	+36±29
	12	-145±25 **	+93±35
	25	-28±34	+24±23
	50	-10±7	+21±13

Los resultados se expresan en media ± EEM. Se observa que en las ratas tratadas con 8-OHDPAT se anuló la aversión condicionada a una dosis de clonidina de 25 µg/kg, de igual modo que sucedió tras la lesión selectiva de serotonina con 5,7-DHT. La clonidina se inyectó 60 min antes, y el 8-OHDPAT 20 min antes de la naloxona. * $p < 0,01$, ** $p < 0,01$ respecto al tiempo de estancia en el preconditionamiento (test de Wilcoxon).

DISCUSIÓN

La participación del sistema de serotonina en la abstinencia opiácea es objeto actual de estudio. Nuestro trabajo indica que no se encuentra involucrado en el síndrome somático de abstinencia. Así, las distintas pautas de conducta durante la abstinencia inducida por naloxona no se vieron alteradas tras la depleción casi completa de la inervación serotoninérgica cerebral. Los datos no confirman que algunos signos como el salto estén relacionados con el tono serotoninérgico como se ha postulado (Cervo et al., 1983). Por otra parte, la clonidina es efectiva en el tratamiento de la abstinencia opiácea, tanto en ratas como humanos (Gold et

al., 1978), y se observó que la clonidina sigue siendo igual de efectiva tras la depleción de serotonina, de acuerdo con otros autores (Romandini et al., 1984; Samanin et al., 1980).

Los resultados muestran que el sistema de serotonina tampoco se encuentra involucrado en el síndrome emocional en la rata, evaluado mediante la aversión condicionada tras naloxona. Sin embargo, algunos autores han detectado que el bloqueo selectivo de receptores de serotonina del tipo 5-HT₃ es efectivo para inhibir la disforia en ratas abstinentes (Acquas et al., 1990; Higgins et al., 1991), y de hecho este perfil farmacológico se emplea en la clínica. Nuestros datos se refieren a una inhibición global de la actividad serotoninérgica. Por otra parte, un resultado muy interesante fue que la eficacia de la clonidina se vio incrementada casi 10 veces tras la depleción casi completa de serotonina cerebral. Este hecho indica que existe alguna interacción serotonina/noradrenalina en el síndrome de abstinencia opiáceo, que se modifica tras la depleción de serotonina. Además, considerando que la clonidina no aumentó su eficacia en el síndrome somático, se apoya que existe diferenciación entre síndrome somático y emocional, y que se encuentran mediados por distintos procesos neurobiológicos (Stinus et al., 1990; Maldonado et al., 1992).

La inhibición farmacológica del sistema serotoninérgico se puede llevar a cabo con agonistas del receptor 5-HT_{1A} (Goodwin et al., 1987), de modo que se empleó 8-OHDPAT para "inhibir" farmacológicamente la actividad serotoninérgica. Los resultados indican que la administración de 8-OHDPAT a una dosis efectiva induce efectos similares a la depleción serotoninérgica respecto a la eficacia de la clonidina, que aumentó también 10 veces. Es de destacar que el incremento de la eficacia de la clonidina no se acompañó de "recompensa", pues no apareció preferencia condicionada. En fin, los resultados sugieren que el uso combinado de compuestos agonistas del receptor 5-HT_{1A} y clonidina podría ser eficaz para el tratamiento del síndrome de abstinencia opiáceo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acquas E, Carboni E, Di Chiara G. *Profound depression of mesolimbic dopamine release after morphine withdrawal in dependent rats*. Eur J Pharmacol 1991, 193: 133-134.
- Caillé S, Espejo EF, Reneric JP, Cador M, Koob GF, Stinus L. *Total neurochemical lesion of noradrenergic neurons of the locus coeruleus does not alter either naloxone-*

precipitated or spontaneous opiate withdrawal nor does it influence the ability of clonidine to reverse opiate withdrawal. J Pharmacol Exp Therap 1999, 290: 881-892.

- Caillé S, Stinus L, Fernandez Espejo E, De Deurwaerdere P, Spampinato U, Koob GF. *Inhibition of 5-HT neurotransmission increases clonidine protective effects on naloxone-induced conditioned place aversion in morphine-dependent rats*. Neurosychopharmacology 2003, 28: 276-283.
- Carreño JE, Alvarez CE, San Narciso GI, Bascarán MT, Cerceda A, Hoyos M, Brewer C, Bobes J. *Tratamiento de mantenimiento con antagonistas opiáceos depot. Una alternativa en el tratamiento de dependientes de opiáceos*. Salud y Drogas 2002, 2: 83-104.
- Christie MJ, Williams JT, Osborne PB, Bellchambers CE. *Where is the locus in opioid withdrawal?* Trends Pharmacol Sci 1997, 18: 134-140.
- Delfs JM, Zhu Y, Druhan JP, Aston-Jones G. *Noradrenaline in the ventral forebrain is critical for opiate withdrawal-induced aversion*. Nature 2000, 430: 430-434.
- Fernández Espejo E, Cador M, Stinus L. *Ethopharmacological analysis of naloxone-precipitated morphine withdrawal in rats: a newly-developed "etho-score"*. Psychopharmacology 1995, 122:122-130.
- Fernández Espejo E, Serrano MI, Caillé S, Stinus L. *The behavioral expression of opiate abstinence is altered after prefrontocortical dopamine depletion in rats: monoaminergic correlates*. Neuropsychopharmacology 2000, 25: 204-212.
- Gellert VF, Holtzman SG. *Development and maintenance of morphine tolerance and dependence in the rat by scheduled access to morphine drinking solution*. J Pharmacol Exp Ther 1978, 205: 536-546
- Gold LH, Stinus L, Inturrisi CE, Koob GF. *Prolonged tolerance, dependence and abstinence following subcutaneous morphine pellet implantation in rats*. Eur J Pharmacol 1994, 253: 45-51
- Heinrichs SC, Menzaghi F, Schulteis G, Koob GF, Stinus L. *Suppression of corticotropin-releasing factor in the amygdala attenuates aversive consequences of morphine withdrawal*. Behav Pharmacol 1995, 6: 74-80
- Higgins G, Nguyen P, Joharchi N, Sellers EM. *Effects of 5HT₃ receptor antagonists on behavioral measures of naloxone-precipitated opioid withdrawal*. Psychopharmacology 1991, 105: 322-328.

- Koob GF, Bloom FE. *Cellular and molecular mechanisms of drug dependence*. Science 1988, 68: 683-690.
- Maldonado R, Stinus L, Gold LH, Koob GF. *Role of different brain structures in the expression of the physical morphine withdrawal syndrome*. J Pharmacol Exp Ther 1992, 261: 669-677.
- Nestler EJ. *Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction*. Nature Rev Neurosci 2001, 2: 119-128.
- Paxinos G, Watson C. *The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates*. Academic Press, Sydney, 1997.
- Romandini S, Cervo L, Samanin R. *Evidence that drug increasing 5-hydroxytryptamine transmission block jumping but not wet dog shakes in morphine-abstinent rats: a comparison with clonidine*. J Pharm Pharmacol 1984, 36: 68-70.
- Samanin R, Cervo L, Rochat C. *Changes of physical morphine dependence in rats chronically treated with drugs acting on brain 5-hydroxytryptamine*. J Pharm Pharmacol 1980, 32: 150.
- Solomon RL. *The opponent process theory of acquired motivation: the costs of pleasure and the benefits of pain*. Am Psychol 1980, 35: 691-712.
- Stinus L, Caille S, Koob GF. *Opiate withdrawal induced place aversion lasts for up to 16 weeks*. Psychopharmacology 2000, 149: 115-120.
- Stinus L, Le Moal M, Koob GF. *Nucleus accumbens and amygdala are possible substrates for the aversive stimulus effects of opiate withdrawal*. Neuroscience 1990, 37: 767-773.

Correspondencia

Dr. Emilio Fernández Espejo, Departamento de Fisiología Médica, Universidad de Sevilla, Av. Sánchez Pizjuán 4, 41009 Sevilla.
Tel: 954556584, Fax: 954551769, Email: efespejo@us.es

EVALUACIÓN DEL PROGRAMA DE PREVENCIÓN DE DROGAS "BARBACANA"

José Antonio García del Castillo*, Carmen López**,
Isabel Fernández**, Luis Catala**.

*INID. Universidad Miguel Hernández.

**Dpto. de Sociología II, Psicología, Comunicación y Didáctica.
Universidad de Alicante.

RESUMEN

El presente trabajo es parte de una evaluación más amplia del programa de prevención de drogas Barbacana, enfocado a alumnos de secundaria con un doble objetivo:

1. Evaluar las herramientas del programa y del proceso de implantación: conocer cómo se han desarrollado las actividades programadas.

2. Evaluar los resultados: describir los efectos del programa en los destinatarios del mismo y el grado de cumplimiento de los objetivos marcados.

Para la consecución del primer objetivo hemos aplicado una metodología cualitativa basada en entrevistas semiestructuradas a los profesores encargados de llevar a cabo el programa en distintos centros de la Comunidad Valenciana. De la información resultante podemos comprobar que tanto los materiales como el proceso han sido calificados de positivo o muy positivo, tanto entre los aplicadores como entre los receptores.

Para el segundo objetivo, optamos por un diseño cuasiexperimental con grupo de comparación no equivalente, en un mismo momento temporal que nos permite medir las diferencias y equivalencias entre ambos, confirmando nuestra hipótesis causal de partida: "las diferencias entre los alumnos del grupo experimental y de control en cuanto a información y niveles de consumo hacia las drogas, se deben básicamente a la aplicación del programa Barbacana".

Palabras Clave: programa, prevención, drogas, adolescencia, información, consumo, evaluación.

Queremos expresar nuestro profundo agradecimiento a cuantas personas han posibilitado llevar a cabo este trabajo de evaluación del programa Barbacana: alumnos, profesores, psicopedagogos y personal directivo y administrativo de los centros de enseñanza visitados o contactados, así como al personal de la Dirección General de Drogodependencias (Generalitat Valenciana).

ABSTRACT

This study is part of a more extensive evaluation of the Barbacana program for the prevention of drug use, aimed at secondary education students, the objective is two-fold:

1. To analyse the main tools employed in the program and to evaluate the implementation process, observing how the scheduled activities have been developed.
2. To evaluate the results, describing the benefits of the program for the target population and the achievement of its foreseen goals.

To achieve the first objective, a qualitative methodology, based on semi-structured interviews to the professors responsible of applying the program at different centres within the Valencian Community, will be carry out. From the resulting information, we can observe that the materials and the process of the program have been qualified as positive or very positive by the prevention agents and by the target group.

For the second objective, a quasi-experimental design with two groups of non-equivalent comparison have been chosen, within the same period of time, which will allow us to measure the differences and similarities between the two groups and to confirm our initial causal hypothesis: "The differences among the students from the experimental and control groups, regarding information and consumption levels of the drugs, are due, basically, to the application of the Barbacana program."

Key Words: Programs, Prevention, Drugs, Adolescence, Information, Consumption, Evaluation.

1. INTRODUCCIÓN.

En los últimos años estamos asistiendo al asentamiento de las prácticas preventivas por encima de la actuación clásica asistencial. Este cambio de tendencia se basa en la identificación del carácter estructural de los problemas. El consumo de drogas y las drogodependencias tienen ya la suficiente tradición para huir de calificativos como "moda", "pasajero", "coyuntural", "generacional", y problemas estructurales requieren soluciones de raíz, aunque no por ello renunciemos al valor de las medidas asistenciales.

El programa de prevención Barbacana se enmarca plenamente en esta lógica y su objetivo es, a grandes rasgos, prevenir y retrasar el consumo de drogas en la adolescencia, así como informar a los alumnos de secundaria y dotarles de competencias personales y sociales ante los factores de riesgo al consumo.

Si tuviéramos que caracterizar el programa Barbacana lo enmarcaríamos en el modelo de prevención de enfoque psicosocial, que se sustenta en el reconocimiento de la complejidad de cada individuo y del peso que tienen los factores psicológicos y ambientales sobre sus decisiones, y sus metas son:

- Ofrecer alternativas positivas al consumo de drogas con el fin de reducir la demanda.
- Tratar al drogodependiente como a una persona con dificultades de adaptación, maduración o desarrollo
- Dar cabida a los programas generales de prevención inespecífica y educación para la salud destinados a frenar, tanto la magnitud de los problemas adictivos, como la de cualquier otra conducta desadaptativa.
- Mejorar los programas preventivos. La formación e información se convierten en importantes estrategias encaminadas a favorecer la toma de decisiones razonadas y saludables con respecto al uso de drogas.

El modelo sociocultural también tiene su influencia en el espíritu del programa, ya que no se obvia la complejidad y variabilidad del contexto más allá de los efectos de las drogas y del propio individuo, aunque el tipo de estrategias empleadas respondan más al enfoque psicosocial.

Otros modelos como el ético-jurídico o el médico-sanitario superarían el marco del programa, al margen de sus reconocidas limitaciones como enfoques preventivos (Lamarine, 2000). Según Botvin (2000), "hay una pequeña pero creciente evidencia basada en la investigación que muestra que los enfoques centrados en los factores sociales y psicológicos que

promueven el consumo de tabaco, alcohol y drogas ilegales, pueden reducir la incidencia y prevalencia de estas conductas en comparación con grupos de control".

El programa Barbacana considera los tres tipos principales de estrategias de prevención: informativa, formativa y de planteamiento de alternativas. Se ofrecen datos objetivos y veraces dirigidos a la población diana; también se involucra en el proceso formativo de los escolares; y finalmente, se ofrecen alternativas saludables al consumo de drogas. Todo ello con el objetivo de maximizar el impacto sobre los adolescentes receptores del programa de prevención.

Su ámbito de actuación fundamental, en función del contexto donde se desarrolla la acción preventiva, es el escolar -aunque tiene la extensión de aplicación a los padres como complemento importante (García-Rodríguez, 2000)-, que ofrece un importante potencial desde dos puntos de vista: recursos humanos y un marco legal adecuado, dada la importancia prestada a la educación para la salud en las legislaciones correspondientes (En línea: http://www.risolidaria.org/canales/canal_drogadiccion/).

Conviene resaltar que, de los tres niveles de prevención considerados para este tipo de acciones en el modelo de salud pública (Caplan, 1980), Barbacana actúa a nivel primario (antes de que el adolescente tenga contacto con las drogas) y secundario (cuando ya se ha detectado alguna situación relacionada con el uso de drogas) (Santacreu et al., 1992), pero no a nivel terciario (cuando se ha instaurado un consumo problemático), ya que es el nivel que quizá escape en mayor medida a las posibilidades de la actuación preventiva Leukefeld y Bukoski, 1995).

En los últimos tiempos, de todos modos, se persigue diseñar y aplicar modelos de prevención global como el que sugiere Bukoski (1995):



A pesar de la proliferación de programas preventivos, son pocos los que hasta ahora se han preocupado por sistematizar y evaluar sus resultados para contar con evidencias sobre su efectividad, aunque es justo reconocer que en los últimos 4 ó 5 años la preocupación por la evaluación está creciendo y se está actuando en consecuencia. Desde el programa Barbacana, se ha visto como una necesidad ineludible afrontar una actuación evaluadora que ayude a la mejora de las herramientas y disminuya la incertidumbre sobre la efectividad del programa. Se asume, por tanto, que la evaluación integrada en la intervención preventiva es un criterio básico de calidad que es fundamental incorporar a la intervención.

La investigación evaluadora se inscribe dentro de la investigación aplicada, es decir, está destinada a incidir en la realidad. Se trata, fundamentalmente, de un proceso destinado a conocer, analizar y controlar la realidad, cómo se realizan las diferentes acciones, cuáles son sus efectos y qué relación se establece entre las actuaciones y los efectos, todo ello con el fin de mantener o modificar las actividades programadas para alcanzar los objetivos propuestos en el Programa. No sólo sirve como justificación de políticas sociales y su financiación, sino que se erige como algo totalmente necesario para la mejora constante de las intervenciones a realizar en un determinado contexto social.

Según Alvira (2000), la evaluación puede realizarse en cuatro momentos:

1º momento: Al analizar el problema que se quiere solucionar, valorando las necesidades existentes.

2º momento: Una vez elaborado/diseñado un programa de prevención para asegurar su coherencia con el problema a resolver y las necesidades existentes.

3º momento: Al empezar la aplicación para identificar los obstáculos a su aplicación, asegurar que se está realmente llevando a cabo como se pensó, que se están desarrollando las actividades previstas, que se llega a la población deseada, etc., y para modificar la intervención prevista en caso de que fuera necesario.

4º momento: Una vez que el programa funcione satisfactoriamente en su aplicación, para asegurarse de que realmente cumple los objetivos de resultados previstos de una manera eficiente.

Aunque de algún modo se puede haber acometido ya la evaluación en el primer y segundo momentos, el trabajo que aquí se presenta corresponde a los dos últimos, y nos remite a dos tipos fundamentales de evaluación: "evaluación de proceso" y "evaluación de resultados".

La evaluación de proceso tiene como objetivo conocer cómo está realmente funcionando el programa de prevención en la práctica.

Por su parte, la evaluación de resultados se centra en la descripción y análisis de los efectos conseguidos por los programas de prevención. Un buen diseño de evaluación de resultados es aquél que presenta una alta validez interna y, como apunta Alvira (2000), "dos son las fórmulas de que disponemos para asegurar la validez interna en los diseños: realizar comparaciones entre grupos y/o en el tiempo [en nuestro caso, entre grupos], y utilizar el análisis estadístico". El informe de evaluación del programa Barbacana, evidentemente, cumple esos dos requisitos.

Por otro lado, el proceso de evaluación seguido consta de cuatro fases:

1º. Elección de dimensiones: se trata de formulaciones conceptuales que surgen de los objetivos y a través de las cuales realizaremos la evaluación. En este caso, las dimensiones (para la evaluación de resultados) son "nivel de información sobre drogas", "consumo de drogas", y "competencias personales y sociales ante los factores de riesgo".

2º. Recogida de información: son los datos que nos van a servir para poder evaluar. Para evaluar Barbacana se han utilizado entrevistas con los directores de las sesiones (tutores de los centros de enseñanza secundaria) y encuestas a alumnos de centros experimentales (que han trabajado el programa Barbacana) y centros de control (que no han trabajado el programa Barbacana). La primera es información para la evaluación de proceso, y la segunda para la evaluación de resultados.

3º. Análisis de la información: es estrictamente la fase de evaluación. Para las entrevistas se ha realizado un análisis de contenido sistematizado a partir de diversos aspectos (objetivos de información) que envuelven al programa Barbacana. Para las encuestas se realiza un análisis estadístico comparado (se compara el grupo experimental con el de control).

4º. Toma de decisiones: es la última fase y se desarrolla a partir de la evaluación realizada en la 3ª fase. Sería, en cualquier caso, una fase ajena a este trabajo y que requiere una reflexión profunda para lograr una elección de estrategias correcta.

2 METODOLOGÍA.

2.1. SUJETOS.

Muestra de 341 alumnos de 4º de ESO de la Comunidad Valenciana, seleccionados según los siguientes criterios:

Grupos experimentales.

Se considerarán como grupos experimentales aquellos alumnos que estén cursando último curso de ESO (4º) en centros que hayan aplicado el Programa de Prevención de Drogas Barbacana, cumpliendo todas las fases del mismo.

Grupos de control.

Aquellos alumnos que estén cursando último curso de ESO (4º) en centros que no hayan aplicado Programas de Prevención de Drogas (ni Barbacana, ni ningún otro).

Criterios de selección de los grupos.

- En primer lugar, y dada la escasez de centros que, por un lado, imparten 4º de ESO, y por otro, que no hayan participado en ninguno de los programas de prevención de drogas (10 centros en la Comunidad Valenciana), requisitos previos para ser centro de control, nos vemos obligados a partir de ellos para la posterior elección de los centros experimentales.

- En segundo lugar, se buscan entre los 12 centros que cumplen las exigencias pautadas para ser grupo experimental (centros experimentales posibles) aquellos que muestren mayor similitud con los 10 centros que cumplen las exigencias para ser grupo de control (centros de control posibles).

2.2. INSTRUMENTOS.

Para la primera parte de naturaleza cualitativa se ha utilizado una entrevista semiestructurada.

Para la segunda parte de la investigación de naturaleza cuantitativa la herramienta empleada es el cuestionario estructurado y autoaplicado con supervisión (a ambos grupos).

Teniendo en cuenta los objetivos del programa Barbacana (García-Rodríguez y López, 1998, 2001), su evaluación debería centrarse en determinar si se ha conseguido retrasar la edad de inicio al consumo, si se ha prevenido de manera efectiva el consumo de drogas y si el grupo experimental ha adquirido las estrategias adecuadas para evitar el consumo. De este modo, los objetivos del programa se convierten en objeto de medición de las herramientas de evaluación:

Objetivos generales del programa.

- Conseguir la abstinencia completa evitando el consumo en cualquiera de sus modalidades (OG1)
- Retrasar la edad de iniciación al consumo para prevenir el riesgo de problemas de abuso (OG2)

Objetivos específicos del programa.

- Prevenir la curiosidad en el inicio al consumo (OE1)
- Aprender a afrontar la presión del grupo de iguales (OE2)
- Reforzar alternativas sanas al consumo de drogas (OE3)
- Evitar el consumo cuando existen problemas personales (OE4)
- Romper el estereotipo de líder consumidor (OE5)
- Rechazar el consumo de drogas como instrumento de comunicación (OE6)
- Impedir el consumo de drogas ante la rebeldía y la sensación de libertad (OE7)
- Prevenir la desinformación (OE8)

Partiendo de los objetivos establecidos, los estructuramos en bloques de contenido para facilitar el posterior análisis de datos y de esta forma cada objetivo formará parte de un área temática concreta:

A) Consumo: OG1, OG2

B) Información/actitudes: OE8

C) Competencias personales y sociales ante los factores de riesgo: OE1, OE2, OE3, OE4, OE5, OE6, OE7.

A su vez, los diferentes indicadores pueden incluirse en cada bloque de contenido del cuestionario (ver modelo de cuestionario en el apartado de anexos):

A) Consumo: P2, P2a, P3, P9, P10, P11, P12, P13.

B) Información/actitudes: P1 + preguntas con escalas de actitudes

C) Competencias personales y sociales ante los factores de riesgo: P4, P5, P6, P7, P8, P14, P15, P16, P17, P18.

2.3. PROCEDIMIENTO.

2.3.1. EVALUACIÓN DEL PROCESO.

a) Objetivo general.

Conocer cómo está funcionando el programa de prevención en la práctica y si se han cumplido las expectativas a juicio, tanto de los especialistas que lo están aplicando como de los que lo han diseñado.

b) Ejecución.

Para este primer bloque evaluador, se aplicará una metodología cualitativa basada en entrevistas semiestructuradas a los directores de las sesiones (profesores encargados de aplicar el programa Barbacana en los distintos centros de la Comunidad Valenciana).

De la información resultante se determinará si las herramientas han sido adecuadas (evaluación de los profesores que han aplicado el programa) y si la aplicación del programa se ha desarrollado de la manera prevista (evaluación de los investigadores que lo diseñaron).

2.3.2. EVALUACIÓN DE RESULTADOS.

a) Objetivo general.

Conocer el impacto o efectos conseguidos por la aplicación del programa en los alumnos usuarios del mismo y comprobar si se han alcanzado los resultados esperados plasmados en los objetivos del Programa Barbacana.

b) Ejecución.

Nuestra hipótesis de trabajo es que las diferencias en cuanto a consumo, grado de información y competencias personales y sociales entre los alumnos del grupo experimental y de control se deben básicamente al programa Barbacana. La hipótesis alternativa sería que las diferencias en el consumo son explicadas por otras variables como sexo, estatus socioeconómico y situación familiar. La hipótesis alternativa quedaría controlada si antes de aplicar el programa se hubieran conformado los grupos (experimental y de control) utilizando un procedimiento aleatorio, las diferencias en cuanto al consumo no podríamos atribuírselas a las variables alternativas.

Al no ser posible la selección aleatoria, base de cualquier diseño experimental, se opta por un diseño cuasiexperimental con grupo de comparación no equivalente sin aplicación de pretest (el programa se encuentra ya en funcionamiento), en un mismo momento temporal que nos permitirá medir las diferencias y equivalencias entre ambos, anulando el posible efecto de variables explicativas alternativas (sexo, estatus socioeconómico, situación familiar, etc.) y confirmando nuestra hipótesis causal de partida.

3 RESULTADOS.

3.1. ANÁLISIS DE CONTENIDOS.

VALORACIÓN GENERAL AL PROGRAMA. Se decidió a priori plantear, a modo de pregunta introductoria, la valoración general para observar cuál era la respuesta espontánea al programa por parte de sus mediadores antes de entrar en el detalle. En general, la valoración ha sido muy positiva y especialmente cuando se han referido a Barbacana 1 (primer ciclo de ESO).

VALORACIÓN DE LOS DISTINTOS MATERIALES. Los materiales que conforman el programa Barbacana se presentan desglosados de la siguiente manera para la evaluación de los tutores:

Cuadernos del tutor. La valoración global es "positiva", hay unanimidad en reconocer su utilidad práctica y su contenido orientativo. El único inconveniente señalado es la similitud de éste respecto al cuaderno de los alumnos; apuntándose la posibilidad de que se diferenciara más la información de ambos cuadernos (información más específica de apoyo al profesor).

Cuadernos de los alumnos. La valoración global de los cuadernos de los alumnos es "muy positiva". No obstante, al igual que sucedía con los cuadernos del tutor, se apuntan algunos inconvenientes que no deben ser obviados, como por ejemplo, que la estructura de los temas es similar lo que hace que el alumno lo perciba como algo repetitivo. Otros establecen una comparación entre Barbacana 1 y 2 con un saldo favorable al primero.

Contenidos informativos. La valoración general para este apartado es de "muy positiva". No se apuntan carencias significativas por parte de los tutores.

Role-Playing. Este apartado es valorado de forma global como "muy positivo". En general, ha sido una herramienta muy útil para la mayoría de los tutores y se ha convertido en una actividad muy atractiva para los alumnos, quizá por ser la más participativa de todas las metodologías.

Tareas. Alcanza una valoración general de "positiva", aunque no ha podido ser valorada por todos los tutores ya que es el apartado del programa que menos se ha aplicado por parte de los tutores, quizá por ser la tarea más solitaria dentro de un programa basado en la participación y por ser el último apartado de cada sesión (muchas veces no daba tiempo de abordarlo)

Videos. El material audiovisual recibe una calificación de "positiva" para Barbacana 1 y "muy positiva" para Barbacana 2 (al contrario de lo que sucedía con los cuadernos).

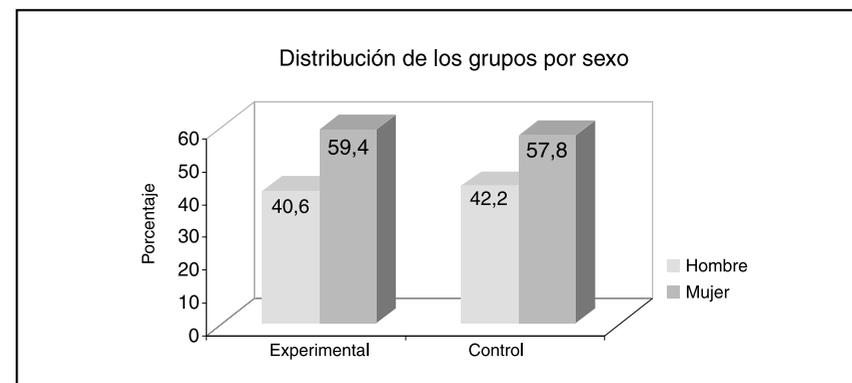
IMPACTO DEL PROGRAMA EN LOS ALUMNOS. No cabe duda de que existe un acuerdo generalizado con la idea de que el programa ha tenido un impacto positivo en los alumnos a los que se les ha aplicado. Asimismo, se percibe un mayor impacto entre los más jóvenes y entre los que no han entrado en el mundo del consumo de drogas, que por otra parte son el objetivo prioritario del programa.

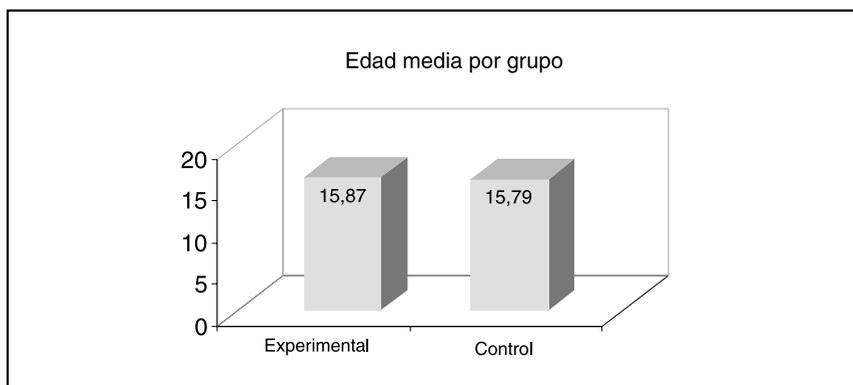
3.2. EVALUACIÓN DE RESULTADOS.

Las variables sexo y edad, como se observa en las tablas, apenas registran diferencias entre ambos grupos. Hay una proporción similar hombre-mujer en el grupo experimental y en el de control. Y la diferencia en cuanto a las edades medias es de centésimas.

	Sexo		Total
	Hombre	Mujer	
Centro Experimental	73 40,6%	107 59,4%	180 100,0%
Centro de Control	68 42,2%	93 57,8%	161 100,0%
Total	141 41,3%	200 58,7%	341 100,0%

Nivel de significación superior a 0,05





La hipótesis de trabajo de la que partimos es que las diferencias en cuanto a información, consumo y competencias personales y sociales ante los factores de riesgo entre los dos grupos (experimental y de control) son debidas básicamente al impacto del programa Barbacana sobre el grupo experimental. Como estadísticos para determinar la significación estadística de las diferencias entre ambos grupos utilizaremos χ^2 (Chi-cuadrado de Pearson) para las distribuciones de las tablas de contingencia y el test t (t de Student) cuando se comparan medias.

Grado de información.

En primer lugar, expondremos los resultados obtenidos para las diferentes afirmaciones de la escala destinada a conocer el grado de información de los estudiantes sobre las drogas.

	El alcoholismo es una enfermedad			Total
	Verdadero	Falso	Ns/Nc	
Centro Experimental	151	27	2	180
	83,9%	15,0%	1,1%	100,0%
Centro de Control	131	25	5	161
	81,4%	15,5%	3,1%	100,0%
Total	282	52	7	341
	82,7%	15,2%	2,1%	100,0%

Nivel de significación superior a 0,05

	El tabaco es un estimulante			Total
	Verdadero	Falso	Ns/Nc	
Centro Experimental	84	80	16	180
	46,7%	44,4%	8,9%	100,0%
Centro de Control	65	64	32	161
	40,4%	39,8%	19,9%	100,0%
Total	149	144	48	341
	43,7%	42,2%	14,1%	100,0%

Chi-cuadrado de Pearson=8,5 (para 2 g.l.): nivel de significación=0,014

	El consumo de alcohol favorece la digestión si se toma durante las comidas			Total
	Verdadero	Falso	Ns/Nc	
Centro Experimental	42	84	54	180
	23,3%	46,7%	30,0%	100,0%
Centro de Control	36	59	66	161
	22,4%	36,6%	41,0%	100,0%
Total	78	143	120	341
	22,9%	41,9%	35,2%	100,0%

Nivel de significación superior a 0,05

	El consumo moderado de alcohol y tabaco no perjudica la salud			Total
	Verdadero	Falso	Ns/Nc	
Centro Experimental	43	125	12	180
	23,9%	69,4%	6,7%	100,0%
Centro de Control	55	97	9	161
	34,2%	60,2%	5,6%	100,0%
Total	98	222	21	341
	28,7%	65,1%	6,2%	100,0%

Nivel de significación superior a 0,05

<u>El café y el té no se consideran drogas</u>				
	Verdadero	Falso	Ns/Nc	Total
Centro Experimental	102	62	16	180
	56,7%	34,4%	8,9%	100,0%
Centro de Control	88	50	23	161
	54,7%	31,1%	14,3%	100,0%
Total	190	112	39	341
	55,7%	32,8%	11,4%	100,0%

Nivel de significación superior a 0,05

<u>Los porros provocan dependencia física y psicológica</u>				
	Verdadero	Falso	Ns/Nc	Total
Centro Experimental	121	29	30	180
	67,2%	16,1%	16,7%	100,0%
Centro de Control	99	27	35	161
	61,5%	16,8%	21,7%	100,0%
Total	220	56	65	341
	64,5%	16,4%	19,1%	100,0%

Nivel de significación superior a 0,05

<u>El consumo de estimulantes aumenta la capacidad intelectual</u>				
	Verdadero	Falso	Ns/Nc	Total
Centro Experimental	6	155	19	180
	3,3%	86,1%	10,6%	100,0%
Centro de Control	13	116	32	161
	8,1%	72,0%	19,9%	100,0%
Total	19	271	51	341
	5,6%	79,5%	15,0%	100,0%

Chi-cuadrado de Pearson=10,48 (para 2 g.l.): nivel de significación=0,005

<u>El consumo de drogas favorece las relaciones sociales</u>				
	Verdadero	Falso	Ns/Nc	Total
Centro Experimental	42	137	1	180
	23,3%	76,1%	,6%	100,0%
Centro de Control	35	111	15	161
	21,7%	68,9%	9,3%	100,0%
Total	77	248	16	341
	22,6%	72,7%	4,7%	100,0%

Chi-cuadrado de Pearson=14,599 (para 2 g.l.): nivel de significación=0,001

<u>El consumo habitual de LSD puede generar trastornos de la personalidad</u>				
	Verdadero	Falso	Ns/Nc	Total
Centro Experimental	164	2	14	180
	91,1%	1,1%	7,8%	100,0%
Centro de Control	124	3	34	161
	77,0%	1,9%	21,1%	100,0%
Total	288	5	48	341
	84,5%	1,5%	14,1%	100,0%

Chi-cuadrado de Pearson=13,07 (para 2 g.l.): nivel de significación=0,001

<u>El consumo de alcohol aumenta la capacidad sexual</u>				
	Verdadero	Falso	Ns/Nc	Total
Centro Experimental	23	126	31	180
	12,8%	70,0%	17,2%	100,0%
Centro de Control	19	92	50	161
	11,8%	57,1%	31,1%	100,0%
Total	42	218	81	341
	12,3%	63,9%	23,8%	100,0%

Chi-cuadrado de Pearson=9,11 (para 2 g.l.): nivel de significación=0,011

A partir de los resultados, podemos destacar cuatro ideas fundamentales para el apartado de información:

- Excepto en la afirmación "El consumo moderado de alcohol y tabaco no perjudica la salud", el porcentaje de *no respuestas* es mayor en el grupo de control, lo que daría muestras de sus dificultades para responder a las diferentes afirmaciones.

- El grado de información es significativamente mayor entre los alumnos del grupo experimental (sometidos al programa Barbacana). Obtienen porcentajes mayores en las respuestas correctas para todos los ítems (el porcentaje medio de aciertos del grupo experimental es 67'2, mientras que para el grupo de control es 58'6).

- Las diferencias a favor del grupo experimental son significativas en la mitad de los ítems ("El tabaco es un estimulante", "El consumo de estimulantes aumenta la capacidad intelectual", "El consumo habitual de LSD puede generar trastornos de personalidad", "El consumo de drogas favorece las relaciones sociales", "El consumo de alcohol aumenta la capacidad sexual"), por lo tanto el grupo experimental está notablemente mejor informado que el de control.

- Ninguna otra variable de clasificación ha ofrecido diferencias significativas para los cruces con las diferentes afirmaciones sobre las drogas, con lo cual la aplicación del programa Barbacana se configura como el único factor observable que interviene en el nivel de información.

Por otro lado, hay ideas que han quedado muy claras:

- el consumo habitual de LSD puede generar trastornos de personalidad, que el consumo de estimulantes no aumenta la capacidad intelectual,

- el alcoholismo es una enfermedad o que el consumo de drogas no favorece las relaciones sociales.

Por el contrario, hay otros conceptos que no están tan bien fijados: un alto porcentaje no cree que el tabaco sea un estimulante, o que el café y el té no son drogas, o no sabe si el alcohol favorece la digestión después de las comidas. Curiosamente, son afirmaciones sobre drogas legalizadas y sobre las que debería existir una mayor información.

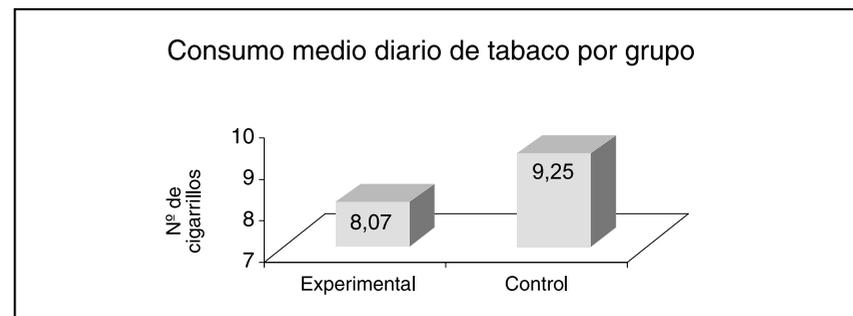
Pautas de Consumo.

Para observar y comparar las pautas de consumo de ambos grupos, utilizaremos indicadores directos que recojan conductas manifiestas de los alumnos objeto del estudio.

Prácticamente las tres cuartas partes de los alumnos encuestados afirman haber fumado como mínimo alguna vez. El porcentaje es mayor entre los sujetos del grupo de control y también es más alto el porcentaje de los que fuman "a menudo" en este grupo. Aún así, los promedios son muy similares y las diferencias no son significativas, fruto de una distribución desigual pero tendente a compensarse. De todos modos, en cierta medida, el tabaco está más extendido entre aquellos que no han participado en el programa Barbacana, dato que queda corroborado con el número medio de cigarrillos diarios que fuman aquellos que consumen tabaco "a menudo":

Número de cigarrillos al día	Experimental/control	Falso	Ns/Nc	Desviación
				Total
	Centro Experimental	126	31	180
	Centro de Control	70,0%	17,2%	100,0%

Nivel de significación superior a 0,05



	¿Bebes alcohol?				Total
	Nunca	Sólo he probado alguna vez	De vez en cuando	A menudo	
Centro Experimental	14 7,8%	43 23,9%	105 58,3%	18 10,0%	180 100,0%
Centro de Control	8 5,0%	38 23,6%	109 67,7%	6 3,7%	161 100,00%
Total	22 6,5%	81 23,8%	214 62,8%	24 7,0%	341 100,0%

Nivel de significación superior a 0,05. Promedio grupo experimental=1,71; promedio grupo de control=1,70 [escala de 0 (nunca) a 3 (a menudo)]

Son más del 90% los alumnos encuestados que manifiestan haber probado el alcohol al menos una vez, y, en este caso, el porcentaje es ligeramente mayor entre los alumnos del grupo experimental. Las diferencias, de nuevo, no son significativas estadísticamente. Si observamos las puntuaciones medias en ambos casos, comprobamos que sólo una centésima separa a los dos grupos. Veamos en el siguiente cuadro cómo se concreta el consumo de alcohol en ambos grupos:

	Experimental/control	N	Desviación	
			Media	tip.
Nº de vasos de vino a la semana (*)	Centro Experimental	180	1,02	2,17
	Centro de Control	161	,43	2,16
Nº de vasos de cerveza a la semana (**)	Centro Experimental	180	1,10	3,35
	Centro de Control	161	,85	2,15
Nº de vasos combinados y licores (***)	Centro Experimental	180	2,02	2,72
	Centro de Control	161	2,10	2,64

(*) t de Student=2,516; nivel de significación=0,012. (**) y (***), el nivel de significación es superior a 0,05

Efectivamente, el grupo experimental consume en mayor medida vino y cerveza (en el caso del vino, las diferencias son significativas), de ahí que su consumo global de alcohol sea mayor. Sin embargo, vemos que

los jóvenes de estas edades consumen en mayor medida combinados y licores (el número medio de vasos es prácticamente el doble que en el caso de cerveza o vino) y en este capítulo es el grupo de control el que registra un consumo mayor (no olvidemos que la graduación de este tipo de bebidas es mucho más alta que la de la cerveza -alrededor de 4,5°- o incluso el vino -en torno a 12,5°-). La siguiente tabla, también referida al alcohol, continua esta línea argumental:

	¿Cuántas veces te has emborrachado?					Total
	Nunca	Una vez	Entre 2 y 6 veces	De 6 a 10 veces	Más de 10 veces	
Centro Experimental	58 32,2%	32 17,8%	54 30,0%	16 8,9%	20 11,1%	180 100%
Centro de Control	51 31,7%	27 16,8%	40 24,8%	12 7,5%	31 19,3%	161 100%
Total	109 32,0%	59 17,3%	94 27,6%	28 8,2%	51 15,0%	341 100,0%

Nivel de significación superior a 0,05

	Experimental/control	N	Desviación	
			Media	tip.
¿Cuántas veces te has emborrachado	Centro Experimental	180	3,20	3,41
	Centro de Control	161	3,68	3,83

Nivel de significación superior a 0,05

Como vemos, es el grupo de control el que registra mayor porcentaje de individuos que se han emborrachado al menos una vez (agregado de todas las categorías excepto "nunca"), mayor porcentaje de casos que se han emborrachado más de 10 veces y una media más alta (cerca de 4 "borracheras" en el grupo de control, y poco más de 3 en el experimental). Si estamos hablando de la droga socialmente más aceptada (y además, los estereotipos sociales "eliminan a los consumidores de las drogas que no se viven socialmente como drogas" (Megías, 1997)), es lógico prestar mayor importancia a este consumo excesivo o de alta graduación

(Paracelso ya apuntaba que es la dosis la que hace de una sustancia un veneno (Privolvskaya, 2000)), que supone un paso más allá en un hábito plenamente extendido y aceptado, y que lleva a posicionar en un nivel de riesgo mayor al grupo de control. Por otro lado, es preocupante constatar que, en el conjunto de la muestra, el 72'7% de los individuos que han probado el alcohol se han emborrachado alguna vez.

	Experimental/control	N	Desviación	
			Media	tip.
Consumo de tabaco	Centro Experimental	180	2,26	2,10
	Centro de Control	161	2,36	2,11
Consumo de alcohol	Centro Experimental	180	1,79	1,19
	Centro de Control	161	1,54	,89
Consumo de estimulantes	Centro Experimental	180	5,56E-02	,27
	Centro de Control	161	9,32E-02	,48
Consumo de tranquilizantes	Centro Experimental	180	3,89E-02	,19
	Centro de Control	161	6,83E-02	,46
Consumo de marihuana/hachís	Centro Experimental	180	,79	1,32
	Centro de Control	161	,97	1,52
Consumo de speed	Centro Experimental	180	6,11E-02	,30
	Centro de Control	161	8,07E-02	,49
Consumo de cocaína	Centro Experimental	180	,15	,51
	Centro de Control	161	,16	,60
Consumo de heroína	Centro Experimental	180	,00	,00
	Centro de Control	161	,00	,00
Consumo de pastillas	Centro Experimental	180	,12	,46
	Centro de Control	161	,17	,65
Consumo de inhalantes	Centro Experimental	180	5,56E-03	7,45E-02
	Centro de Control	161	3,73E-02	,40
Consumo de otras drogas	Centro Experimental	180	7,78E-02	,57
	Centro de Control	161	6,21E-02	,56

Niveles de significación superiores a 0,05 excepto en "Consumo de alcohol": t de Student=2,255; nivel de significación=0,025. Escala: 0=nunca, 1=una vez al mes, 2=sólo los fines de semana, 3=varias veces al mes, 4=una vez o más a la semana, 5=a diario.

En la tabla anterior podemos ver el consumo de todos los tipos de droga a través de una misma escala ordinal. Tabaco y alcohol, drogas legales y aceptadas (más en el caso del alcohol), registran una mayor fre-

cuencia, mientras que es marihuana/hachís la droga "ilegal" más consumida. "La inclusión de este producto en los modelos de policonsumo encabezados por las drogas legales y concretamente por el alcohol, generaría una cierta proximidad intencional en el contexto de uso de estas sustancias, sobre todo en las franjas juveniles" (Megías, 1997). La normalización del consumo de cannabis está, sin embargo, lejos de apartarla de su posición en el entorno de riesgo y de las consecuencias negativas de su consumo (por ejemplo existe una alta correlación entre el consumo de esta sustancia y el fracaso escolar (Megías, 1997)).

En menor medida, se constata un consumo apreciable de cocaína y/o pastillas. Sólo en consumo de alcohol hay diferencias significativas: es el grupo experimental el que más consume alcohol, debido, como ya se ha explicado, a la extensión del consumo de bebidas de baja graduación. En el resto de drogas, aunque con diferencias exiguas, son los alumnos del grupo de control quienes consumen con mayor frecuencia (salvando el caso marginal de los inhalantes).

4. CONCLUSIONES.

Uno de los objetivos básicos del Programa Barbacana es conseguir que los alumnos de secundaria de la Comunidad Valenciana estuvieran más informados sobre las drogas, sus características y efectos. Tras comparar los resultados del grupo experimental y el de control para las diferentes afirmaciones sobre las drogas y después de efectuar el contraste de las mismas con otras variables, queda claro que Barbacana ha conseguido un alto grado de eficacia como herramienta informativa. En todos los ítems, los alumnos del grupo experimental, han acertado en un porcentaje mayor que los del grupo de control, siendo las diferencias significativas en más de la mitad de los mismos. El hecho de trabajar detenidamente los diferentes conceptos en las sesiones parece haber resultado decisivo para que los alumnos cuenten con una información correcta y objetiva, que es una de las bases fundamentales para la prevención.

Otro de los objetivos de Barbacana se centra en retrasar la edad de inicio al consumo (lo que finalmente significa reducir el consumo). El Programa Barbacana no ha conseguido evitar el consumo de drogas, pero sí parece haber contenido lo que podríamos denominar "el paso más allá", es decir, consumos excesivos o de drogas "ilegales".

No obstante, dado que el programa se enmarca, como hemos apuntado anteriormente, en la prevención primaria, es lógico que los datos de consumo todavía no se hayan distanciado de una forma significativa entre el grupo experimental y el grupo de control. La siguiente hipótesis será verificar el consumo de estas mismas poblaciones con el paso del tiempo, es decir, cuando se produzca un "asentamiento" del consumo apareado a la variable edad.

Finalmente, hay variables que tienen una relación más clara con el consumo que haber participado en el programa Barbacana. Se trata de variables con un considerable peso específico dentro de las pautas de conducta del adolescente; las dificultades para invertir o anular su influencia son notables y posiblemente excedan la actuación de un programa de prevención. Por ejemplo, la edad difícilmente va a dejar de tener una fuerte relación con el consumo, ya que a mayor edad el contacto con el mundo de las drogas es mayor y la presión del entorno familiar va perdiendo peso. El dinero del que disponen necesariamente va a tener una relación con el consumo: cualquier análisis de economía aplicada calificaría las drogas como un bien de lujo, dada su relativa escasez y su precio, es decir, hay que disponer de una cierta liquidez para consumir, al menos las drogas ilegales. Y también la presencia de determinados problemas (con los padres, con los estudios...), unido a la etapa vital (inexorablemente crítica) de la que estamos hablando (adolescencia), incrementa la probabilidad del consumo, ya que se trata de población altamente vulnerable. En cualquier caso, este tipo de datos deben servir para reforzar determinados aspectos del programa y contribuir a su mejora como instrumento de prevención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alvira, F (2000). *Manual para la elaboración y evaluación de programas de prevención del abuso de drogas*. Madrid: Agencia Antidroga de la Comunidad de Madrid.

Botvin, G J (2000). *Entrenamiento en habilidades para la vida y prevención del consumo de drogas en adolescentes. Consideraciones teóricas y hallazgos empíricos*. Psicología Conductual. Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud, Vol. 3, nº 3.

Bukoski, W J (1995). *Un marco de trabajo para la investigación en prevención del abuso de drogas*. En VV.AA (1995). Estudios sobre intervenciones en prevención del abuso de drogas: aspectos metodológicos. Madrid: Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud.

Caplan, G (1980). *Principios de psiquiatría preventiva*. Buenos Aires: Paidós. En Línea: http://www.risolidaria.org/canales/canal_drogadiccion/

García-Rodríguez, JA (2000). *Mi hijo, las drogas y yo*. Madrid:EDAF.

García-Rodríguez, JA y López, C (1998). *Guía técnica Barbacana I*. Alicante: INID-UMH.

García-Rodríguez, JA y López, C (2001). *Guía técnica Barbacana II*. Alicante: INID-UMH.

Lamarine, R J (2000). *La prevención del consumo de drogas en Estados Unidos*. Psicología Conductual. Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud, Vol. 3, nº 3.

Leukefeld, CG y Bukoski, WJ (1995). *Una introducción a la investigación en programas de prevención del abuso de drogas: aspectos metodológicos*. En VV.AA. (1995). Estudios sobre intervenciones en prevención del abuso de drogas: aspectos metodológicos. Madrid: Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud.

Megías, E (1997). *Introducción. El consumo de drogas y factores asociados en la Comunidad Valenciana*. Valencia: Generalitat Valenciana. Conselleria de Benestar Social. Direcció General de Drogodependències/FAD.

Privolskaya, T; Chazarra, A y García, L (2000). *Prevención de las drogodependencias*. Temas de Escuela de Padres y Madres (CEAPA), carpeta 3.

Santacreu, J; Zaccagnini, JL y Márquez, MO (1992). *El problema de "la droga". Un análisis desde la psicología de la salud*. Valencia: Promolibro.

SUSTRATO NEUROANATÓMICO DE LA ADICCIÓN A DROGAS: PAPEL DEL SISTEMA LÍMBICO

Fernando Rodríguez de Fonseca¹, Ignacio del Arco, Belén Ferrer,
Miguel Navarro

Unidad de Investigación. Fundación Hospital Carlos Haya de Málaga.

^[1] Dirección: Fernando Rodríguez de Fonseca.

Unidad de Investigación

Fundación Hospital Carlos Haya

Avenida Carlos Haya 82. 7ª Planta Pabellón A. 29010-Málaga

Tf.: 951030446 • Fax: 951030447

Email: frfonseca@hch.sas.junta-andalucia.es

La adicción a drogas es una enfermedad crónica, recidivante, que se caracteriza por la pérdida del control sobre el uso de una sustancia, que pasa a ocupar un lugar preferencial en la vida del individuo. Es una enfermedad en la que se alteran los mecanismos de control de la conducta, en especial, los que atañen al control motivacional y emocional. Este artículo pretende revisar el papel que juegan en la adicción las estructuras encefálicas que participan en la organización de las conductas motivadas, y que se agrupan bajo el nombre genérico de sistema límbico. Este sistema participa tanto en el procesamiento de los fenómenos agudos de recompensa que activan las drogas de abuso, como en las neuroadaptaciones asociadas a la administración crónica de dichas drogas y en los fenómenos de aprendizaje que conducen a la formación del hábito anómalo que caracteriza a los adictos.

EL SISTEMA LÍMBICO

El sistema límbico es un conjunto de elementos del sistema nervioso mal definido en sus límites anatómicos pero estrechamente relacionados desde el punto de vista estructural y funcional. El nombre deriva del lóbulo límbico, definido por Paul Broca como el conjunto de estructuras corticales que rodean al tronco cerebral (Limbus = borde). Estas estructuras eran consideradas filogenéticamente como la corteza más antigua. Los trabajos pioneros de James Papez y de Paul Maclean sirvieron para identificar los elementos principales de este sistema, así como para describir sus circuitos principales y atribuirles un papel fundamental en el procesamiento de la información emocional y motivacional (Broca, 1878; McLean, 1955; Papezz, 1937).

En el telencéfalo, el sistema límbico incluye a una serie de anillos corticales constituido por el córtex prefrontal medial, el córtex cingulado, el hipocampo y sus áreas corticales adyacentes. Este anillo rodea a una serie de estructuras subcorticales de la que destacan el complejo amígdalar ampliado (núcleos septales, shell del núcleo accumbens, núcleos de la amígdala) y el núcleo del lecho de la estría terminal. En el diencefalo los componentes principales son el epítalamo (habénula), la zona lateral hipotalámica y la denominada zona incerta. En el mesencéfalo, el sistema límbico incluye a varios núcleos localizados a lo largo del plano medial, destacando el área tegmental ventral, la sustancia gris central, el núcleo interpeduncular y los núcleos del rafe dorsal (Isaacson, RL; Nieuwenhuys et al, 1988).

El sistema límbico juega un papel fundamental en los procesos homeostáticos al regular los procesos emocionales y orquestar los comportamientos motivados (incluyendo la alimentación, la bebida, el comportamiento social o el reproductor). Para ello, trabaja en estrecha asociación funcional con el sistema endocrino y el sistema nervioso autónomo. De hecho, la dinámica funcional del sistema límbico está sujeta a la regulación periférica que ejercen las hormonas esteroideas, en especial los glucocorticoides, considerados como la piedra angular de las respuestas adaptativas generales del organismo. Las hormonas esteroideas actúan a través de receptores específicos, que están presentes llamativamente en células de elementos claves del sistema límbico, como el hipocampo o las neuronas monoaminérgicas mesencefálicas que proyectan a las estructuras límbicas del telencéfalo (Harfstrand et al., 1986; McLean, 1955; Piazza et al., 1989).

Por último, y para remarcar el carácter integrador de este sistema funcional, algunas de las estructuras límbicas son piezas claves en el procesamiento cognitivo, especialmente en lo que atañe a los procesos de memoria declarativa (episódica) e implícita (hábitos y condicionamientos) (Isaacson, 1982; Robbins and Everitt, 2002; Robinson and Berridge, 1993).

ESTRUCTURAS LÍMBICAS Y EFECTOS AGUDOS DE LAS DROGAS: EL SUSTRATO DEL REFUERZO POSITIVO.

El papel del sistema límbico en la adicción no puede entenderse sin el descubrimiento transcendental por Olds y Milner de los circuitos de recompensa en 1954. Mediante el paradigma de la autoestimulación eléctrica cerebral, se pudo establecer rápidamente un mapa de las regiones del cerebro que favorecían dicha autoestimulación (Gardner, 1997; Olds y Milner, 1954). Dichos estudios demostraron rápidamente que las drogas de abuso eran capaces de estimular los circuitos de recompensa cerebral, alterando los umbrales de excitación necesarios para sostener la conducta de autoestimulación.

Dicho circuito de recompensa cerebral incluye la mayor parte de las estructuras del sistema límbico, con una preferencia clara por aquellos situados en los extremos del haz prosencefálico medial, un fascículo de fibras de asociación que conecta estructuras mesencefálicas como el área del tegmento ventral (VTA), con estructuras telencefálicas como el núcleo accumbens, la amígdala o la corteza prefrontal medial. Estudios subsiguientes demostraron que los animales de experimentación se autoadministraban las drogas de abuso, precisamente en esas estructuras límbicas del sistema de recompensa, pero no en otras áreas cerebrales (Bozarth y Wise, 1981; Gardner, 1997).

Este sistema de recompensa se corresponde con el origen y los campos de proyección del sistema dopaminérgico mesotelencefálico, cuyos cuerpos neuronales se ubican en el área del tegmento ventral (VTA). De hecho, se pudo comprobar muy pronto, que los mecanismos de recompensa cerebral necesitaban la integridad funcional de este sistema dopaminérgico y de sus conexiones inmediatas. En los últimos 15 años se ha podido comprobar cómo todas las drogas de abuso incrementan la actividad eléctrica de las neuronas dopaminérgicas de la VTA (Gysling y Wang, 1983; Koob et al., 1993) e incrementan la liberación de dopamina

en sus campos de proyección, en especial en el denominado shell del núcleo accumbens (Pontieri et al., 1993). Un papel similar se ha establecido para otros sistemas ascendentes monoaminérgicos como el serotoninérgico que parte de los núcleos del rafe dorsal, y el noradrenérgico, que parte del locus cerúleo (Koob y Nestler, 1997). Ambos sistemas moduladores participan en los procesos que inician y mantienen la autoadministración de drogas, al modular el procesamiento de la señal de refuerzo, en especial a través de su función como reguladores de los procesos perceptivos y atencionales, respectivamente.

En general, el incremento en la actividad de las neuronas dopaminérgicas de la VTA se ha considerado como una señal de identificación, por parte del sistema límbico, de un proceso reforzador de la conducta en curso, sirviendo como marcador de relevancia en la categorización de los sucesos temporales que acontecen en un momento determinado en la vida del individuo (Robinson y Berridge, 1993; Schultz et al., 1997). Esta señal conjuga aspectos tanto de relevancia motivacional como contextual, sirviendo para la orientación hacia la conducta consumatoria. De hecho, estímulos recompensantes naturales (también llamados reforzadores) como la ingesta, la bebida, la conducta sexual o la interacción social activan esta señal dopaminérgica de un modo similar al que evocan las drogas de abuso (1993; Schultz et al., 1997).

Está claro que el sistema límbico contiene circuitos que no sólo codifican para la magnitud de la recompensa, sino también para su almacenamiento en archivos de memoria al permitir el establecimiento de asociaciones entre los estímulos externos e internos que acompañan a la aparición de un reforzador y la propia señal de recompensa que éste induce. Esta memoria es esencial para optimizar la consecución de una futura recompensa (anticipación) y para evitar castigos innecesarios (Robinson y Berridge, 1993; Schultz et al., 1997). Se ha podido comprobar que también sirve para detectar errores en dicha anticipación, sirviendo como sistema de predicción de premios futuros. Por tanto, en su conjunto, el sistema de recompensa es esencial para el aprendizaje asociativo (Robbins y Everitt, 2002). Todas estas funciones no pueden ser ejecutadas por las neuronas dopaminérgicas (Everitt et al., 1991). De hecho, son las estructuras a las que estas neuronas proyectan las que participan en el establecimiento de dichas asociaciones/anticipaciones. Podemos destacar los circuitos que configuran el sistema amigdalario ampliado, cuyas conexiones aferentes incluyen a la VTA, al hipotálamo lateral, a las cortezas olfatoria, entorrinal y frontal y a varios núcleos talámicos. El sistema amig-

dalar al recibir información de todos los sistemas sensoriales, se configura como esencial en el aprendizaje estímulo-respuesta, fundamental para establecer asociaciones que favorezcan la consecución de un reforzador en un contexto determinado (Everitt et al., 1991). Las conexiones eferentes de este circuito (Figura 1) incluyen al pálido ventral, el hipotálamo lateral y los núcleos límbicos del tronco encefálico, incluyendo la VTA. Esta vía de salida permite dar una respuesta adaptativa integral (comportamental, endocrina, autónoma) a la exposición a un reforzador natural o a una droga (Rodríguez de Fonseca y Navarro, 1998). El papel fundamental de esta salida integrada es ofrecer un marco homeostático estable que prime las conductas que sirven para obtener dichas recompensas. Por ello, la manipulación de la amígdala ampliada mediante lesiones o fármacos puede bloquear los efectos motivacionales de las drogas de abuso, suprimiendo el establecimiento de aprendizajes asociativos como los condicionamientos (Everitt et al., 1991).

Pese al exhaustivo conocimiento sobre el papel de las estructuras subcorticales en los efectos agudos de las drogas de abuso, el papel de los anillos corticales del sistema límbico se desconoce en gran medida. Tanto la corteza cingulada como la prefrontal proyectan masivamente al complejo amigdalario ampliado, especialmente al núcleo accumbens, que sirve de interfaz en el procesamiento de la señal de refuerzo activada por la autoadministración de una droga (Robbins y Everitt, 2002; Volkow et al., 2002). Los estudios realizados hasta la fecha utilizando resonancia magnética funcional demuestran que la exposición aguda a psicoestimulantes como la cocaína (Breiter et al., 1997) activa el córtex cingulado anterior, el hipocampo, el giro parahipocámpal y el córtex prefrontal lateral, mientras que se inhibe la actividad del córtex prefrontal medial. La activación del córtex cingulado y de córtex prefrontal lateral es coincidente no sólo con el curso temporal de la euforia inducida por el psicoestimulante sino con el incremento que se observa en la actividad de la VTA y de las neuronas del prosencéfalo basal. La exposición aguda a una droga parece activar el sistema límbico cortical a través de múltiples caminos paralelos en los que se integran las señales intero y exteroceptivas asociadas a la autoadministración de la droga con las memorias previas relacionadas con la experiencia en curso. Estas memorias pueden ser no declarativas como los hábitos y los condicionamientos, o explícitas relacionadas con las experiencias previas del individuo. Es de destacar el papel relevante que adquiere en esta primera fase del ciclo adictivo el córtex cingulado anterior (Peoples, 2001), que juega no sólo un papel fun-

damental en la atribución de significado emocional a las experiencias sensoriales (aversivas o positivas) en curso, sino también permite la anticipación de una recompensa o un castigo ante la presentación de estímulos asociados a la droga. Como veremos a continuación, este papel anticipatorio participa en la génesis de las recaídas, verdadera piedra angular en la terapéutica de la adicción.

Las estructuras límbicas corticales también participan en la generación del deseo compulsivo, el ansia por obtener la droga. Estudios en pacientes adictos a opiáceos o psicoestimulantes (Breiter et al., 1997; Dagher et al., 2001) han puesto de manifiesto la existencia de un complejo sistema de circuitos corticales que se reclutan durante la génesis del deseo compulsivo de droga. Estas estructuras incluyen el giro parahipocámpal, el córtex prefrontal, el córtex orbitofrontal y el córtex cingulado. Estas estructuras proyectan a la VTA a partir de circuitos de retroalimentación como el que partiendo del córtex prefrontal, pasando por la habénula lateral, proyecta a estas neuronas del mesencéfalo (Lisoprawski et al., 1980). Todas estas estructuras participan no sólo en la evaluación de la información contextual en la que se desata el deseo de consumir droga, sino en el establecimiento de conductas anticipatorias, el ajuste emocional y la atribución de relevancia motivacional y emocional a la búsqueda de la misma. Se consigue gracias a estos circuitos asociar el consumo a un contexto, sensibilizar el deseo como valor motivacional (atenuando el valor intrínseco del refuerzo producido por el consumo en sí mismo), y asegurar la búsqueda continua de la misma (Wolffgramm y Heyne, 1995).

ESTRUCTURAS LÍMBICAS Y ABSTINENCIA A LAS DROGAS: EL SUSTRATO DEL REFUERZO NEGATIVO.

A medida que este nuevo patrón de conducta se desarrolla, se va haciendo cada vez más evidente la presencia de un estado motivacional negativo (caracterizado por inquietud, irritabilidad, disforia y ansiedad) derivado de la búsqueda continua del elemento motivacional reforzador primario, la droga de abuso, que potencia aún más el ciclo adictivo (Koob y Le Moal, 1997). Este estado motivacional negativo puede verse reforzado por la capacidad de algunas drogas de inducir dependencia, lo que se manifiesta por la aparición de un síndrome de abstinencia cuando cesa abruptamente el consumo de la misma. Tanto el síndrome de abstinencia

como el desarrollo de un estado motivacional negativo se deben a la inducción de una serie compleja de neuroadaptaciones en el sistema límbico. Las neuroadaptaciones que conducen a la expresión del síndrome de abstinencia somática varían según la droga en estudio, reflejando la diferente expresión de sus dianas moleculares a lo largo de las estructuras anatómicas córtico-subcorticales que hemos descrito. Sin embargo, el estado motivacional negativo es común en todos los modelos de adicción a las diferentes drogas de abuso (Grassing et al, 1996; Rodríguez de Fonseca et al., 1997). Por ejemplo, durante la abstinencia a opiáceos, psicoestimulantes, etanol, nicotina o cannabinoides se ha podido constatar una profunda disminución en la actividad de las neuronas de la VTA, así como una gran alteración en los umbrales de recompensa medidos directamente en el circuito de refuerzo con el paradigma de autoestimulación eléctrica intracraneal, o en la liberación de dopamina (Epping-Jordan et al., 1998; Leith y Barret, 1976; Markou y Koob, 1991; Schaefer y Michael, 1986; Schulteiss et al., 1995; Weiss et al., 1992). Procesos neuroadaptativos similares se han observado en los circuitos serotoninérgicos ascendentes (Weiss et al, 1992) o peptidérgicos en los circuitos de salida amígdalofugales (CRF) (Rodríguez de Fonseca et al., 1997). Precisamente la salida hacia los sistemas efectores endocrinos (eje hipotálamo-hipófisis) o autónomos (núcleos del tronco encefálico) es responsable de gran parte de los síntomas somáticos de abstinencia a drogas de vida media corta (nicotina, opiáceos, etanol) que también contribuyen por su efecto negativo a la persistencia en el consumo.

La inducción en la secreción hormonal durante el ciclo adictivo, especialmente en el caso de los glucocorticoides, parece esencial en el establecimiento en las neuroadaptaciones que regulan la transición hacia el consumo compulsivo. Esto es debido a su capacidad de activar factores de transcripción que modifican el mapa de expresión de genes funcionales en las neuronas diana (Piazza y Le Moal, 1996). Tanto las neuronas de la VTA (señal de refuerzo positivo), como las neuronas del hipocampo (memoria de las experiencias emocionales) expresan receptores para estas hormonas esteroideas, lo que favorece la aparición de fenómenos plásticos en los circuitos límbicos. Las investigaciones realizadas en modelos animales han demostrado que los glucocorticoides son importantes en la activación de las neuronas dopaminérgicas de la VTA inducida por la droga, en los fenómenos de sensibilización comportamental inducida por las mismas, en la recaída tras un periodo libre de consumo y en la configuración de un fenotipo de vulnerabilidad a las drogas de

abuso (Goeders y Guerin, 1996; Piazza et al., 1989; Roberts et al., 1995; Shaham y Stewart, 1995; Thierry et al, 1976). En el caso de la vulnerabilidad, datos experimentales indican que las hormonas glucocorticoides son capaces de inducir dicho fenotipo cuando aparecen en edades tempranas de la vida (Maccari et al, 1991).

CONCLUSIONES

1. El sistema límbico participa activamente en el procesamiento de señales reforzadoras positivas y negativas asociadas al consumo de drogas o al cese del mismo tras su toma crónica.

2. Se puede diferenciar, dentro de este sistema funcional, circuitos que juegan un papel preponderante en los diferentes elementos del procesamiento del refuerzo. Así, el circuito VTA-accumbens es esencial para procesar el refuerzo asociado a la administración de la droga, así como en la anticipación del mismo. El circuito septo-hipocampo-amígdalar da apoyo a la orientación de la conducta de búsqueda de droga en base al valor afectivo (emocional) que induce y a las experiencias previas. Constituye por ello la base anatómica de los condicionamientos. El circuito estriado ventral-pálido dorsal modula las respuestas motoras asociadas a las necesidades homeostáticas internas y sirve de estación de transición entre la fase inicial de conducta motivada hacia la droga y la fase final de establecimiento de hábitos automatizados propia de los consumidores crónicos. El sistema amígdalofugal controla las respuestas comportamentales, endocrinas y autónomas asociadas con el refuerzo positivo o el estado motivacional negativo inducido por la exposición crónica. Las cortezas orbitofrontal, prefrontal medial, cingulada y parahipocampal participan en los procesos perceptivos, atencionales y cognitivos (amnésicos) asociados con los diferentes estadios del ciclo adictivo.

3. En general, todas estas estructuras trabajan armoniosamente y sufren, debido a la presencia de la droga, un cambio gradual en su organización funcional que se resume en un desplazamiento en los puntos de ajuste de los procesos motivacionales (orientación de la conducta hacia el consumo compulsivo) y emocionales (desplazamiento desde sensaciones hedónicas positivas hacia una esfera de predominio afectivo negativo). La correcta comprensión de estas transiciones homeostáticas inducidas por la droga nos permitirá en un futuro no muy lejano conseguir no sólo comprender el proceso adictivo, sino establecer las bases correctas para su tratamiento y prevención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bozarth MA, Wise RA. *Intracranial self-administration of morphine into the ventral tegmental area of rats*. Life Sci 1981; 28: 551-555.
- Breiter HC, Gollub RL, Weisskoff RM et al. *Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion*. Neuron 1997; 19: 591-611.
- Broca P. *Anatomie comparée de circonvolutions cérébrales. Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans la série des mammifères*. Rev Anthropol 1878; 1: 385-498.
- Daglish MRC, Weistein A, Malicia AL, Wilson S, Britten S, Brewer C, et al., *Changes in regional cerebral blood flow elicited by craving memories in abstinent opiate-dependent subjects*. Am J Psychiatry 2001; 158:1680-1686
- Epping-Jordan MP, Watkins SS, Koob GF, Markou A. *Dramatic decreases in brain reward function during nicotine withdrawal*. Nature 1998; 7: 76-79.
- Everitt BJ, Morris KA, O'Brien A, Robbins TW. *The basolateral amygdala-ventral striatal system and conditioned place preference: further evidence of limbic-striatal interactions underlying reward-related processes*. Neuroscience 1991; 42: 1-18.
- Gardner EL. Brain reward mechanisms. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, eds. *Substance Abuse: a Comprehensive Textbook*. 3rd Ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1997, 51-85.
- Goeders NE, Guerin GF. *Role of corticosterone in intravenous cocaine self-administration*. Neuroendocrinology 1996; 64: 337-348.
- Grasing K, Wang A, Schlussman S. *Behavioral measures of anxiety during opiate withdrawal*. Behav Brain Res 1996; 80:195-201.
- Gysling K, Wang RY. *Morphine-induced activation of A10 dopamine neurons in rat brain*. Brain Res 1983; 277: 119-127.
- Harfstrand A, Fuxe K, Cintra A, et al. *Glucocorticoid receptor immunoreactivity in monoaminergic neurons in rat brain*. Proc Nat Acad Sci USA 1986; 83: 9779-9783.
- Isacson RL. *The Limbic System*. 2nd Ed. New York: Plenum Press, 1982. 1.
- Koob GF, LeMoal, M. *Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation*. Science 1997; 278, 52-58.
- Koob GF, Nestler EJ. *The neurobiology of drug addiction*. J Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 1997; 9: 482-497.
- Koob GF, Robledo P, Markou A., Caine SB. *The mesocorticolimbic circuit in drug dependence and reward - A role for extended amygdala?* In: Kalivas PW, Barnes CD, eds. *Limbic Motor Circuits and Neuropsychiatry*. Boca Raton: CRC Press, 1993: 289-309.
- Leith NJ, Barret RJ. *Amphetamine and the reward system: evidence for tolerance and post-drug depression*. Psychopharmacologia 1976; 46: 19-25.
- Lisoprawski A, Herve D, Blanc G, Glowinski J, Tassin JP. *Selective activation of the mesocortico-frontal dopaminergic neurons by lesion of the habenula in the rat*. Brain Res 1980; 183: 229-234.
- Maccari S, Piazza PV, Deminiere JM, et al. *Life events-induced decrease of corticosteroid type-I receptors is associated with reduced corticosterone feedback and enhanced vulnerability to amphetamine self-administration*. Brain Research 1991; 547: 7-12.
- MacLean PD. *The limbic system ("visceral brain") and emotional behavior*. Arch Neurol Psychiatry 1955; 73: 130-134.
- Markou A, Koob GF. *Postcocaine anhedonia: An animal model of cocaine withdrawal*. Neuropsychopharmacology 1991; 4: 17-26.
- Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen Chr. *The Human Central Nervous System. A Synopsis and Atlas*. 3rd Ed. Berlin: Springer-Verlag, 1988.
- Olds J, Milner P. *Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain*. J Comparative Physiol Psychol 1954; 47: 419-427.
- Papez JW. *A proposed mechanism of emotion*. Arch Neurol Psychiatry 1937; 38: 725-743.
- Peoples LL. Will, *Anterior cingulate cortex and addiction*. Science, 2002; 296: 1623-1624
- Piazza PV, Deminiere JM, LeMoal M, Simon H. *Factors that predict individual vulnerability to amphetamine self-administration*. Science 1989; 245: 1511-1513.
- Piazza PV, LeMoal M. *Pathophysiological basis of vulnerability to drug abuse: role of an interaction between stress, glucocorticoids and dopaminergic neurons*. Ann Rev Pharmacol Toxicol 1996; 36: 359-378.
- Pontieri FE, Tanda G, Di Chiara G. *Intravenous cocaine, morphine and amphetamine preferentially increase extracellular dopamine in the "shell" as compared with the "core" of the rat nucleus accumbens*. Proc Natl Acad Sci USA 1995; 92: 12304-12308.

Robbins TW, Everitt BJ. *Limbic-striatal memory systems and drug addiction*. Neurobiology of Learning and Memory 2002; 78: 625-636.

Roberts AJ, Lessov CN, Phillips TJ. *Critical role for glucocorticoid receptors in stress- and ethanol-induced locomotor sensitization*. J Pharmacol Exp Ther 1995; 275: 790-797.

Robinson TE, Berridge KC. *The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction*. Brain Res Rev 1993; 18: 247-291.

Rodríguez de Fonseca F, Carrera MRA, Navarro M, Koob GF, Weiss F. *Activation of corticotropin-releasing factor in the limbic system during cannabinoid withdrawal*. Science, 1997; 276: 2050-2054.

Rodríguez de Fonseca F, Navarro M. *Role of the limbic system in dependence on drugs*. Ann Med 1998; 30:397-405

Schaefer GJ, Michael RP. *Changes in response rates and reinforcement thresholds for intracranial self-stimulation during morphine withdrawal*. Pharmacol Biochem Behav 1986; 25: 1263-1269.

Schulteis G, Markou A, Cole M, Koob GF. *Decreased brain reward produced by ethanol withdrawal*. Proc Natl Acad Sci USA 1995; 92: 5880-5884.

Schultz W, Dayan P, Montague PR. *A neural substrate for prediction and reward*. Science 1997; 275: 1593-1599.

Shaham Y, Stewart J. *Stress reinstates heroin-seeking in drug-free animals: an effect mimicking heroin, not withdrawal*. Psychopharmacology 1995; 119: 334-341.

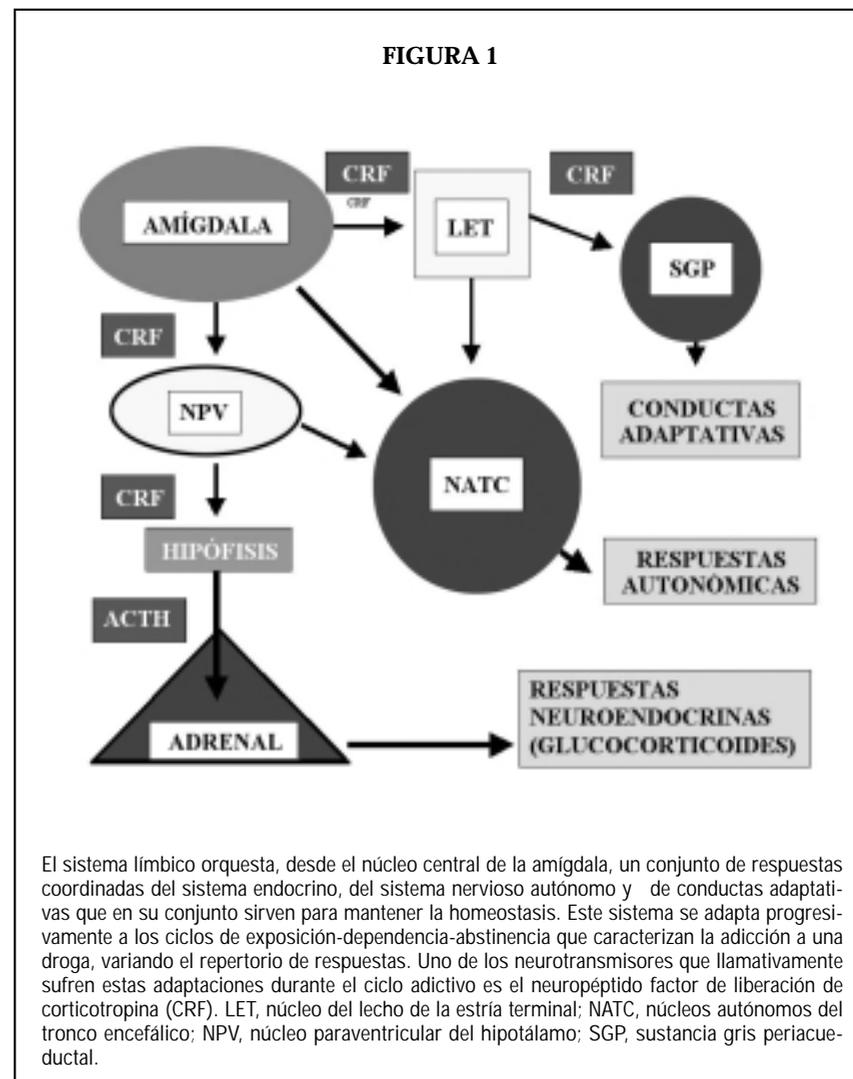
Thierry AM, Tassin JP, Blanc G, Glowinski J. *Selective activation of the mesocortical dopamine system by stress*. Nature 1976; 263: 242-243.

Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ, Goldstein RZ. *Role of dopamine, the frontal cortex and memory circuits in drug addiction: insights from imaging studies*. Neurobiology of Learning and Memory 2002; 78:610-624.

Weiss F, Markou A, Lorang MT, et al. *Basal extracellular dopamine levels in the nucleus accumbens are decreased during cocaine withdrawal after unlimited-access self-administration*. Brain Res 1992; 593: 314-318.

Weiss F, Parsons LH, Schulteis G, et al. *Ethanol self-administration restores withdrawal-associated deficiencies in accumbal dopamine and serotonin release in dependent rats*. J Neurosci 1996; 16: 3474-3481.

Wolffgramm J, Heyne A. *From controlled drug intake to loss of control: the irreversible development of drug addiction in the rat*. Behav Brain Res 1995; 70: 77-94.



*ARTÍCULOS
DE REVISIÓN*

TABACO, ANSIEDAD Y ESTRÉS

Elisardo Becoña

Universidad de Santiago de Compostela. Facultad de Psicología. Departamento de Psicología Clínica y Psicobiología. Unidad de Tabaquismo.

RESUMEN

Clásicamente se ha asociado el consumo de cigarrillos con la ansiedad y el estrés. En esta revisión se analiza el estado actual de esta cuestión. En los estudios epidemiológicos se encuentra una clara y significativa asociación entre fumar y distintos trastornos de ansiedad. Igualmente, la mayoría de los estudios encuentran que los fumadores tienen una ansiedad rasgo mayor que los no fumadores o los que fuman pocos cigarrillos. Esta relación se encuentra tanto en adolescentes como en adultos. Fumar incrementa el estrés. Al dejar de fumar se reduce el nivel de estrés y la ansiedad, relación que se incrementa con el tiempo de abstinencia. Al tiempo, el estrés es un elemento que impide a muchas personas dejar de fumar o un facilitador de la recaída. Con la evidencia disponible se analiza el papel que esta relación tiene para la prevención y el tratamiento del tabaquismo.

Palabras claves: fumar, tabaco, ansiedad, estrés, dejar, tratamiento, prevención.

ABSTRACT

Classically it was associated the consumption of cigarettes with the anxiety and the stress. In this revision the current state of this question is analyzed. In the epidemiological studies appear a clear and significant association among smoking and the anxiety disorders. Equally, most of the studies find that the smokers have a bigger trait anxiety that the non smokers or those that smoke few cigarettes. This relationship is as much

in adolescents as in adults. To smoke increases the stress. When the subject smoking cessation it reduces the stress level and the anxiety, relationship that it is increased with the time of abstinence. The stress is an element negative to many people to stop smoking or facilitate the relapse. With the available evidence it is analyzed the role of this relationship to the prevention and the treatment of the smoking.

Key words: smoking, tobacco, anxiety, stress, cessation, treatment, prevention.

INTRODUCCIÓN

Fumar cigarrillos constituye la primera causa evitable de muerte de los países desarrollados. A pesar de que muchas personas han dejado de fumar en los últimos años, facilitado por la disponibilidad de información, el desarrollo de legislaciones restrictivas para hacer más difícil fumar en lugares públicos, y al claro papel de los profesionales de la salud en el control del tabaquismo (Becoña, 1998), lo cierto es que muchas personas, muchos millones en España siguen fumando, el 34.4% de la población de 16 o más años (42.1% en varones y 27.2% en mujeres) (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2002).

Se han analizado las razones por las que las personas comienzan a fumar, se plantean dejar de fumar y dejan de fumar (Becoña, 2002). Una de las que está apareciendo consistentemente en los últimos años es la asociación que existe entre fumar y distintos trastornos, uno de los cuales son los trastornos de ansiedad.

Sabemos que la nicotina puede actuar de un modo estimulante cuando los fumadores experimentan un nivel de activación bajo (ej., cuando están fatigados) pero actúa de modo tranquilizante cuando ellos experimentan un nivel de activación alto (ej., cuando están ansiosos). Los datos experimentales confirman esto, dado que los fumadores incrementan el consumo de tabaco tanto en situaciones de alta como de baja activación (Grobe y Perkins, 2000). También hoy sabemos que la nicotina puede beneficiar a personas con el trastorno de déficit de atención con hiperactividad, esquizofrenia, obesidad, depresión, ansiedad y apnea de sueño (Karan y Rosecrans, 2000). De ahí que muchos fumadores utilizan la nicotina no sólo por el proceso adictivo de la misma sino por sus propiedades funcionales para sus problemas psicopatológicos o personales que padecen.

En la década de los 90 han aparecido toda una serie de estudios que han mostrado de modo claro y consistente la relación que hay entre fumar y depresión (Piasecki, 2000) y otro amplio conjunto de trastornos, como son los de ansiedad (Breslau et al., 1991; Covey et al., 1993; Leonard et al., 2001). Para la depresión destaca el hecho de que en 1997 se comercializa el bupropión, el primer antidepresivo para tratar específicamente a los fumadores de cigarrillos, en Estados Unidos, y en 1999 en España. En las páginas que siguen analizamos la relación que existe entre fumar y ansiedad, el papel del estrés y lo que ello significa para comenzar a fumar, seguir fumando y dejar o intentar dejar de fumar.

FUMAR Y TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS

La incidencia del consumo de tabaco en las personas que padecen algún trastorno al es, en EEUU, del 60%, cuando en la población sólo fuma el 25% (Leonard et al., 2001). Actualmente en EEUU se calcula que del total de fumadores existentes, un 30% tiene algún tipo de trastorno mental. En ese país se calcula que el porcentaje de personas con trastornos mentales es mayor que el 12% (American Psychiatric Association, 1994, 2000).

Leonard et al. (2001) consideran cuatro tipos principales de trastornos: esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión y otros (trastorno por estrés postraumático, trastorno de pánico, ansiedad y trastorno por déficit de atención con hiperactividad). Para él los fumadores utilizan el tabaco como una forma de automedicación.

Hughes et al. (1986) fue una de las primeras personas en encontrar relación entre ansiedad y fumar. En su estudio realizado con pacientes psiquiátricos, encontraron que en la mayoría de los trastornos las personas que los padecían fumaban significativamente más que en la población normal. Así el porcentaje de fumadores por trastornos era: esquizofrenia: 88%; manía: 70%; depresión mayor: 49%; trastorno de ansiedad: 47%; trastorno de personalidad: 46%; y, trastornos de ajuste: 45%. Esto implica para muchos trastornos que la prevalencia de fumadores en ellos es el doble o el triple que en la población general. Posteriormente Breslau et al. (1991) confirmó en una muestra representativa de la población general la clara relación entre trastornos de ansiedad y la severidad de la

dependencia de la nicotina. A partir de aquí distintos estudios siguen encontrando esta relación. A continuación expondremos los más relevantes y recientes sobre esta cuestión.

Johnson et al. (2000) han evaluado en una muestra representativa de los jóvenes del estado de Nueva York (N=688) el consumo de tabaco y los distintos trastornos mentales que tenían, tanto cuando tenían 16 años, como posteriormente cuando tenían 22 años. En su análisis diferenciaron, de los que fuman, dos grupos: los que fuman de 1 a 19 cigarrillos y los que fuman 20 o más cigarrillos. No encuentran que los trastornos de ansiedad durante la adolescencia estén asociados con fumar cigarrillos en la adultez. Si encuentran relación entre fumar 20 o más cigarrillos/día durante la adolescencia y padecer luego distintos trastornos de ansiedad en la adultez temprana. Así, analizado en odds ratio, encuentran que de fumar menos de un paquete o un paquete o más en la adolescencia se relaciona con los siguientes trastornos de ansiedad en la adultez: agorafobia (odds ratio: 6.79; esto es, si hay una persona con agorafobia que fuma de 1 a 19 cigarrillos/día hay 6.79 personas que fuman 20 o más cigarrillos/día); trastorno de ansiedad generalizada (odds ratio: 5.53), trastorno de pánico (odds ratio: 15.58), no encontrándose relación para el trastorno de ansiedad social (odds ratio: 0.44). Todo esto les lleva a concluir que ser un fumador duro durante la adolescencia está asociado con el incremento en el riesgo de padecer un trastorno de ansiedad en la vida adulta. Por el contrario, el estudio sugiere que los adolescentes con trastornos de ansiedad no tienen un riesgo elevado para convertirse en fumadores crónicos durante su adultez joven. Sin embargo esta relación no está tan clara en otros estudios (ej., Patton et al., 1998).

De confirmarse en otros estudios los resultados de Johnson et al. (2000) habría que incluir en los programas preventivos, y en las campañas educativas sobre el tabaco, la necesidad de que las personas no comenzasen a fumar para así evitar, y prevenir, padecer posteriormente también trastornos de ansiedad. Con ello no solo disminuiríamos la comorbilidad, sino también la nueva psicopatología que aparecerá si la persona comienza a fumar tempranamente.

En la misma línea que el estudio anterior, Farrell et al. (1998) han analizado en tres encuestas realizadas en el Reino Unido la relación que existe entre el abuso de sustancias, donde se incluye el tabaco, con la comorbilidad psiquiátrica asociada. Las muestras fueron de la población general, de instituciones psiquiátricas y de personas que no tienen techo, sin hogar, los conocidos en lengua inglesa como homeless. En todos los casos

son muestras representativas. A los sujetos les aplicaron entrevistas estructuradas, aplicadas por expertos, que permitían llegar a diagnósticos clínicos.

Respecto al tabaco, encuentran que en la muestra de la población general, donde se realizaron las encuestas en la casa de cada persona, fumaba un 31% de ellos, que subía a un 74% en las personas institucionalizadas y era de un 70% en las personas sin hogar. Considerando a los fumadores duros, que serían aquellos que fumarían 20 o más cigarrillos diariamente, había un 12%, 50% y 34%, respectivamente, en cada una de las tres muestras anteriores. Al analizar la relación entre fumar y los distintos trastornos, la relación es clara (ver tabla 1). Si en la población general fumaba el 31% subía a no menos del 70% para trastornos esquizofrénicos, psicóticos o neuróticos.

TABLA 1
Relación entre fumar y trastornos psiquiátricos

Muestra	No fuma	Fuma	Fumadores dependientes (20 o más cigarrillos/día)
Población general (N= 9.741)	69%	31%	11%
Personas institucionalizadas (N=755)			
Esquizofrénicos o con trastorno delirante	26%	74%	51%
Psicosis efectiva	31%	69%	49%
Trastornos neuróticos	26%	74%	41%

Adaptado de Farrell et al. (1998).

Entre otros resultados destaca que en los que obtienen altas puntuaciones en la entrevista clínica que les aplicaron, la CIS-R, tienen una mayor probabilidad de fumar. Así los que tienen una puntuación baja en la misma fuma un 28% que sube a un 48% en los que la tienen alta. Los que tienen un trastorno neurótico es más probable que fumen y que fumen 20 o más cigarrillos diariamente. Los que tienen un trastorno depresivo o un trastorno de pánico es más probable que fumen, lo que hacen un 56% y en un 55% de las personas que tienen uno y otro trastorno.

Claramente este estudio, como otros, indica la estrecha relación que existe entre fumar y distintos trastornos, bien sean psicóticos, de ansiedad (trastorno de pánico en este estudio) y trastornos de ansiedad.

Más específicamente Breslau y Klein (1999) han analizado la relación entre fumar y ataques de pánico. Utilizaron para ello dos muestras distintas, la Epidemiological Study of Young Adults in southeast Michigan, formada por 1.007 personas de 21 a 30 años, a los que entrevistaron en los años 1989, 1990, 1992 y 1994, y la National Comorbidity Survey Tobacco Supplement, formada por 4.411 personas, de 15 a 54 años, en este caso representativa de las personas de Estados Unidos. En ambas muestras se evaluó el trastorno de pánico y los ataques de pánico siguiendo los criterios del DSM-III-R.

Los resultados de este estudio muestran consistentemente una clara asociación entre fumar y ataques de pánico, siendo similar la asociación entre ataque de pánico y el consumo diario de cigarrillos en hombres (OR = 3.13) y mujeres (OR = 2.61).

En su estudio también diferenciaron a la muestra en 1) no fumador, 2) fumador diario, 3) los que tienen enfermedad del pulmón y no fuman, y 4) los que junto a tener la enfermedad del pulmón también fuman. Incluyeron el padecer una enfermedad del pulmón por saberse que hay relación entre padecer una enfermedad pulmonar y los ataques de pánico. El tabaco también puede producir señales de sofoco sin tener ninguna enfermedad pulmonar.

Como puede verse en la tabla 2 es clara la relación entre ser fumador diario y tener ataques de pánico, donde la odds ratio, en una y otra muestra es de 3.0 y 1.9. Igualmente, como se sabe, el tener una enfermedad pulmonar incrementa de modo significativo los ataques de pánico, especialmente en la muestra donde se ha hecho un seguimiento de varios años, donde la odds ratio llega a ser tan alta como de 7.7; en el otro estudio, el de la población general es de 1.5. Y, cuando las personas fuman y tienen enfermedad pulmonar la relación es más clara con los ataques de pánico, ya que la odds ratio de la primera muestra es de 8.1 y en la segunda, la representativa de todo el país, de 4.3, lo que muestra claramente la asociación que hay entre fumar y ataques de pánico.

Otros análisis realizados con sus datos les permiten afirmar que el riesgo de un primer ataque de pánico es mayor en los que están ahora fumando que en los que fumaban en el pasado. En cambio, tener un ataque previo de pánico no se relaciona con el incremento de riesgo para fumar ahora cuando al mismo tiempo ocurrió una depresión mayor, tanto para los hombres como para las mujeres.

Finalmente, también sugieren que se debe considerar el papel que tiene la nicotina en la ansiedad, la cual podría ser otro mecanismo después de

fumar para producir el ataque de pánico. En suma, este estudio muestra clara y contundentemente la relación que existe entre fumar y los ataques de pánico.

	Estudio ESYA	Estudio NCSTS
No fumador	1.0	1.0
Fumador diario	3.0	1.9
Sólo enfermedad pulmonar	7.7	1.5
Ambos	8.1	4.3

ESYA = *Epidemiological Study of Young Adults in southeast Michigan.*
NCSTS = *National Comorbidity Survey Tobacco Supplement.*

FUMAR Y ANSIEDAD: ESTUDIOS CON FUMADORES

Se han realizado varios estudios sobre la relación entre ansiedad y fumar, en adolescentes y adultos, estudios de laboratorio, estudios de campo o correlacionales. A continuación nos detenemos en algunos de los más relevantes entre los realizados. Si hay que indicar que muchos de estos estudios se han realizado mediante las escalas del STAI (para adultos) (Spielberger et al., 1988) o las del STAIC (para niños y adolescentes) (Spielberger et al., 1990), las cuales evalúan ansiedad rasgo y ansiedad estado y tienen, por ejemplo en adolescentes con el STAIC, buena fiabilidad y validez (ej., Weems et al., 1998). La ansiedad rasgo implica la tendencia general a experimentar síntomas de ansiedad a través de una amplia variedad de situaciones estresantes. La ansiedad estado implica el estado o condición emocional transitoria de tensión y aprensión ante un hecho o situación concreta. La primera sería más estable y la segunda situacional.

En el estudio de Comeau et al. (2001) ha analizado el poder predictivo de la ansiedad y otras escalas de personalidad para predecir los motivos para fumar, en aquellos que fuman, en una muestra de adolescentes de 12 a 21 años (media de edad de 15 años). Encuentra que la ansiedad rasgo es un predictor significativo para el motivo de afrontamiento. Lo mismo aparece en este estudio para el consumo de alcohol. Este estudio, como otros previos, llevan a los autores a sugerir que las propiedades ansiolíticas

de la nicotina pueden explicar en parte estos resultados, de ahí que los que puntúan más en ansiedad-rasgo son también los que utilizan el tabaco como un elemento de afrontamiento de las situaciones, especialmente aquellas caracterizadas por el afecto negativo, donde la nicotina los aliviaría y así aliviarían la ansiedad.

Wills y su grupo, que ha realizado una serie de estudios sobre esta misma cuestión, también encuentra (ej., Wills et al., 1999) en adolescentes que altos niveles de afecto negativo se relacionan con altos niveles de consumo de tabaco, como de alcohol y marihuana.

En el estudio de González, Navarro y Salvador (1998) encuentran, en adolescentes, que son fumadores los que tienen una ansiedad-estado más alta que los que han probado los cigarrillos y los que nunca los han probado (medias de 31.66, 29.26 y 28.03, respectivamente) En ansiedad-rasgo ocurre lo mismo, siendo la mayor puntuación la de los fumadores (38.04), respecto a los que lo han probado (33.54) y los que no lo han probado (34.15). A diferencia de la ansiedad-estado, mientras que en la muestra total los hombres puntúan más que las mujeres en ansiedad-rasgo, son las mujeres las que puntúan más que los hombres en ansiedad-rasgo en los grupos de los que lo han probado y en los que no lo han probado.

Audrain et al. (1998) encuentra una clara relación entre ansiedad rasgo y dependencia de la nicotina. Otros estudios recientes (ej., Foreyt et al., 1997) confirman igualmente esta relación. Sin embargo, mientras que la relación entre depresión y fumar está bien establecida, y se encuentra sistemáticamente en estudio tras estudio, en el caso de la relación entre fumar y ansiedad no todos los estudios la han encontrado claramente. Por contra, algunos estudios (ej., Farley y Lester, 1995) no encuentran diferencias significativas entre fumadores y no fumadores en ansiedad rasgo. Otros (ej., Canals et al., 1996) tampoco en ansiedad estado. Nosotros, en un estudio que hemos realizado en la población general (Becoña et al., 1999) tampoco encontramos relación entre ansiedad rasgo y ansiedad estado con fumar o no fumar. En cambio, encontramos relación en ansiedad estado en fumadores en tratamiento a largo plazo (Becoña et al., 2000). En uno de los estudios donde no aparece esta relación es el de Takemura et al. (1999), realizado en Japón utilizando la escala de ansiedad rasgo de Spielberger en una muestra amplia, de 2.635 personas, de empleados de agencias gubernamentales de Japón. En su caso no encontró relación entre fumar y ansiedad rasgo en los fumadores, al compararlos con los no fumadores. La única diferencia que encontraron fue que

los que tenían una alta ansiedad rasgo planificaban dejar de fumar pero no lo conseguían (Odds ratio de 1.42, respecto a los que no se planteaban dejar de fumar). En todo caso, esto mostraría su mayor dificultad para dejar de fumar en los que se lo planteaban.

Kassell y Shiffman (1997) plantean que la relación entre fumar y ansiedad está mediada por la atención, siguiendo el modelo de Steel y Josephs (1998), conocido como modelo de distribución atencional del reforzamiento del alcohol. En el caso del alcohol, éste afectaría indirectamente el estado de ánimo a través de sus efectos sobre la cognición y la percepción más que a través de cualquier efecto farmacológico directo. Este modelo, aplicado al tabaco, permitiría explicar la inconsistencia de resultados que se encuentra entre el hecho de que fumar alivia la ansiedad en estudios naturalistas, relación que no se encuentra en condiciones controladas de laboratorio.

Para comprobar la utilidad de este modelo en la conducta de fumar, Kassel y Shiffman (1997) realizaron un estudio en el laboratorio para comprobar esto utilizando tanto fumadores que podían fumar en el experimento, fumadores que no podían fumar y no fumadores. A cada uno de los grupos los dividieron a su vez en dos: a unos les aplicaron tareas distractoras y a otros no. La ansiedad la evaluaron con la escala de ansiedad estado del STAI. Encontraron, como suele ser habitual, que ya antes de la tarea, los fumadores tenían puntuaciones mayores en ansiedad que los no fumadores. Y, también, confirman las hipótesis que se plantearon en el estudio partiendo del modelo de mediación atencional. Esto es, los fumadores que fumaban y que fueron distraídos experimentaron la mayor reducción de ansiedad; los fumadores que fumaban sin experimentar distracción no tuvieron cambios en su ansiedad. Todo ello sugiere que la distracción es un mediador importante de la habilidad que tiene fumar para reducir la ansiedad anticipatoria. Por ello, fumar junto a la distracción llevaría a una reducción en la ansiedad.

ANSIEDAD Y DEJAR DE FUMAR

En el estudio de Cinciripini et al. (1995), utilizando el Profile of Moods Inventory (POMS), en un tratamiento para dejar de fumar, encuentran que aunque al final del tratamiento no hay diferencias en la eficacia en los sujetos de alto y bajo nivel de ansiedad, a las 9 semanas la mayoría de los sujetos con alta ansiedad habían recaído. Esto sugiere que la alta ansiedad puede ser un impedimento para dejar de fumar.

Sin embargo, Covey (1999) hace notar que son pocas las personas con trastornos de ansiedad que acuden a tratamiento para dejar de fumar. Así, indica como en 10 años de tratamiento de fumadores en su clínica, donde fueron tratados sobre 1000 fumadores, sólo el 2% tenían diagnóstico de trastorno de ansiedad generalizada, cuando en la población adulta el porcentaje es del 6-10%. Ellos lo achacan a que probablemente estos sujetos tienen un bajo sentimiento de autoeficacia para dejar de fumar. Pero también, a la inversa, el alivio de la tensión es un motivo frecuente para seguir fumando, al aliviar los cigarrillos el síndrome de abstinencia de la nicotina.

En un estudio por nosotros realizado (Becoña et al., 2002) con una muestra de 200 fumadores que participaron en un tratamiento psicológico para dejar de fumar, encontramos varias relaciones entre ansiedad y fumar. Concretamente aparece una diferencia significativa en ansiedad estado a los 12 meses de seguimiento entre los abstinentes y los fumadores, teniendo los abstinentes una puntuación menor que los fumadores (34.4 vs. 37.0). En cambio, no hay diferencias significativas en ansiedad rasgo al comparar a los abstinentes y fumadores ni en el pretratamiento ni en el seguimiento a los 12 meses. En ansiedad estado tampoco hay diferencias entre ambos en el pretratamiento, aunque surge a los 12 meses como ya hemos indicado.

Debemos destacar que nosotros mismos, en otro estudio que realizamos en la población general (Becoña et al., 1999) no encontramos diferencias significativas entre los fumadores y los abstinentes ni en ansiedad rasgo ni en ansiedad estado.

FUMAR Y ESTRÉS

Suele encontrarse relación entre fumar y estrés. En los adolescentes se les incrementa el nivel de estrés conforme incrementan su patrón de consumo regular de tabaco. En los adultos, fumar ayuda a relajarse, encontrándose que están más estresados que los no fumadores y, cuando los fumadores dejan de fumar, les disminuye el nivel de estrés conforme transcurre el tiempo.

Ya Ikard, Green y Horn (1969), cuando elaboraron una escala para diferenciar a tipos de fumadores, encontraron que la mayoría de ellos estaban de acuerdo con que el tabaco era relajante y placentero. Encontrar en los distintos estudios afirmaciones de que el tabaco es relajante y placentero es habitual (ej., Spielberger, 1986). Pero, a la inversa, cuando la per-

sona no puede fumar o está bajo los efectos del síndrome de abstinencia de la nicotina, tiene sentimientos de estrés y de irritabilidad (USDHHS, 1988). Otros estudios, como el de Parrott y Garnham (1998) encuentran que cuando el fumador fuma su nivel de estrés es el mismo que el de un no fumador, pero fuera de estos periodos, cuando está sin fumar, su nivel de estrés es mayor, lo que muestra como la nicotina es un modulador del humor en fumadores. Fumar les ayudaría a reestablecer un nivel normal o adecuado de estrés para ellos, que tienen incrementado cuando no fuman. Esto lleva a algunos autores, como Parrott (1999) a proponer que la dependencia de la nicotina parece ser una causa directa del estrés.

Que el nivel de estrés se incrementa en los fumadores adolescentes tiene claras implicaciones para el inicio y para su prevención, para la consolidación del consumo y para el abandono de los cigarrillos. En los estudios realizados con adolescentes aparece consistentemente esta relación entre fumar y estrés (Parrott, 1999), como entre fumar y mayor porcentaje de trastornos de ansiedad respecto a los que no fuman (Johnson et al., 2000).

Pomerleau y Pomerleau (1991) en su revisión sobre la relación entre estrés y fumar indicaban que el estrés tiene una relación clara con fumar, ya que en muchas ocasiones la persona fuma como una respuesta al estrés, la recaída después de haber conseguido dejar de fumar está claramente asociada a estados disfóricos y que hay comunalidades en la respuesta neuroendocrina a la nicotina y al estrés.

La reducción de la ansiedad y del estrés al fumar tabaco (nicotina) hará que ésta tenga una clara función reforzante, aunque Pomerleau y Pomerleau (1991) hacen notar que en ocasiones el efecto es más complejo. Como un ejemplo de ello destacaríamos los estudios clásicos de Schachter (1978) sobre esta cuestión. Acerca de las bases biológicas que sustentarían esto Pomerleau y Pomerleau (1991) apunta el papel del cortisol. Así, en los fumadores moderados expuestos al estrés y/o a la nicotina, se les incrementa su nivel de cortisol por fumar y por el estrés separadamente, teniendo un efecto aditivo cuando se combinan los dos. Esto lleva a que fumar sea adaptativo a corto plazo porque reduce el estrés; pero si esto se mantiene mucho tiempo, y los receptores biológicos para la nicotina y el estrés son los mismos, entonces llegará un momento en que el fumador crónico fumará como una respuesta de afrontamiento farmacológico para mantener su función metabólica normal en las situaciones para él estresantes. Si esto continúa, la disminución de la reactividad a los corticoesteroides resultará en un estrés crónico o en la necesidad de incrementar la dosis de nicotina para lograr el balance metabólico.

En el estudio de Siqueira et al. (2001) encuentran en su muestra de adolescentes fumadores que la primera razón para continuar fumando es que "me relaja", con un 73%. Le siguen "por hábito" (56%), "soy un adicto" (29%), "por aburrimiento" (22%), etc. De aquellos que han intentado dejar de fumar las principales razones que aducen para no conseguirlo son por craving (47%), dificultades para manejar situaciones estresantes (33%) y sentimientos de ira (19%). Y de los que vuelven de nuevo a fumar, una vez que han conseguido la abstinencia, el principal motivo para volver a fumar es "a causa del estrés", en un 83% de ellos, seguido por "después de una riña", con un 25%. Cuando comparan las puntuaciones en la escala de estrés percibido entre los que dejaron de fumar y entre los que siguen fumando encuentran una mayor puntuación en los fumadores respecto a los que lo han dejado, que es significativa. Por tanto, en este estudio, queda claro que el estrés, o su parte opuesta, la relajación, es el principal motivo para seguir fumando y que el estrés es una causa central para la recaída una vez que se ha dejado de fumar.

Otro hecho destacable es que al dejar de fumar se reduce el estrés en los fumadores (Cohen y Lichtenstein, 1990; USDHHS, 1990). Al principio, al dejar de fumar, suele incrementarse el estrés, disminuir a niveles normales en varias semanas y descender conforme va transcurriendo el tiempo como persona abstinentes. La escala que se ha utilizado para evaluar el estrés percibido en fumadores es la de Cohen, Kamarck y Mermelstein (1993), de la que existen estudios representativas con ella (ej., Cohen y Williamson, 1998), disponiéndose de dos versiones de la misma, una de 14 ítems y otra corta de solo 4 ítems (ver Becoña, 1994).

Otros estudios, como revisa Parrott (1999) encuentran aún resultados más claros en la reducción del estrés en los fumadores que han dejado de fumar conforme se va incrementando el tiempo de abstinencia. De ahí que en el estudio de West y Hajek (1997) éstos llegan a afirmar que "dejar de fumar va seguido rápidamente por una reducción en la ansiedad que puede reflejar el quitar un agente ansiolítico, la nicotina" (p. 1589). Por ello Parrott (1999) ha sugerido que la dependencia de la nicotina puede causar estrés en los fumadores dependientes.

La implicación que tiene todo lo anterior es clara, tanto para la prevención como para el tratamiento de los fumadores. Especialmente importante es que los fumadores conozcan que si comienzan a fumar se les incrementará su nivel de estrés una vez que adquieran la dependencia de la nicotina. Una vez que sean dependientes de la nicotina fumando redu-

cen el estrés, pero lo reducen por la modulación que produce la nicotina. Dejando de fumar tendrán menos problemas de estrés y se sentirán mejor y con un menor nivel de estrés que el que tenían cuando fumaban. Si una vez que han dejado de fumar vuelven a recaer volverán al mismo estado anterior donde el estrés se vuelve a modular por el consumo de cigarrillos.

ESTRÉS Y DIFICULTAD EN DEJAR DE FUMAR

En el proceso de abandono del tabaco y el mantenimiento de la abstinencia conocer las estrategias de afrontamiento que pone la persona en marcha para controlar el estrés o hacerle frente a las situaciones estresantes es de una gran relevancia. Varios estudios han analizado esta relación específicamente. Así, en el estudio de McMahon et al. (1994) encontraron que los que dejaron de fumar tenían un menor estrés percibido en sus vidas, utilizaban más estrategias de afrontamiento centrado en el problema y menos las basadas en la emoción, y percibían que tenían un mayor control sobre sus estresores que los fumadores que no fueron capaces de dejar de fumar.

En un estudio de seguimiento a dos años con estos mismos sujetos (McMahon y Jason, 1998) encuentran que los que indican tener menor estrés en sus vidas son los que dejan significativamente más de fumar al final del tratamiento, aunque no se mantiene esta relación a largo plazo, en función de la evaluación del estrés de final de tratamiento. Sin embargo, si se aprecia un descenso en el estrés conforme transcurre el tiempo, asociándose en este caso ese descenso con dejar de fumar. Cuando analizan qué ocurre en los que tienen mayor control percibido sobre los estresores en sus vidas, éstos consiguen más fácilmente dejar de fumar. También encuentran que bajas puntuaciones de afrontamiento centrado en las emociones se asocia con dejar de fumar y, al contrario, un incremento en el afrontamiento centrado en el problema se asocia con dejar de fumar. Todo esto sugiere que las personas que son capaces de incrementar sus estrategias de afrontamiento centrado en el problema y/o disminuir sus estrategias de afrontamiento centrado en la emoción son más exitosas en conseguir dejar de fumar que aquellos que no lo hacen.

El estudio de McMahon y Jason (1998) muestra como aquellos fumadores que tienen menos estrés son los que dejan más de fumar en relación con los que tienen un mayor nivel de estrés. Esto significa que sería muy importante conseguir en los fumadores disminuir su nivel de estrés

para de este modo poder conseguir más fácilmente dejar de fumar. Sin embargo, en la realidad está ocurriendo lo inverso: al dejar cada vez más personas de fumar, lo dejan los que tienen variables favorables a dejar de fumar, quedando aquellos que tienen variables predictivas negativas, que son los que tienen más problemas o variables psicopatológicas asociadas con seguir fumando, entre las que están, entre otras, la ansiedad y el estrés, la depresión, la alta dependencia, etc. (Fiore et al., 2000).

Otro resultado del estudio de McMahon y Jason (1998) es que el nivel de estrés va descendiendo conforme transcurre el tiempo en los fumadores mientras que se mantiene igual en los que siguen fumando. Este es un resultado que se encuentra consistentemente (ej., Carey et al., 1993; Cohen y Lichtenstein, 1990), y como también encontramos en nuestros estudios (Becoña, 2001).

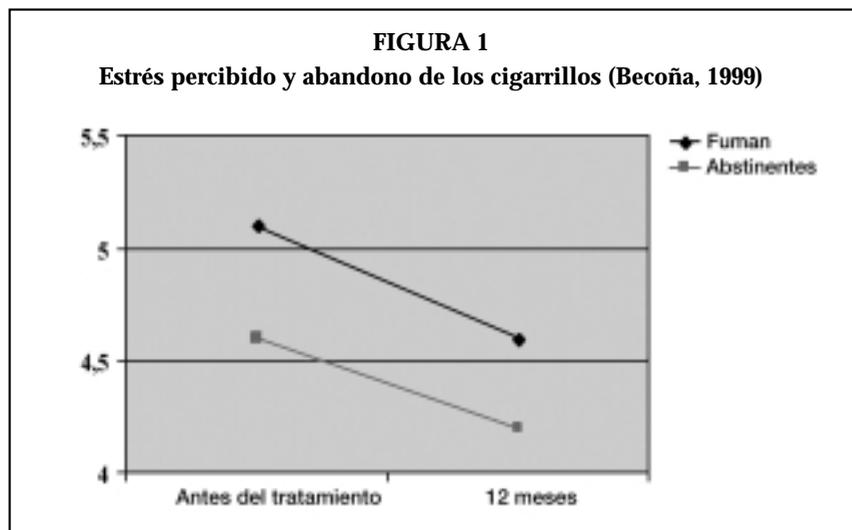
Los fumadores cuando no pueden fumar o cuando dejan de fumar, sin tener acceso a la nicotina en forma de cigarrillos o sustitutivos de la nicotina, se sienten más estresados, más irritables, más deprimidos, menos satisfechos, con menos concentración, menor nivel de activación, más impacientes, etc., que los fumadores o que los no fumadores (Hughes, 1992; Parrott y Garnham, 1998). De ahí que al dejar de fumar se encuentran mal y ello les exige un importante esfuerzo para mantener la abstinencia.

El estrés afecta al consumo de tabaco. Las personas que tienen un nivel alto de estrés no consiguen dejar de fumar o, si dejan de fumar, recaen en un periodo de tiempo corto. Ello es especialmente claro cuando la persona se encuentra ante una experiencia estresante o un estado de afecto negativo (Baer y Lichtenstein, 1988; Parrott, 1995; McMahon y Jason, 1998). Este efecto es generalmente interpretado en apoyo de la hipótesis de que el estrés es un disparador de la recaída en los fumadores. Por el contrario, aquellos que dejan de fumar y se mantienen abstinentes tienen un descenso en el estrés conforme transcurre el tiempo (Cohen y Lichtenstein, 1990). Pero, si vuelven a fumar, vuelve a incrementarse el estrés.

En el estudio de Becoña (1999) se evaluó el estrés percibido en 155 fumadores que llevaron a cabo un tratamiento para dejar de fumar (Becoña, 1993). Se utilizó la escala de estrés percibido de Cohen et al. (1993), en la versión corta adaptada por Becoña (1994). Se evaluó el estrés percibido antes del tratamiento y en el seguimiento de 12 meses. Para el análisis se consideró a los sujetos en dos grupos según estuviesen o no fumando a los 12 meses de seguimiento. Entre los que consiguieron la abstinencia al final del tratamiento (n=69), respecto a los que no (n=86), no

había diferencias significativas en su estrés percibido en ese momento. En cambio, como se puede ver en la figura 1, al diferenciar a los fumadores de los no fumadores según su estatus de fumar a los 12 meses, observamos que la puntuación de estrés percibido es mayor en los fumadores (5.1) que en los fumadores (4.6) antes del tratamiento, aunque no es significativa la diferencia. En el grupo de no fumadores la puntuación en estrés percibido se mantiene igual desde antes del tratamiento hasta los 12 meses (4.6 vs. 4.2), pero disminuye significativamente en los fumadores (5.1 vs. 4.6), aunque esa disminución en los fumadores a los 12 meses tiene el mismo valor que el que tenían los no fumadores antes del tratamiento.

Estos resultados no encuentran, como otros (ej., Cohen y Williamson, 1988; Wills, 1986) que los fumadores tienen puntuaciones mayores en estrés que los no fumadores. Pero van en la línea de aquellos que indican que el estrés percibido no está prospectivamente asociado con la recaída (ej., Garvey et al., 1992; Hall et al., 1990). Probablemente el tipo de tratamiento aplicado a estos fumadores, un programa psicológico conductual multicomponente orientado al autocontrol (Becoña, 1993), pueda haber moderado esta relación. Por ejemplo, ellos no pasan por una privación de nicotina, de ahí que no sufran estrés al dejar de fumar o que éste sea escaso, a diferencia de lo que ocurre con otro tipo de tratamientos.



DISCUSIÓN E IMPLICACIONES DE LA RELACIÓN ENTRE FUMAR, ESTRÉS Y ANSIEDAD

Es claro por lo analizado hasta aquí la clara relación que existe entre ansiedad, estrés y fumar cigarrillos. Esto se relaciona con el comienzo del consumo, con el mantenimiento, con el proceso de dejar de fumar y con la recaída. Es claro que en adolescentes hay una interacción entre fumar cigarrillos y trastornos de ansiedad (Johnson et al., 2000), en el sentido de que si fuman cigarrillos tempranamente se les incrementa la probabilidad de tener trastornos de ansiedad en su vida adulta en una proporción superior a la esperable respecto a los que no fumaban cuando jóvenes. De ahí la relevancia añadida de prevenir el consumo de tabaco en la infancia y en la adolescencia, no sólo para evitar los problemas físicos del tabaco en la vida adulta, sino también para prevenir padecer trastornos de ansiedad posteriormente. De modo semejante, el estrés se va incrementando en los adolescentes adultos, conforme incrementan su consumo de tabaco. Y, al dejar de fumar, les disminuye el nivel de estrés así como el de ansiedad. Por ello, lo que ellos creen adaptativo, fumar, es desadaptativo.

Respecto al tratamiento, es bien representativa la revisión de El-Guebaly et al. (2002) sobre el impacto que tiene dejar de fumar en personas con trastornos mentales o trastornos adictivos. Analizaron esto en un total de 24 estudios, en personas con esquizofrenia, con depresión o con trastornos adictivos, encontrando 8 estudios en cada caso. En ellos se encuentran resultados diversos, como también diversos son los tratamientos que les han aplicado. De todos modos los porcentajes de abstinencia obtenidos en estos estudios suelen ser más bajos que los obtenidos en la población general al final del tratamiento, aunque estos autores indican que en el seguimiento a 12 meses la diferencia es apenas existente. Por ello sugieren que se debe cambiar la idea ampliamente extendida de que muchas personas con trastornos mentales son incapaces de dejar de fumar. También sugieren que para estos pacientes pueden ser más útiles las intervenciones breves más que los tratamientos intensivos. En suma, que vamos conociendo cada vez más sobre la relación entre fumar y los distintos trastornos mentales pero todavía es mucho lo que nos queda por conocer sobre ellos en relación al consumo de cigarrillos y a su abandono.

Un planteamiento que quizás nos ayude a comprender más adecuadamente esta clara relación nos la ofrece Pomerleau (1997), quien propone sustituir la palabra comórbido por cofactores. Lo sugiere desde una pers-

pectiva evolucionista, ya que lo que entendemos como trastornos a veces pueden ser, o han sido, adaptativos a lo largo de nuestra evolución (ej., darnos atracones cuando se encontraba comida cuando esta escaseaba habitualmente; depresión para promover la inactividad en aquellas estaciones del año durante las que lo deseable era la conservación de la energía). Además esos cofactores serían más prevalentes en un sexo que en el otro, ya que pueden ser adaptativos para un sexo pero no para otro. La nicotina sería una sustancia que permitiría hacer pequeños ajustes en una amplia variedad de funciones cognitivas y conductuales. Esto ocurriría por los efectos bifásicos de la nicotina (produce estimulación o sedación según cuando y como se fume cigarrillo) y por la neuroregulación que se produce en varias sustancias del organismo cuando se ingiere nicotina (ej., en la dopamina). Esto llevaría, como realmente ocurre, a una mejora en la ejecución y en el estado de ánimo (ej., USDHHS, 1988). Y esto tendría mayor efecto en aquellas personas a las que les produce más cambios o una mayor mejoría conductual y cognitiva, como ocurre con las personas con depresión, ansiedad o trastorno de déficit de atención con hiperactividad (Pomerleau, 1997). Y, si estas personas, una vez que son fumadoras, quieren dejar de fumar, pierden la utilidad que les proporciona la nicotina en la mejora de su funcionamiento cotidiano. De ahí que Pomerleau (1997) cree que el tema es que hay unas personas que tienen mayor sensibilidad a los efectos psicofarmacológicos de la nicotina que sería innata. Esto permitiría explicar un mayor consumo y dependencia en estas personas y el que padezcan un síndrome de abstinencia más agudo cuando dejan de fumar. De confirmarse lo que propone en algunos casos lo importante sería tratar en el fumador el trastorno subyacente que padece más que la dependencia de la nicotina, ya que ésta sería una consecuencia del trastorno; y, detectar a los hijos de los fumadores con cofactores ya que tendrían un mayor índice de heredabilidad de fumar.

Claramente, para la prevención, lo anterior nos haría ver las cosas de un modo distinto a como hoy lo vemos. No sólo habría que conseguir que las personas no fumasen, sino incidir más en aquellos trastornos asociados al consumo de tabaco, porque pueden ser la causa (en los trastornos de ansiedad) o la consecuencia (ataques de pánico) de fumar.

Como dice Pomerleau (1997) “la nicotina, una droga con efecto corto y rápido de acción selectiva, con mínima o ninguna toxicidad conductual, y con la capacidad de bloquear las respuestas emocionales obsoletas y los niveles de activación de tono fino, proporciona un interesante punto cen-

tral para el individuo. Eso se consigue vía el consumo de tabaco, y sus múltiples propiedades hacen de la nicotina la más peligrosa de las drogas en términos evolucionistas y podría incrementar las presiones selectivas contra aquellos que están diferencialmente atraídos a ello; conforme los efectos secundarios adversos son disminuidos por la introducción de modos de ingestión menos dañinos, la cuestión se hace aún más compleja” (p. 404).

De todo lo afirmado, como ya hemos indicado, la implicación es clara, tanto para la prevención como para el tratamiento de los fumadores. De ahí la necesidad de hacerles saber a los fumadores la relación que existe entre fumar, ansiedad y estrés, el papel que tiene la dependencia de la nicotina en este proceso, la dificultad de dejar de fumar cuando está bien establecida esta relación junto a la necesidad de dejar de fumar, aunque al principio se pase mal, para estabilizar el nivel de ansiedad de estrés y de ansiedad a medio y largo plazo. Y, para la prevención, claramente lo mejor es que el individuo no pruebe los cigarrillos ni que comience a fumarlos regularmente. Si lo hace, a una parte de ellos, luego les será más difícil dejar de fumar o se encontrarán con otros trastornos psicopatológicos asociados. Desarrollar programas preventivos adecuados y restringir el acceso a los cigarrillos es aquí muy importante (Becoña, 2002b).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edition*. Washington, DC: Author (trad. cast., Barcelona: Masson, 1994).
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-IV Revised Text*. Washington, DC: Author (trad. cast., Barcelona: Masson, 2002).
- Audrain, J., Lerman, C., Gomez-Caminero, A., Boyd, N.R. y Orleans, C.T. (1998). *The role of trait anxiety in nicotine dependence*. Journal of Applied Biobehavioral Research, 3, 29-42.
- Baer, J.S. y Lichtenstein, E. (1988). *Classification of smoking relapse episodes: An exploration of individual differences*. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56, 104-110.

- Becoña, E. (1993). *Programa para deixar de fumar*. Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela
- Becoña, E. (1994). *Evaluación de la conducta de fumar*. En J.L. Graña (ed.), *Conductas adictivas*. Teoría, evaluación y tratamiento (pp. 403-454). Madrid: Debate.
- Becoña, E. (Ed.) (1998). *Libro blanco sobre el tabaquismo en España*. Barcelona: Glosa Ediciones/Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo.
- Becoña, E. (1999). *Stress and smoking cessation in a clinical setting*. Paper presented at the 29th Annual Congress of the European Association of Behaviour and Cognitive Therapies. Dresden, Alemania, setiembre.
- Becoña, E. (2002a). *Adquisición y mantenimiento de la conducta de fumar*. En J. Bobes, M. Casas y M. Gutiérrez (Eds.), *Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias* (pp. 382-411). Barcelona: Ars Medica.
- Becoña, E. (2002b). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- Becoña, E., Vázquez, F.L., Fuentes, M.C. y Lorenzo, M.C. (1999). *Anxiety, affect, depression and cigarette consumption*. *Personality and Individual Differences*, 26, 113-119.
- Becoña, E., Vázquez, F.L. y Míguez, M.C. (2002). *Smoking cessation and anxiety in a clinical sample*. *Personality and Individual Differences*, 32, 489-494.
- Breslau, N., Kilbery, M.M. y Andreski, P. (1991). *Nicotine dependence, major depression and anxiety in young adults*. *Archives of General Psychiatry*, 48, 1069-1074.
- Canals, J., Domenech, E. y Blade, J. (1996). *Smoking and trait anxiety*. *Psychological Reports*, 79, 809-810.
- Cinciripini, P.M., Lapitzky, L., Seay, S., Wallfisch, A., Meyer, W.J. y van Vunakis, H. (1995). *A placebo-controlled evaluation of the effects of bupropion on smoking cessation: Differences between high- and low-anxiety smokers*. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 15, 182-191.
- Cohen, S., Kamarck, T. y Mermelstein, R. (1983). *A global measure of perceived stress*. *Journal of Health and Social Behavior*, 24, 385-396.
- Cohen, S. y Lichtenstein, E. (1990). *Perceived stress, quitting smoking, and smoking relapse*. *Health Psychology*, 9, 466-478.
- Cohen, S. y Williamson, G. (1988). *Perceived stress in a probability sample of the United States*. En S. Spacapan y S. Oskamp (Eds.), *The social psychology of health* (pp. 31-68). Newbury Park, CA: Sage Publications.
- Comeau, N., Stewart, S.H. y Loba, P. (2001). *The relations of trait anxiety, anxiety sensitivity, and sensation seeking to adolescents' motivation for alcohol, cigarette, and marijuana use*. *Addictive Behaviors*, 26, 803-825.
- Covey, L.S. (1999). *Nicotine dependence and its associations with psychiatric disorders: Research evidence and treatment implications*. En D.F. Seidman y L.S. Covey (Eds.), *Helping the hard-core smoker. A clinician's guide* (pp 23-50). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Covey, L.S., Glassman, A.H., Stetner, F. y Becker, J. (1993). *Effect of history of alcoholism or major depression on smoking cessation*. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1546-1547.
- el-Guebaly, N., Cathcart, J., Currie, S., Brown, D. y Gloster, S. (2002). *Smoking cessation approaches for persons with mental illness or addictive disorders*. *Psychiatric Services*, 53, 1166-1170.
- Farley, J. y Lester, D. (1995). *Smoking and trait anxiety*. *Psychological Reports*, 76, 858.
- Farrell, M., Howes, S., Taylor, C., Lewis, G., Jenkins, R., Bebbington, P., Jarvis, M., Brugha, T., Gill, B. y Meltzer, H. (1998). *Substance misuse and psychiatric comorbidity: An overview of the OPCS National Psychiatric Morbidity Survey*. *Addictive Behaviors*, 23, 909-918.
- Fiore, M.C., Bailey, W.C., Cohen, S.J., Dorfman, S.F., Goldstein, M.G., Gritz, E.R., Heyman, R.B., Jaen, C.R., Kottke, T.E., Lando, H.A., Mecklenburg, R.E., Mullen, P.D., Nett, L.M., Robinson, L., Stitzer, M.L., Tommasello, A.C., Villejo, L., Wewers, M.E., Baker, T., Fox, B.J. y Hasselblad, V. (2000). *Treating tobacco use and dependence*. *Rociville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service*.
- Foreyt, J.P., Goodrick, G.K., Schaefer, C., Jackson, A.S., Squires, W.G. y Poston, W.S.C. (1997). *Personality characteristics of current and former smokeless tobacco users*. *American Journal of Health Behavior*, 21, 299-309.
- Garvey, A.J., Bliss, R.E., Hitchcock, J.L., Heinold, J.W. y Rosner, B. (1992). *Predictors of smoking relapse among self-quitters: A report from the normative aging study*. *Addictive Behaviors*, 17, 367-377.
- González, C., Navarro, J.I. y Salvador, L. (1998). *Factores psicosociales que intervienen en la adquisición del comportamiento tabáquico*. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 30, 49-66.

- Grobe, J.E. y Perkins, K.A. (2000). *Behavioral factors influencing the effects of nicotine*. En M. Piasecki y P.A. Newhouse (Eds.). *Nicotine in psychiatry* (pp. 59-81). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Hall, S.M., Havassy, B.E. y Wasserman, D. (1990). *Commitment to abstinence and acute stress in relapse to alcohol, opiates and nicotine*. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 175-181.
- Hughes, J.R. (1992). *Tobacco withdrawal in self-quitters*. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 689-697.
- Hughes, J.R., Hatsukami, D.K., Mitchell, J.E. y Dahlgren, L.A. (1986). *Prevalence of smoking among psychiatry outpatients*. *American Journal of Psychiatry*, 143, 993-997.
- Ikard, F.F., Green, D.E. y Horn, D. (1969). *A scale to differentiate between types of smoking as related to the management of affect*. *International Journal of Addictions*, 4, 649-659.
- Johnson, J.G., Cohen, P., Pine, D.S., Klein, D.F., Kasen, S. y Brook, J.S. (2000). *Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood*. *JAMA*, 284, 2348-2351.
- Karan, L.D. y Rosecarns, J.A. (2000). *Addictive capacity of nicotine*. En M. Piasecki y P.A. Newhouse (Eds.). *Nicotine in psychiatry* (pp. 83-107). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Kassel, J.D. y Shiffman, S. (1997). *Attentional mediation of cigarette smoking's effect on anxiety*. *Health Psychology*, 16, 359-368.
- Leonard, S., Adler, L.E., Benhammou, K., Berger, R., Breese, C.R., Drebing, C., Gault, J., Lee, M.J., Logel, J., Olincy, A., Ross, R.G., Stevens, K., Sullivan, B., Vianzon, R., Virnich, D.E., Waldo, M., Walton, K. y Freedman, R. (2001). *Smoking and mental illness*. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 70, 561-570.
- McMahon, S.D. y Jason, L.A. (1998). *Stress and coping in smoking cessation: A longitudinal examination*. *Anxiety, Stress, and Coping*, 11, 327-343.
- McMahon, S.D., Jason, L.A., y Salina, D. (1994). *Stress, coping, and appraisal in a smoking cessation intervention*. *Anxiety, Stress, and Coping*, 7, 161-171.
- Ministerio de Sanidad y Consumo (2002). *Encuesta Nacional de Salud 2001, avance*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Parrott, A.C. (1999). *Does cigarette smoking cause stress?* *American Psychologist*, 54, 817-820.
- Parrott, A.C. y Garnham, N.J. (1998). *Comparative mood states and cognitive skills of cigarette smokers, deprived smokers and nonsmokers*. *Human Psychopharmacology*, 13, 367-376.
- Patton, G.C., Carlin, J.B., Coffey, C., Wolfe, R., Hibbert, M., Bowes, G. (1998). *Depression, anxiety, and smoking initiation: a prospective study over 3 years*. *American Journal of Public Health*, 88, 1518-1522.
- Parrott, A.C. (1995). *Smoking cessation leads to reduce stress, but why?* *International Journal of Addictions*, 30, 1509-1516.
- Piasecki, M. (2000). *Smoking, nicotine, and mood*. En M. Piasecki y P.A. Newhouse (Eds.). *Nicotine in psychiatry* (pp. 131-147). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Pomerleau, C.S. (1997). *Co-factors for smoking and evolutionary psychobiology*. *Addiction*, 92, 397-408.
- Pomerleau, O.F. y Pomerleau, C.S. (1991). *Research on stress and smoking: progress and problems*. *British Journal of Addiction*, 86, 599-603.
- Siqueira, L.M., Rolnitzky, L.M. y Rickert, V.I. (2001). *Smoking cessation in adolescents. The role of nicotine dependence, stress, and coping methods*. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 155, 489-495.
- Spielberger, C.D. (1986). *Psychological determinants of smoking behavior*. En R.D. Tollinson (Ed.), *Smoking and society: Toward a more balanced assessment* (pp. 89-134). Lexington, MA: Lexington Books.
- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L. y Lushene, R.E. (1988). *STAI. Cuestionario de ansiedad estado-rasgo*. Madrid: TEA.
- Spielberger, C.D., Edwards, C.D., Lushene, R.E., Montuori, J. y Platzek, D. (1990). *STAIC. Cuestionario de autoevaluación ansiedad estado-rasgo en niños*. Madrid: TEA.
- Steel, C.M. y Josephs, R. (1998). *Drinking your troubles away II: An attention-allocation model of alcohol's effect on psychological stress*. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 196-205.
- Takemura, Y., Akanuma, M., Kikuchi, S. y Inaba, Y. (1999). *Cross-sectional study on the relationship between smoking or smoking cessation and trait anxiety*. *Preventive Medicine*, 29, 496-500.
- U.S.D.H.H.S. (1988). *Nicotine addiction. A report of the Surgeon General*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.

U.S.D.H.H.S. (1990). *The health benefits of of smoking cessation*. A report of the Surgeon General. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.

Wills, T.A. (1986). *Stress and coping in early adolescence*. Relationship to substance use in urban school samples. *Health Psychology*, 5, 503-530.

Wills, T.A., Sandy, J.M., Shinar, O. y Yaeger, A. (1999). *Contributions of positive and negative affect to adolescent substance use: test of a bi-dimensional model in a longitudinal study*. *Psychology of Addictive Behaviors*, 13, 327-338.

INVESTIGADORES NOVELES

Correspondencia

Elisardo Becoña Iglesias.
Universidad de Santiago de Compostela. Facultad de Psicología.
Departamento de Psicología Clínica y Psicobiología.
Unidad de Tabaquismo.
Campus Universitario Sur. 15782 Santiago de Compostela.

TRATAMIENTO CON METADONA: RELACIÓN ENTRE DOSIS Y RETENCIÓN

Inmaculada Camacho*, M^a José Gimeno**, Remei Linares***,
M^a Carmen Gimeno****

*Psicóloga **DUE. ***Médico Unidad Conductas Adictivas. Dénia
****Médico. Unidad Conductas Adictivas La Vila Joiosa.

RESUMEN:

INTRODUCCIÓN: Durante la última década los tratamientos con metadona han sufrido un gran desarrollo hasta consolidarse como uno de los recursos terapéuticos más útiles y eficaces. En el presente trabajo se presenta la retención como criterio de valoración de la eficacia del tratamiento de mantenimiento con metadona realizado en una Unidad de Conductas Adictivas.

PACIENTES Y MÉTODO: Se han seguido durante dos años 136 pacientes que se han incorporado a tratamiento de mantenimiento con metadona durante el periodo 1998-1999. Se ha realizado para la valoración de la retención la curva de Kaplan y Meier. Se ha analizado la relación entre la dosis y la retención, mediante ANOVA de un factor.

RESULTADOS: La dosis media durante 1998 fue de 45,6 mg y en 1999 fue de 50,9 mg. La retención fue del 92% a los 20 meses de seguimiento. No se obtuvo relación entre la dosis y la permanencia o abandono del tratamiento.

DISCUSIÓN: Las dosis de metadona utilizadas se consideran bajas. Sin embargo, los pacientes siguen vinculados de modo mayoritario al tratamiento. La retención no solo se debe a la dosis administrada si no también a otros factores relacionadas con la organización y estrategia del tratamiento.

Treatment with methadone: The relationship between dosage and retention

Inmaculada Camacho*, M^a José Gimeno**, Remei Linares***, M^a Carmen Gimeno****

*Psychologist **DUE. *** MD Unidad Conductas Adictivas Denia
****MD. Unidad Conductas Adictivas. La Vila Joiosa.

SUMMARY:

INTRODUCTION: Methadone treatment has undergone great development, to the point of becoming one of the most useful and efficient therapeutic resources. This work presents retention as evaluation criteria of the efficiency of the methadone treatment.

PATIENTS AND METHOD: Monitoring was carried out for a period of two years on 136 methadone treated patients during the 1998-1999 period. Kaplan and Meier curve was used to evaluate retention. The relationship between dosage and retention has been analysed via ANOVA.

RESULTS: The 1998 average dosage was 45.6 mg, and the average dosage was 50.9 mg. Retention was 92% registered following 20 months of monitoring. No relation was discovered between dosage and permanence within or out of treatment.

DISCUSSION: The methadone dosage employed was considered to be low. Nevertheless, the majority of the patients remained at treatment. Retention is not only based on the dosage administered, but also in other factors related with organisation and strategy of treatment.

INTRODUCCIÓN

Los tratamientos de mantenimiento con metadona (TMM) han evolucionado a lo largo de la década de los 90 hasta consolidarse como uno de los recursos terapéuticos más útiles y eficaces (Informe nº 1. Observatorio Español sobre Drogas, 1998). Proporcionan una asistencia al drogodependiente en relación a los cuidados de salud y favorecen una disminución en el consumo de drogas por vía parenteral, reduciéndose la transmisión de enfermedades infecciosas como el sida o las hepatitis (Baker, cols 1993; Baker, cols 1995; Mino 1995; Duro 1995; O'Hare; Des Jarlais, 1998; Ward, et al. 1999, Fernández 2002.)

Para su evaluación clásicamente se ha valorado la retención entendida como permanencia del paciente en el tratamiento (Parrino 1997; Goughwin, 1998; D'Ippoliti 1998. Gimeno 2002), considerada desde una doble perspectiva: como un objetivo inicial del tratamiento y como un indicador de calidad del programa. Se ha establecido la relación entre el tiempo de permanencia en tratamiento y la mejoría en varios ámbitos de la esfera física psíquica y social del paciente.

También se han evaluado los tratamientos según la abstinencia del consumo de otras drogas como la cocaína, el alcohol o psicotropos, en la disminución de los actos delictivos y en la recuperación o el reinicio del empleo o actividades no remuneradas, recreativas, etc (Sánchez Pardo 2000).

Al inicio de los tratamientos los pacientes recibían dosis de 80-160 mg/día (Szapocznik 1977; Newman 1979, algunos estudios sugirieron que dosis más bajas proporcionaban esencialmente el mismo resultado. En 1983 investigadores del National Institute on Drug Abuse (NIDA) revisaron estos informes y concluyeron que la dosis ha de ser individualizada para cada paciente y que, para la mayor parte, la dosis más efectiva está entre 50 y 100 mg. En 1994 Farrell recomendó dosis de 50-120 mg/día. En una reciente revisión de 1999 Ward sugiere que se obtiene una mayor efectividad con dosis mayores de 60 mg/día y que el rango de estabilización apropiado sería de 50 a 150 mg/día (McGlothlin 1981 Caplehorn 1991, Caplehorn 1993, Condeli 1993, Caplehorn 1994, Banys 1994;Fhima 2001, Pellín, 2000, Farre 2002,).

CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO

La Unidad de Conductas Adictivas (UCA) de Denia, inicia su actividad el 1 de mayo de 1998, con dependencia jurídica de la Conselleria de Sanitat de la Generalitat Valenciana. La creación de la Unidad responde a la necesidad de asistencia pública de las adicciones en el área 12, según la legislación nacional y autonómica. El equipo terapéutico está compuesto por una médico, una psicóloga y una enfermera a tiempo completo y con la colaboración de una trabajadora social durante 10 horas contratada por el Ayuntamiento de Denia. La Unidad realiza asistencia tanto a adictos a drogas legales como ilegales. Dentro del tratamiento de la dependencia a opiáceos, conviven los tratamientos orientados a la abstinencia y los tratamientos de mantenimiento con metadona así como tratamientos orientados a la reducción de daños.

El tratamiento de mantenimiento con metadona del la Unidad de Conductas Adictivas de Denia presenta las siguientes características:

Al inicio del TMM el contacto con el equipo de tratamiento es inmediato sin presentar listas de espera. Si se valora necesario se instaura tratamiento farmacológico desde el primer día, se realiza el pretratamiento antes de acceder a TMM, en una primera fase con codeína y benzodiacepinas y posteriormente con metadona en comprimidos con receta de estupefacientes con una duración máxima de 21 días.

En la fase de mantenimiento todos los pacientes conocen sus dosis. El horario de dispensación es flexible de 8 a 14 horas y una tarde a la semana. No existe limitación temporal en la duración del tratamiento ni en los niveles de dosis máxima de metadona. Las dosis domiciliaria (take home) se instauran por motivo de abstinencia y laborales.

Entre los servicios que se pueden prestar:

- Existe asesoramiento socio laboral.
- Acceso a Escuela Taller a todos aquellos menores de 24 años, con formación especializada y remuneración económica.

En esta fase el tratamiento se adapta a las necesidades que van surgiendo y se trabajan tratamientos de disminución de daños, sin descartar la abstinencia y el paso a un programa libre de drogas.

La dispensación se utiliza como instrumento terapéutico, se realiza en el despacho de la enfermera de forma individualizada tras estar en la sala común de espera y previa comunicación de las contingencias semanales. A través de la dispensación se realiza:

- Valoración de controles hospitalarios.
- Seguimiento de hábitos de salud.
- Situación laboral.
- Consumo etc.

El ambiente y actitud de los profesionales es de respeto, acogimiento y empatía junto con límites muy claros en lo referente al respeto al centro o al staff. Se intenta transmitir a los pacientes un mensaje de autoeficacia, competencia para el cambio y seguridad.

A los elementos citados anteriormente hay que añadir el hecho de que el servicio esté integrado dentro de la red socio-sanitaria, lo cual permite el acceso a recursos sanitarios especializados como:

- Interconsulta con Unidad de Salud Mental.
- Medicina interna y otras prestaciones médicas especializadas para los pacientes infectados por el VIH, hepatitis o tuberculosis.

En cuanto a las características geográficas del área sanitaria (Area 12)

la Marina Alta se encuentra a 100 km de dos ciudades, lo que le confiere una cierta autonomía en los recursos. En el ámbito socio-laboral cabe destacar que el área cuenta con un índice de paro de alrededor del 5%, esto es, casi en situación de pleno empleo y cuenta con recursos de formación provenientes de fondos Europeos, lo cual permite el acceso con mayor facilidad a formación ocupacional especializada y posteriormente a empleo. La economía está muy diversificada (agricultura, turismo, empresas de curtidos, servicios, construcción...), sin bolsas de marginación ni tráfico de drogas en el área y sin zonas específicas de tráfico de cocaína y hachís.

Un problema importante de cara al tratamiento que tiene el servicio es las distancias, desde los diferentes pueblos que forman el área hasta la Unidad existen hasta 40 Km. O bien caminos de montaña con malas comunicaciones con Denia, lo que dificulta que los pacientes poco estabilizados acudan a diario a por sus dosis, teniendo que contar con familiares o los recursos sociales para el apoyo del tratamiento.

El objetivo del presente trabajo es evaluar el TMM en términos de retención y valorar si la retención está relacionada con la dosis.

PACIENTES Y METODO

Diseño: estudio longitudinal retrospectivo. Se consideraron para el estudio el total de usuarios (n = 136) que entre los meses de mayo de 1998 hasta diciembre de 1999 iniciaron TMM en la UCA de Dénia. Todos ellos cumplían los criterios de diagnóstico de dependencia a opiáceos según el DSM-IV (APA, 1994). Los criterios de inclusión son los mínimos marcados por el real decreto de 1990 sobre tratamientos con sustitutivos opiáceos y los de exclusión, el consumo o tráfico de drogas en el centro y la violencia verbal o física en el centro.

Al inicio del tratamiento se realiza la historia clínica del paciente así como el protocolo del plan terapéutico individual de tratamiento con opiáceos. Este protocolo se envía al Comité Técnico de Tratamiento con opiáceos que aprueba los mismos y son remitidos de nuevo a la Unidad, este proceso repercute en que un paciente desde que solicita el inicio en TMM hasta que realmente comienza a tomar su dosis pasan aproximadamente 15-21 días.

La frecuencia de la administración se realiza de varias formas: diariamente al inicio del programa hasta estabilización de la dosis o obtención

de la abstinencia, o de la estabilización de la dosis se pasa a dispensación bisemanal o semanal según situación de consumo y sociolaboral, volviendo a la dispensación diaria en caso de controles de analíticas de drogas en orina positivos o desestabilizaciones clínicas manifiestas

Se ha realizado el estudio de variables identificativas, sociodemográficas y clínicas: VIH, Mantoux, Hepatitis B y Hepatitis C. Para el estudio de la retención se ha tenido en cuenta la fecha de inicio del tratamiento y la fecha de abandono o el final del periodo estudiado. Se ha considerado también el motivo de abandono del tratamiento. Para el análisis de las dosis se ha estudiado la dosis mensual (considerando las dosis de cada paciente al final de cada mes) obteniendo la media anual y estableciendo tres intervalos de dosis: por debajo de 40mg/día, entre 40 y 80 mg/día y por encima de 80mg/día.

Para la evaluación del tratamiento se ha considerado la retención, el consumo de drogas concomitante y la situación laboral.

Los estadísticos utilizados han sido la media, ANOVA de un factor, X² de Pearson. La retención para los sujetos clasificados dentro y fuera de TMM se estudió con curvas de Kaplan y Meier. El programa estadístico utilizado ha sido el SPSS 9.0

RESULTADOS

En relación con las variables sociodemográficas se aprecia que la proporción de varones respecto a las mujeres es de 3:1 (77.2% varones frente a 22.8% mujeres).

Dentro de las variables clínicas observamos que el 36.8% de los pacientes son VIH positivos mientras que el 63.2% son VIH negativos. Otra variable estudiada fue la hepatitis C, el 82.2% de los sujetos son positivos a los anticuerpos de la hepatitis C y el 17.8% negativos. En relación a los anticuerpos de la hepatitis B, los resultados nos muestran que el 41.5% de los sujetos tienen anticuerpos de la hepatitis B. El 37.9% de los pacientes muestran la prueba de intradermoreacción de Mantoux positiva.

El diagnóstico de la patología psiquiátrica se ha realizado mediante diagnóstico clínico desde la unidad, a excepción de los pacientes esquizofrénicos que acuden remitidos desde la Unidad de Salud Mental. Los resultados muestran que el 4.8% de los pacientes presentan diagnóstico de esquizofrenia, en 1 caso de esquizofrenia paranoide, el 17.1% tienen trastornos afectivos, el 31.4% tienen algún trastorno de personalidad y el

1% tiene un Coeficiente de Inteligencia bajo. El 45.7% no muestra clínica de patología psiquiátrica.

Los tratamientos concomitantes que llevan los pacientes indican que el 65.8% de los pacientes no lleva ningún otro tratamiento, el 11.0% sigue tratamiento con antirretrovirales, el 9.6% tratamiento con antidepresivos, el 6.8% tiene instaurada profilaxis con fármacos tuberculostáticos, el 1.4% tratamiento con antituberculosos, el 1.4% tratamiento con benzodiazepinas, 1.4% tratamiento con neurolépticos y el 1.4% tratamiento con antirretrovirales y tuberculostáticos. Los pacientes que acuden a control hospitalario, el 39% deben de realizar algún tipo de seguimiento de los cuales el 22% acude a las consultas y el 16.9% no acude. El 61% de los pacientes no requiere seguimiento hospitalario

La dosis media de metadona durante 1998 fue de 45,6 mg en y de 50,9 mg en 1999. Al analizar los datos se han establecido tres intervalos en la dosificación: entre 0 y 40 mg, entre 40 y 80 mg y más de 80 mg. El porcentaje de sujetos que se ubica dentro del primer intervalo es de un 41,8%, en el segundo intervalo el porcentaje aumenta hasta el 53,7% y con dosis mayores a 80 mg el porcentaje baja al 4,5%. Si examinamos la forma de dispensación y lo relacionamos con las dosis vemos que en el año 1998 la dosis media de aquellos sujetos que acudían a recoger la dosis de metadona una vez a la semana (n=31) fue de 46,2 mg. Los que acudieron de forma bise-manal (n=5) tenían una dosis media de 38,9 mg y los que acudían de forma diaria (n=7) la dosis media era de 47,7mg.

En el año 1999 al realizar el estudio sobre la dosis media de metadona se observa que ésta es de 50,9 mg, aumentando en 5 mg respecto al año anterior. Si analizamos los mismos intervalos que en el año 1998 vemos que, en el primer intervalo el porcentaje de sujetos es de 29,3%, en el segundo intervalo el porcentaje de sujetos es de 65,4% y en el tercero un 5,3%.

Al realizar la curva de supervivencia (Figura 1) se observa que, tras 20 meses de tratamiento en mantenimiento con metadona, el 92% de los pacientes seguía en el mismo, siendo la dosis media de metadona de 50,9 mg.

Los motivos por los cuales los pacientes finalizan el tratamiento (n=29), se resumen en la Figura 2. Al correlacionar la variable abandono del tratamiento con frecuencia de la dispensación vemos que el 72% abandona cuando está tomando la metadona una vez a la semana, el 12% cuando la toma dos veces por semana y el 16% cuando la está tomando diariamente (Figura 3). No aparecieron diferencias significativas en la dosis de metadona entre los pacientes que se mantuvieron en el tratamiento y aquellos que abandonaron.

El 63.2% de los pacientes tienen antecedentes legales antes de iniciar el TMM mientras que el 36.8% no han cometido ningún acto delictivo.

Al analizar la variable situación laboral durante el periodo de mayo de 1998 a diciembre de 1998, vemos que el 30.0% de los pacientes trabajaron los nueve meses. La mitad del tiempo trabajaron el 13.3%, menos de la mitad 13.3% y no trabajaron el 43.3% (hay que tener en cuenta que un porcentaje de estos sujetos están cobrando pensiones por invalidez y en trabajo no reconocido). En el año 1999 los datos que aparecen son similares y el 30.8% trabajan todo el año, el 20.5% trabajan la mitad del tiempo, el 15.4% menos de la mitad y están en situación de falta de empleo el 33.3%.

Al analizar el consumo de sustancias observamos que, respecto a la heroína, el 69.4% de los sujetos no consumieron; mientras que el 30.6% sí lo hizo (Figura 4) En relación con el consumo de cocaína el 58.9% no consumió (Figura 5). Si nos centramos en el consumo de alcohol vemos que el 39.7% de los pacientes consumen habitualmente alcohol mientras que el 60.3% no consumen. Respecto al consumo sin prescripción médica de benzodiazepinas el 16.9% de los pacientes se automedican mientras que el 83.1% no tienen consumos de esta sustancia sin control médico.

DISCUSIÓN

Para llevar a cabo la evaluación de la eficacia de los TMM se han tomado en consideración los siguientes aspectos: la disminución de la mortalidad (Coplehorn 1994; Esteban, 2003b), la retención dentro del programa (Coplehorn 1991; Coplehorn 1993, Torrens 1996; Maddux 1997; Del Rio 1997; D'Ippoliti 1998; Maremmani 2000, Maxwell 2002), la delincuencia y el empleo o actividades no remuneradas, recreativas, etc. En este estudio se ha tomado como marcador de la evaluación de la eficacia del TMM en la UCA de Denia la retención ya que puede facilitar el logro de otras metas dentro del tratamiento (abstinencia a otras drogas, control de riesgos y daños, etc).

En cuanto a la situación sanitaria el 36.8% presenta infección por VIH y el 82,2% hepatitis C siendo prioritario la valoración de clínica de ambas infecciones y la instauración de tratamientos (Esteban 2003).

Se han cuestionado estos tratamientos por el mantenimiento de consumos de sustancias ilícitas. En nuestra población la heroína ha sido utilizada por el 30,6% de los pacientes y la cocaína por un 13,1%, estando dentro de los márgenes encontrados en la bibliografía (Iraurgi; Markez, 1998; Gimeno, 2002). Si consideramos el conjunto de los sujetos que han dado

positivo a alguna de las dos sustancias (heroína y/o cocaína) nos situaríamos en una prevalencia del 43,7%. Es importante resaltar en este punto que según Condelli (1993) el consumo de heroína no sólo se relaciona con el factor dosis, sino con la calidad general de los servicios ofertados por el TMM. Strain sugiere que las dosis altas suponen menos consumo de otras sustancias durante el tratamiento, pero parece no influir en la retención.

En cuanto a la situación laboral, en 1999, el porcentaje de pacientes sin trabajo se redujo al 33,3%. Una posible explicación para esta disminución es que en este periodo de tiempo muchos de los pacientes que iniciaron el TMM en 1998 ya estaban estabilizados y habían comenzado a trabajar.

Los resultados del presente estudio muestran una tasa de retención al cabo de 20 meses de un 92% manteniendo a los pacientes con dosis moderadas, entre 40 y 50 mg/día. No se ha encontrado relación entre las dosis de metadona de los pacientes que abandonaron y los que se mantuvieron en tratamiento. Estos datos están en relación con otros estudios recientes (McGlothlin 1981; Brown 1982; Caplehorn 1991, Caplehorn 1993, Condelli 1993, Caplehorn 1994, Banys 1994; Strain, 1999; Fhima 2001, Pellín, 2000, Farre 2002) donde se observa que no hay diferencias en las tasas de retención en tratamiento entre aquellos pacientes que tenían dosis moderadas de metadona (40-50 mg/día) y los que tenían dosis más altas (entre 80-100 mg/día).

Existen hallazgos en la literatura que condicionan la eficacia y los resultados de los tratamientos terapéuticos a factores ligados al funcionamiento, servicios y a la organización Sánchez Pardo (2001) y Fernández (2002) insisten en la primacía de los factores-programa respecto a los factores ligados a los pacientes, señalando que la retención en tratamiento está en estrecha relación con la existencia de servicios de rehabilitación para los pacientes, una filosofía orientada hacia el largo plazo, tratamientos flexibles, dosis adecuadas de metadona (no necesariamente altas), directores competentes y equipos estables y afables. En este sentido, Bell y Zador (2000) observan que tanto los riesgos como los beneficios del TMM dependen en gran medida del modo en que se lleva a cabo el tratamiento, instauración rápida de pretratamiento (Saxon 1996;) en la forma de realizar la incorporación en tratamiento (Favrat 2002), no limitación y participación y negociación individual de la dosis (Caplehorn 1991; Maddux 1997). Los beneficios son menores en aquellos tratamientos de poca calidad, y la calidad se asocia a la relación paciente profesional, a la actitud de los profesionales y al buen manejo clínico,

A pesar de las limitaciones del presente estudio, los resultados sugieren las siguientes conclusiones:

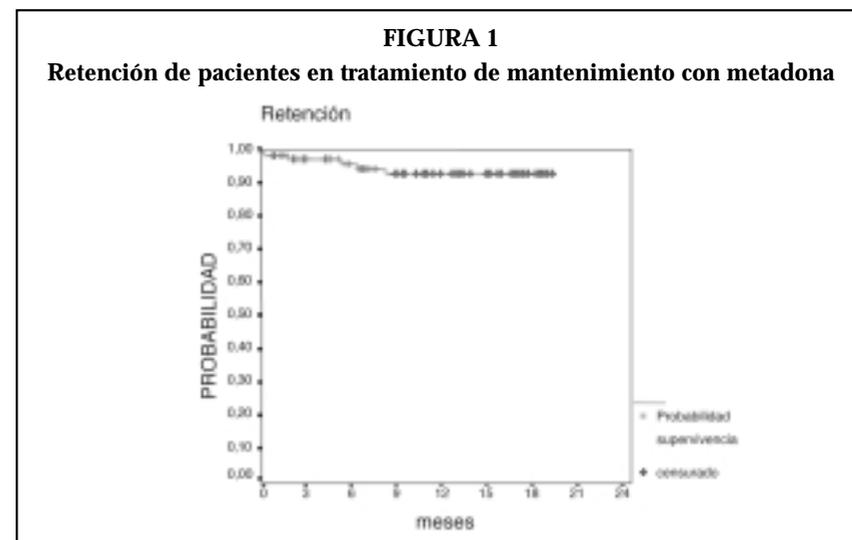
- El porcentaje de consumo de sustancias dentro del TMM presenta porcentajes elevados.

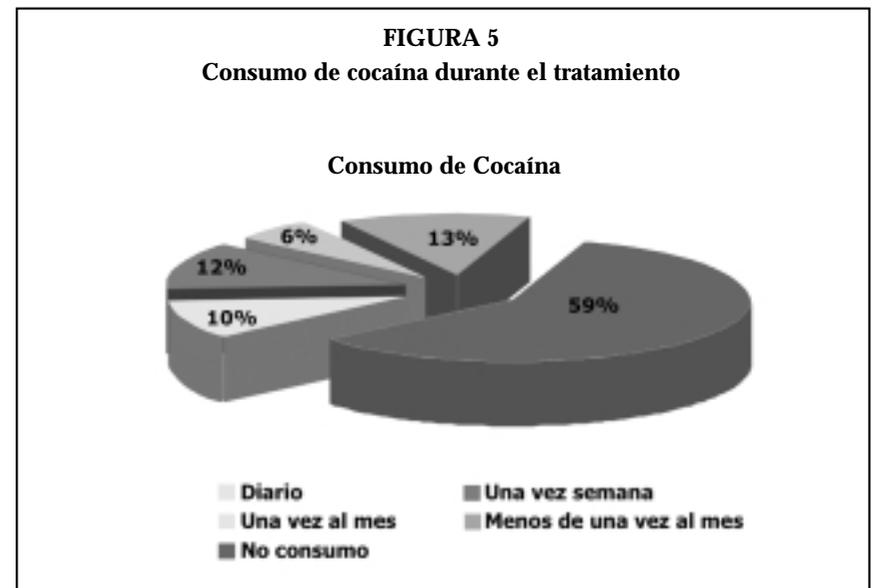
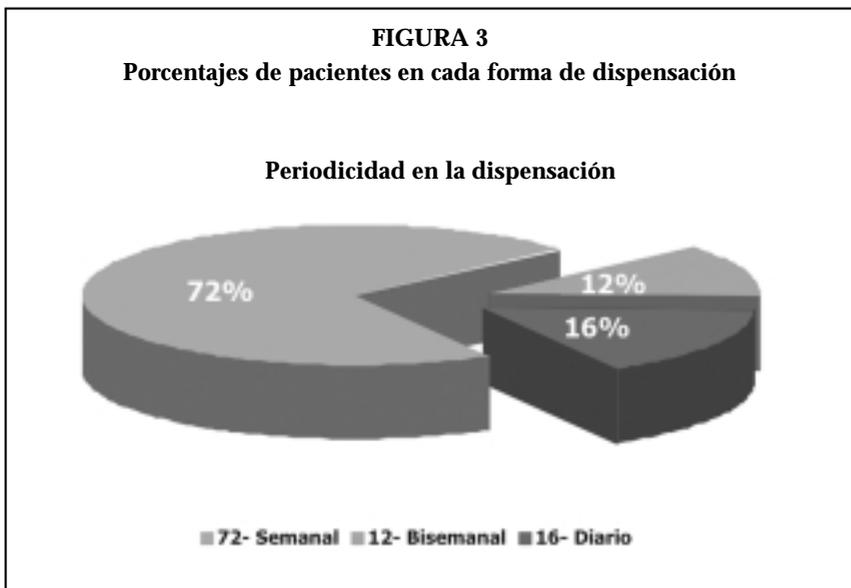
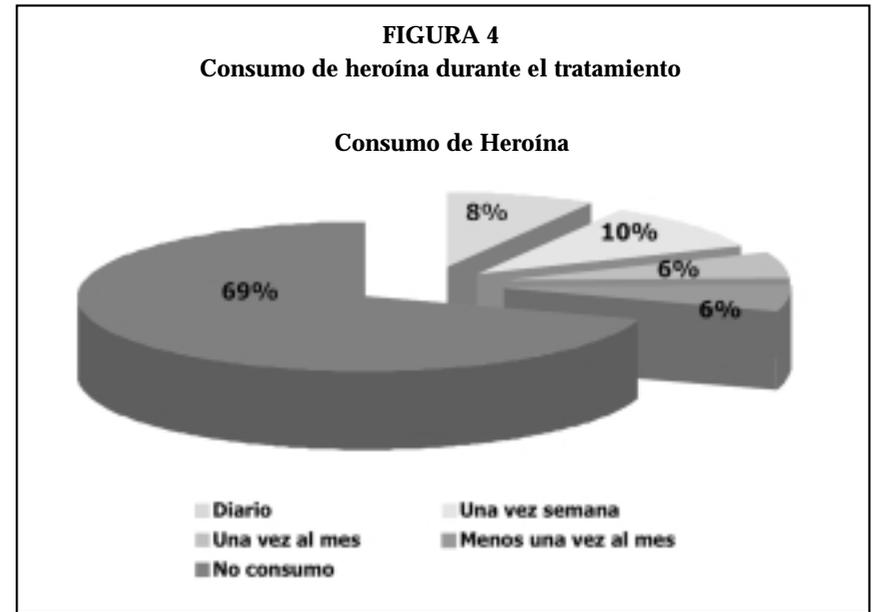
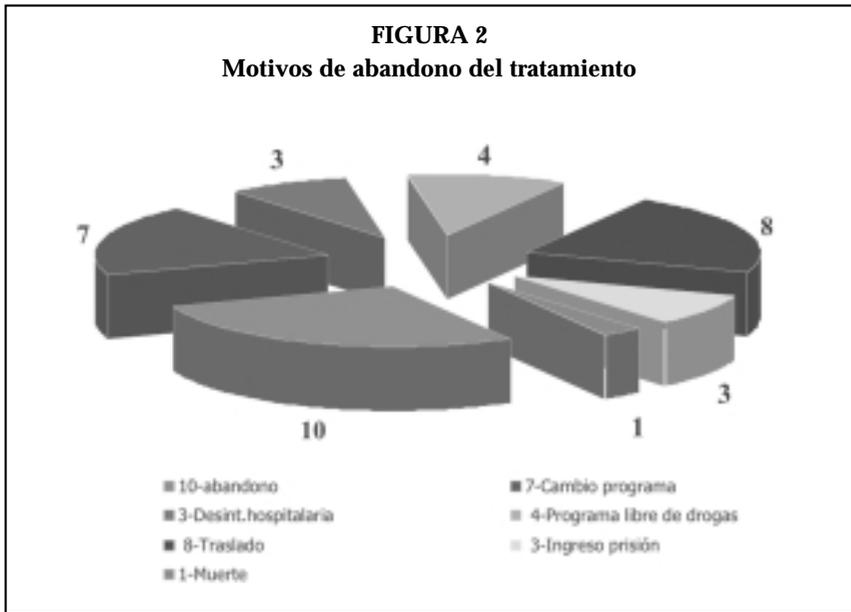
- La retención es alta (92%) a pesar de que la dosis media se encuentra en un nivel considerado por la literatura como bajo. La dosificación alta de metadona no es el único factor que incide en la retención de los pacientes dentro de un tratamiento con metadona. Así no existen diferencias significativas en las dosis entre los pacientes que abandonan el tratamiento y aquellos que lo siguen.

- Dada la prevalencia de seropositivos al VIH, Anticuerpos de la Hepatitis C y Anticuerpos de la Hepatitis B se plantea como un objetivo prioritario realizar tratamientos de disminución de daños y constatar de forma regular el control de la enfermedad por parte de los pacientes dentro de la red sanitaria.

- Existen elementos asociados al programa que influyen en una mejor retención de los pacientes, estos elementos podrían relacionarse con la oferta de tratamientos de calidad dentro de los tratamientos de metadona.

Sería importante de cara al futuro intentar evaluar el peso específico de cada uno de los elementos que inciden en la retención. Esto permitiría optimizar los tratamientos de mantenimiento con metadona fomentando aquellos elementos más relevantes para ofrecer a los pacientes una asistencia de calidad que cubra las múltiples necesidades de este tipo de población.





REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Banys P, Tusel DJ, Sees KL, Reilly PM, Delucchi KL. (1994) *Low (40 mg) versus high (80 mg) dose methadone in a 180-day heroin detoxification program*. J Subst Abuse Treat May-Jun;11(3):225-32.
- Baker, A. Heather, N. Wodak, A. y cols (1993) *Evaluation of a cognitive- behavioural intervention for VIH prevention among injecting drug users*. AIDS 7: 2, 247-56.
- Baker, A. Kochan, N. Dixon, J. Y cols (1995). *HIV risk-taking behaviour among injecting drug users currently, previously and never enrolled in methadone treatment*.
- Bell J, Zador D. (2000). *A Risk-Benefit Analysis of methadone Maintenance Treatment*. Drug Safety, 22(3),179-190.
- Blaney T, Craig RJ. (1999). *Methadone maintenance. Does dose determine differences in outcome*. J Subst Abuse Treat;16(3):221-8.
- Brown BS, Watters JK, Iglehart AS. (1982) *Methadone maintenance dosage levels and program retention*. Am J Drug Alcohol Abuse -83;9(2):129-39.
- Caplehorn JR, Bell. (1991). *Methadone dosage and retention of patients in maintenance treatment*. Med J Aust 4;154(3):195-9J.
- Caplehorn JR, McNeil DR, Kleinbaum DG (1993). *Clinic policy and retention in methadone maintenance*. Int J Addict; 28(1): 73-89.
- Caplehorn JR, Dalton MS, Cluff MC, Petrenas AM (1994). *Retention in methadone maintenance and heroin addicts' risk of death*. Addiction ;89(2):203-9.
- Condelli WS. (1993). *Strategies for ncreasing retention in methadone programs*. J. Psychoactive Drugs. 25,pp. 143-147.
- Del Rio M, Mino A, Perneger TV. (1997). *Predictors of patient retention in a newly established methadone maintenance treatment programme*. Addiction 92(10):1353-60.
- D'Aunno T, Vaughn T.E., (1992) *Variations in methadone treatment practices*. Results from a national study. JAMA 267:253-258.
- D'Ippoliti D, Davoli M, Perucci CA, Pasqualini F, Bargagli AM. (1998). *Retention in treatment of heroin users in Italy: the role of treatment type and of methadone maintenance dosage*. Drug Alcohol Depend 1;52(2):167-71.
- Des Jarlais, D.C. Perlis, T. Friedman, S.R. y cols. (1998). *Declining seroprevalence in very large HIV epidemic: inyecting drug users in New York City, 1991-1996*. Am. J. Public Health. 88: 12 1801-1806.
- Duro P, Casas M, Colom J. (1994) *Programas de objetivos intermedios para consumidores de opiáceos*.
- Effective medical treatment of opiate addiction. National Consensus Development Panel on Effective Medical Treatment of Opiate Addiction. (1999) JAMA 9: 280, 22, 1936-1943.
- Esteban J, Gimeno C, Aragonés A, Barril J , (2003). *Prevalencia de infección por virus de la inmunodeficiencia humana y hepatitis C en una cohorte de pacientes en tratamiento de mantenimiento con metadona*. Med Clin (Barc);120(20):765-7.
- Esteban J; Gimeno C; Barril J; Climent JM; Pellín MC. (2003)b *Survival study of opioid addicts in relation to its adherence to methadone maintenance treatment*. Drug and Alcohol Dependence.
- Farre M, Mas A, Torrens M, Moreno V, Cami J. (2002). *Retention rate and illicit opioid use during methadone maintenance interventions: a meta-analysis*. Drug Alcohol Depend 1;65(3):283-90.
- Favrat B, Rao S, O'Connor PG, Schottenfeld R (2002) . *A staging system to predict prognosis among methadone maintenance patients, based on admission characteristics*. Subst Abuse ;23 (4): 233-44.
- Fhima A, Henrion R, Lowenstein W, Charpak Y (2001) *Two-year follow-up of an opioid-user cohort treated with high-dose buprenorphine (Subutex)*. Ann Med Interne (Paris) Apr;152 Suppl 3:IS26-36.
- Gaughwin, M. Solomon, P. Ali, R. (1998). *Correlates of retention on the South Australian Methadone program 1981-91*. Aust N Z J Public Health: 22,7, 771-776.
- Gimeno C; Esteban J; Pellin MC et al (2002) *Mejoría de la gravedad de la adicción en los tratamientos con metadona*. Adicciones 14, 2, 151-160.
- Higgins ST, Alessi SM, Dantona RL (2002). *Voucher-based incentives. A substance abuse treatment innovation*. Addict Behav Nov-Dec;27(6):887-910
- Iraurgi,I; Casas A. (1999). *Factores asociados al uso de opiáceos durante un programa de mantenimiento con metadona*. Revista Española de Drogodependencias, 24(4) 389-400
- Maddux JF, Prihoda TJ, Vogtsberger KN. (1997). *The relationship of methadone dose and other variables to outcomes of methadone maintenance*. Am J Addict Summer;6(3):246-55.
- Maremmani I, Zolesi O, Aglietti M, Marini G, Tagliamonte A, Shinderman M, Maxwell S. (2000). *Methadone dose and retention during treatment of heroin addicts with Axis I psychiatric comorbidity*. J Addict ;19(2):29-41

- Markez, I; Pinilla, E; Aizpuru, A (1998). *Control de drogas en orina: incidencia y utilidad en tratamientos de mantenimiento con metadona*. Adicciones, 10(2), 131-137.
- Maxwell S, Shinderman MS (2002). *Optimizing long-term response to methadone maintenance treatment: a 152-week follow-up using higher-dose methadone*. J Addict Dis;21(3):1-12.
- McGlothlin WH, Anglin MD. (1981) *Long-term follow-up of clients of high- and low-dose methadone programs*. Arch Gen Psychiatry ;38(9):1055-63.
- Mino, A. Casa, M. Gutiérrez, M. (1993) *Sida y Toxicómanas Ed. Neurociencias*. Barcelona.
- Newman RG, Whitehill WB. (1979) *Double-blind comparison of methadone and placebo maintenance treatments of narcotic addicts in Hong Kong*. Lancet 8;2(8141):485-8.
- O`Hare P. (1995). *Introducción. La reducción de los daños relacionados con las drogas*. Ed. Grup Igia
- Parrino MW. *Manual de tratamiento con metadona*. Barcelona . Ed IGIA. 1997.
- Pellín MC; Gimeno C; Barril J et al (2000). *Consumo legal de metadona en población drogodependiente de la provincia de Alicante*. Rev Toxicol 17: 115-119.
- Sánchez Pardo L. (2000) *Evaluación de la efectividad de los programas de sustitución opiáceos*. Trastornos Adictivos 1: 2, 56-72.
- Saxon AJ, Wells EA, Fleming C, Jackson TR, Calsyn DA 1996. *Pre-treatment characteristics, program philosophy and level of ancillary services as predictors of methadone maintenance treatment outcome*. Addiction: 91(8):1197-209.
- Strain EC, Bigelow GE, Liebson IA, Stitzer ML. (1999). *Moderate- vs high-dose methadone in the treatment of opioid dependence: a randomized trial*. JAMA. 8; 282 (22): 2122.
- Szapocznik J, Ladner R (1977) . *Factors related to successful retention in methadone maintenance: a review*. Int J Addict Dec;12(8):1067-85.
- Torrens M, Castillo C, Perez-Sola V. (1996). *Retention in a low-threshold methadone maintenance program*. Drug Alcohol Depend ;41(1):55-9.
- Ward,J. Hall, W. Mattick, R.P. (1999). *Role of maintenance treatment in opioid dependence*. Lancet 16: 353, 9148, 221-226.

FORO POLÍTICO

POLÍTICAS MUNICIPALES DE DROGODEPENDENCIAS.

Javier Ruiz

Secretario de Drogodependencias del Gobierno Vasco de 1995 a 1998.

El consumo de drogas es un fenómeno antiguo a la vez que cambiante. La actitud que la sociedad ha tenido frente a ellas también ha sido variable a lo largo del tiempo. Se ha respondido de forma diferente a sustancias diferentes, penalizando a unas y tolerando, o incluso promoviendo el consumo de otras, dando lugar a la distinción entre drogas legales e ilegales. Esta distinción ha dado durante muchos años una importancia excesiva a la propia existencia de las drogas, pensando que este es el origen de las drogodependencias, dejando en un segundo plano la relación que las personas establecen con unas sustancias que siempre han estado presentes en las sociedades humanas.

Los planteamientos de las administraciones también han sido cambiantes. Desde los años setenta, en que los problemas asociados a los consumos de drogas trascienden la esfera del problema individual y se convierten en un fenómeno social preocupante, se ha ensayado respuestas que, de forma alternativa, hacen énfasis en aspectos jurídicos, sanitarios, de control familiar, educativos, etc.

En los últimos años, la mayoría de los textos de leyes, planes y programas, recogen elementos comunes de comprensión de las drogodependencias, que se convierten en ideas de consenso, al menos a priori, para los proyectos de actuación.

Así, la propia Estrategia Nacional sobre Drogas, aprobada por Consejo de Ministros, mediante Real Decreto en diciembre de 1999, plantea en los tres primeros puntos, de los diez en que la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas la resume.

1. UN PLAN PARTICIPATIVO E INTEGRADOR.

Se trata de un Plan que está abierto a la participación del conjunto de las Administraciones Públicas, instituciones y sectores de la sociedad interesados por los problemas de las drogas y que integra la totalidad de las estrategias necesarias para enfrentarse a este fenómeno: desde la prevención, rehabilitación e inserción de los afectados hasta el control de la oferta de drogas.

2. UN PLAN GLOBAL.

El nuevo Plan Nacional sobre Drogas aborda el fenómeno de las drogas desde una perspectiva global, lo que supone incorporar todas las sustancias que puedan ser objeto de uso y abuso, con especial atención al alcohol y al tabaco.

3. GENERALIZACIÓN DE LA PREVENCIÓN ESCOLAR

El Plan prioriza la prevención como la estrategia más importante para enfrentarse al problema de las drogas y tiene muy en cuenta los consumos de carácter recreativo de fin de semana. Propone una prevención basada fundamentalmente en la educación y en la utilización saludable del ocio por los jóvenes. Para ello, se propugna una generalización de los programas preventivos a toda la población escolar, superando las actividades aisladas y puntuales y priorizando los grupos de alto riesgo.

Por otra parte, Leyes autonómicas, como la de Prevención, Asistencia e Inserción en materia de drogodependencias del País Vasco de 1998, que refuerza la de 1988, traslada a la sociedad vasca un modelo de comprensión del fenómeno de las drogodependencias y de la intervención, que puede denominarse como Estrategia Comunitaria, y que presenta como características principales las siguientes:

a).- Globalización, en tanto que se abordan aspectos sanitarios, sociales, educativos, económicos, delictivos, etc., derivados del uso inadecuado o abusivo tanto del alcohol, tabaco y psicofármacos, como de las denominadas drogas ilegales.

b).- Normalización, ya que plantea la respuesta, a las distintas necesidades que surjan de las drogodependencias, desde las estructuras ordinarias que la sociedad vasca tiene para responder a necesidades similares: sanidad, educación, servicios sociales, policía, etc.

c).- Planificación, ya que obliga a las distintas Administraciones Públicas a organizar de una manera coordinada, planificada y permanente, la diversidad de intervenciones sectoriales necesarias para abordar la prevención, la asistencia, la inserción y el control de la oferta de drogas.

d).- Participación, consagrando la necesidad de contar con las distintas representaciones sociales del fenómeno, y estableciendo los cauces de participación ciudadana imprescindibles en la búsqueda de soluciones a las drogas.

Esta línea de pensamiento entiendo que hacemos referencia a un fenómeno social, complejo, producido por la propia sociedad en la forma de establecer sus relaciones con las drogas, y que nos llama la atención sobre las dificultades que tienen los diversos recursos sociales – familiares, educativos, sanitarios, judiciales, culturales, etc.- para favorecer la adecuada integración social de colectivos numerosos de personas de muchas edades, pero sobre todo de las más jóvenes. Y que, por ello, la mejor manera de intervenir es que cada uno de los recursos sociales mencionados decida la respuesta que, en el ámbito de sus competencias, ofrece a los retos que plantean las drogodependencias.

En el mismo sentido, a los Ayuntamientos, como administración más cercana a la ciudadanía y con elevados niveles de consenso en las normativas autonómicas que se pueden revisar, se les atribuye funciones muy variadas que voy a organizar en dos grupos:

- Desarrollo de las propias competencias: alternativas al ocio y tiempo libre, Ordenanzas Municipales, inserción desde los Servicios Sociales de Base, información y asesoramiento a individuos y familias, atención cultural a la infancia y juventud, fomento y apoyo de las actividades de la iniciativa social y participación ciudadana.

- Colaboración con estructuras sanitarias y educativas, mejorando el acceso de las personas a los servicios adecuados, acercando los recursos de prevención a las profesionales que trabajan en ambos sectores, y apoyando la adaptación de los servicios y programas a las necesidades reales de cada centro en los municipios.

En el primer grupo, en que la competencia es municipal, se van desarrollando líneas de prevención comunes y experiencias compartidas por muchos ayuntamientos, y las diferencias en los proyectos que se observan en los municipios españoles se explican por la propia autonomía de

la institución, la formación de los profesionales o distintas realidades del fenómeno de las drogodependencias. En todo caso, la responsabilidad de las decisiones tomadas se encuentra en la propia corporación municipal.

Sin embargo, en el segundo grupo, una adecuada colaboración municipal requiere que las instituciones competentes marquen una pauta de actuación clara y dediquen los recursos necesarios para su desarrollo.

En el ámbito de la asistencia sanitaria las propuestas planteadas se encaminan, por un lado, a la normalización de la asistencia a los drogodependientes, integrando las distintas redes de forma coordinada en los Sistemas Públicos de Salud y, por otro, a la plena y universal cobertura asistencial por el Sistema Nacional de Salud, con el desarrollo de las competencias autonómicas correspondientes. De aquí yo deduzco que se libera a las políticas municipales de abrir centros de tratamiento, o apoyar a entidades privadas que suplen estos servicios, para responder a las demandas sanitarias que realiza la población de personas enfermas por el consumo de drogas.

La administración educativa, mientras la LOGSE ha estado vigente, ha planteado introducir la educación para la salud, de forma transversal en el curriculum, como la adecuada respuesta educativa escolar al fenómeno de las drogodependencias. En estos años, por mi experiencia de colaboración con los centros escolares, tengo la sensación de que a la comunidad educativa – profesorado, familias y alumnado- no ha llegado nunca con claridad la necesidad de que los Proyectos Educativos de Centro recojan objetivos, normas y actividades de educación para la salud, ni la orientación sobre los recursos didácticos adecuados para el desarrollo de la educación para la salud en los distintos niveles educativos.

La colaboración municipal se ha basado en la presentación anual a los centros de un abanico amplio de recursos didácticos muy experimentados, producto del extraordinario trabajo realizado por entidades de iniciativa social altamente profesionalizadas, pero que siguen sin contar con el liderazgo, aval y apoyo de la administración educativa. En resumen los programas municipales han adquirido un protagonismo en lo educativo que no les corresponde y que les hace perder mucha de su eficacia.

Esperemos que, con los nuevos proyectos y legislación, la administración educativa, sea central o autonómica, recupere el protagonismo e incluya los elementos necesarios para que niños y niñas se conviertan en adolescentes y personas adultas autónomas y libres, que puedan tomar sus propias decisiones de la manera más responsable, respecto a la relación que establezcan con las drogas.

RECENSIONES DE LIBROS

TÍTULO:

GUIA DE ACTIVIDADES EDUCATIVAS

AUTORES

José Salazar**Gonzalo Díaz****Helga Gudenschwager**

EDITA:

Universidad de La Frontera

125 páginas

Uno de los principales problemas que atañen hoy en día a nuestra sociedad es el creciente consumo entre la población de jóvenes adolescentes, que empiezan probando sustancias legales como el alcohol y el tabaco a edades cada vez más tempranas y terminan consumiendo otro tipo de sustancias de corte ilegal, con las consiguientes repercusiones que esto conlleva tanto a nivel individual, como social y familiar.

Tras revisar los numerosos estudios epidemiológicos, que ponen de manifiesto la existencia de una serie de factores por los cuales los jóvenes comienzan a consumir, se ha puesto en marcha una gran cantidad de programas de prevención escolar, cuyo objetivo principal consiste en controlar estos distintos factores de riesgo y, de este modo, conseguir retrasar la edad de inicio en el consumo.

El conjunto de investigadores autores de la guía de actividades que nos ocupa, un grupo interdisciplinario de académicos pertenecientes a la Facultad de Educación y Humanidades de la Universidad de La Frontera de Chile, han propuesto abordar la prevención de las drogodependencias desde la más temprana niñez, con el propósito de evitar que se produzca un consumo en las edades de riesgo que revelan los estudios.

Nos ofrecen un programa de prevención temprana en drogodependencias de tipo inespecífico, que permite potenciar y fomentar actitudes y hábitos saludables en los más pequeños.

La presente guía educativa va dirigida a niños pre-escolares de 4 a 6 años de edad y está incluida dentro del Proyecto de Evaluación de Proposiciones de la Dirección de Investigación y Desarrollo de la Universidad de La Frontera, cuyo título es: "Programa de Fortalecimiento de Factores Protectores para el Consumo de Drogas: Una Experiencia en Preescolares en la IX Región". Se compone de 39 actividades lúdicas que cumplen con los criterios de calidad curricular establecidos por el Ministerio de Educación de Chile: Actividad, Integralidad, Pertinencia Cultural y Relevancia, y cubren los siguientes sectores de aprendizaje: Autonomía, Conocimientos, Capacidad, Creatividad, Lengua Materna y Socialización. En cada una de estas actividades se especifican los sectores y subsectores de aprendizaje que se van a trabajar, el objetivo principal que se persigue, los materiales necesarios para poder desarrollar la tarea, una serie de instrucciones útiles para la educadora que la va a poner en práctica y, finalmente, se describe en qué va a consistir la actividad.

Este manual emplea como herramienta básica de prevención el juego, una de las técnicas más eficaces a la hora de intervenir con niños, pues potencia la comunicación e interacción con ellos. Constituye una forma de aprendizaje muy motivadora y entretenida, que permite además el fortalecimiento de factores protectores como el desarrollo personal, las relaciones interpersonales y la capacidad de mantener relaciones satisfactorias con su entorno inmediato.

Incluye también una evaluación inicial, pre-test, y una final, post-test, con sus respectivas hojas de respuestas. El instrumento se compone de 15 ítems muy sencillos, que consisten en la presentación de láminas con dibujos del personaje central, un gato con collar y cola espumosa llamado "el Gato Chascón", y posteriormente el niño manifiesta sus contestaciones escogiendo entre dos, tres o cuatro alternativas de respuesta. El material posee dos versiones, una para los niños y otra para las niñas, siendo la única variación entre ambas el sexo del personaje central.

Por último, se añaden algunos de los recursos de mayor interés que podemos encontrar en internet: una serie de listas de distribución y algunos de los sitios web más importantes de cada país que abordan el tema de las drogas.

En definitiva, se trata de un material muy sencillo y práctico, que resulta de gran utilidad para trabajar la prevención con los más pequeños. Es fundamental comenzar a actuar desde los primeros años de la infancia si pretendemos conseguir una completa y eficaz labor preventiva. De este modo, lograremos que nuestros jóvenes dispongan de estrategias adecuadas para poder superar los muchos problemas y riesgos característicos de una crítica y tormentosa etapa de la vida como es la adolescencia.

Maite Poveda Huertes
*Instituto de Investigación de
Drogodependencias (INID)*

CURSO DE VERANO • ALTEA 2003

"PREVENCIÓN DE DROGAS DESDE LA COMUNIDAD"

El abordaje de las drogodependencias pasa cada día más por cubrir todas las parcelas que inciden, directa e indirectamente, en este problema. Nuestra sociedad, y concretamente nuestra comunidad, es hoy mucho más sensible a la problemática del consumo de drogas, y esto se traduce en un apoyo mayor a las iniciativas que surgen desde las administraciones, ONGs, e instituciones de cualquier otra índole.

Una de las iniciativas más coherentes para poder canalizar adecuadamente todas las vertientes que entran en acción alrededor de las drogodependencias recae en la creación de un Instituto de Investigación que posibilite, por una parte, la investigación del problema, y por otra, la aplicación de soluciones desde las fórmulas más óptimas conocidas, mediante la formación de profesionales, la aplicación de programas asistenciales y preventivos, la colaboración con instituciones, etc.

■ **OBJETIVO GENERAL**

El Instituto de Investigación de Drogodependencias (INID), se orienta fundamentalmente al desarrollo de la investigación, la formación y la aplicación de programas y recursos, mediante la prestación de servicios y asesoramiento técnico a las entidades públicas y/o privadas que así lo requieran, de toda la problemática relacionada con las drogodependencias.

■ **JUSTIFICACIÓN**

Hoy en día los programas comunitarios se han extendido por toda nuestra geografía cubriendo muchos de los aspectos que quedan sin cubrir en otros programas más específicos y, sobre todo, llegando a grandes masas poblacionales. El diseño y ejecución de este tipo de intervención suele estar diversificado en función de las poblaciones a las que va dirigido. Por ello es importante contrastar los diferentes enfoques desde un punto de vista aplicado.

■ OBJETIVOS

- Analizar el papel de los programas comunitarios aplicados.
- Conocer y examinar la aplicación de diferentes programas comunitarios aplicados desde instituciones públicas y privadas.
- Analizar aquellos aspectos que podrían ser susceptibles de mejora o cambio en los programas comunitarios.
- Estudiar las posibles alternativas a los programas de corte comunitario.
- Estudiar y examinar el engranaje de un programa comunitario en el especto preventivo general.

■ ORGANIZACIÓN

Coordinador: Prof. José A. García del Castillo Rodríguez. Director del INID.

Titulación: Estudiantes, titulados, y todas las personas interesadas.

Fecha: 11, 12 y 13 de Septiembre

Lugar: Centro Internacional de la Música. Villa Gadea.

Partida la Olla nº26 (03590). Altea (Alicante).

Nº de plazas: Limitadas.

Organiza: Instituto de Investigación de Drogodependencias (INID).

Universidad Miguel Hernández.

Colabora: Dirección General de Atención a la Dependencia.

Consellería de Sanidad. Generalitat Valenciana.

■ INFORMACIÓN Y SOLICITUDES

Instituto de Investigación de Drogodependencias (INID).

Asunto: Curso de Verano.

Tel.: 965-91-93-19 / 43

Fax: 965-91-95-66

E-mail: inid@umh.es

Página WEB: <http://inid.umh.es>

■ RESERVA DE PLAZAS

Inscripciones: Solicitar al INID (a través de teléfono, fax ó e-mail) modelo oficial de Inscripción.

Matrícula: 40 Euros. El abono de la matrícula se efectuará a la cuenta nº 2090-0369-88-0064000796 de la Caja de Ahorros del Mediterráneo. A la hora de hacer el ingreso se deberá hacer constar: el "NOMBRE Y APELLIDOS" de la persona, "CURSOS DE VERANO" CODIGO: 2003/18

Advertencia: El ingreso en la cuenta corriente se hará efectivo después de que el INID le indique (telefónicamente ó a través de e-mail) que ha sido admitido en el curso. El Instituto no se responsabiliza de los ingresos que se realicen sin la previa confirmación de la admisión por parte del mismo.

Admisiones: Se admitirán las solicitudes por riguroso orden de llegada al Instituto.

■ PROGRAMA

11 DE SEPTIEMBRE

10 horas: Apertura del curso.

10.30 horas: Programa de prevención comunitaria de la inadaptación social.

Dña. Belén Sancho Bacaicoa.

Psicóloga de la Mancomunidad de Servicios Sociales de Base de Noain. Navarra.

12.00 horas: Café

12.30 horas: Prevención comunitaria desde los equipos de zona.

D. Eliodoro Gutierrez Fuentes.

Director del Plan Municipal sobre Drogas del Ayuntamiento de León.

14.00 horas: Comida.

17.30 horas: Mesa redonda: *Análisis crítico de la prevención comunitaria desde las instituciones públicas.*

• *Dña. Belén Sancho Bacaicoa.*

Psicóloga de la Mancomunidad de Servicios Sociales de Base de Noain. Navarra.

• *D. Eliodoro Gutierrez Fuentes.*

Director del Plan Municipal sobre Drogas del Ayuntamiento de León.

• *D. Bartolomé Pérez Gálvez.*

Director General de Atención a la Dependencia. Generalitat Valenciana.

• *Moderador: Prof. José A. García del Castillo Rodríguez.*

Director del INID

12 DE SEPTIEMBRE

- 10 horas: “La Aventura de la Vida”.
D. Juan Carlos Melero Ibañez.
Director de Prevención de Edex. Bilbao.
- 11.30 horas: Café.
- 12.00 horas: Programa de intervención comunitaria sobre cesación tabáquica en Cataluña.
D. Helios Pardell Alentà.
Presidente del Consejo Asesor sobre Tabaquismo.
Departamento de Sanidad y Seguridad Social. Generalitat de Cataluña.
- 13.30 horas: Comida.
- 17.30 horas: Mesa redonda: *Nuevos retos comunitarios en prevención de drogas.*
• *D. Juan Carlos Melero Ibañez.*
Director de Prevención de Edex. Bilbao.
• *D. Helios Pardell Alentà.*
Presidente del Consejo Asesor sobre Tabaquismo. Departamento de Sanidad y Seguridad Social. Generalitat de Cataluña.
• *Dña. Teresa Salvador Llivina.*
Directora del Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud (CEPS). Madrid.
• *Moderadora: Prof. Carmen López Sánchez.*
Profesora Titular de Psicología Social. Universidad de Alicante.

13 DE SEPTIEMBRE

- 11.00 horas: Políticas de prevención comunitaria: Avances y retos.
• *Dña. Teresa Salvador Llivina.*
Directora del Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud (CEPS). Madrid.
- 13.00 horas: Clausura del curso y entrega de diplomas (1,3 créditos).
Prof. José A. García del Castillo Rodríguez.
Director del INID.

CURSOS DE ESPECIALISTA UNIVERSITARIO EN DROGODEPENDENCIAS 2003/2004 (3ª EDICIÓN)

“ESPECIALISTA UNIVERSITARIO EN ASISTENCIA Y DROGODEPENDENCIAS” (250 H.)
“ESPECIALISTA UNIVERSITARIO EN PREVENCIÓN Y DROGODEPENDENCIAS” (250 H.)

- **CALENDARIO:** Octubre 2003-Junio 2004. Fines de semanas alternos (viernes tarde y sábados mañana y tarde)
- **FECHA DE PRE-INSCRIPCIÓN:** 1 de Septiembre hasta 30 de Septiembre de 2003.
- **DISTRIBUCIÓN DE LA CARGA LECTIVA:**
Los estudios tienen una carga lectiva de 250 horas y su distribución es la siguiente:
 - *Parte troncal o común:* 100 horas
 - *Parte especial en una de las áreas escogidas por el alumno:* 80 horas (parte teórica especial asistencial o parte especial prevención)
 - *Asistencia a mesas redondas de debate y discusión:* 20 horas
 - *Realización de prácticas (con opción de trabajo de campo):* 50 horas
- **LUGAR DE CELEBRACIÓN:** Clases teóricas y mesas redondas:
Facultad de Medicina de la Universidad. Miguel Hernández en San Juan (Alicante)
- **COORDINADOR DEL CURSO:** José A. García del Castillo Rodríguez
Instituto de Investigación de Drogodependencias (INID)
Universidad Miguel Hernández (UMH)

MAESTRÍA IBEROAMERICANA EN DROGODEPENDENCIAS (ON LINE)

- **CALENDARIO:** Octubre 2003-Junio 2005
- **UNIVERSIDADES PARTICIPANTES:**
 - *Universidad Miguel Hernández (INID) Alicante. España. (<http://inid.umh.es>)*
 - *Fundación Universitaria Luis Amigó. Colombia (<http://www.amigomed.edu.co>)*
 - *Universidad de Costa Rica. Costa Rica. (<http://www.sep.ucr.ac.cr>)*
 - *Universidad de Deusto (IDD). Bilbao. España. (<http://www.deusto.es>)*
 - *Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED) España. (<http://www.uned.es>)*
 - *Universidad Peruana Cayetano Heredia. Perú. (<http://www.upch.edu.pe>)*
 - *Universidad Nacional Federico Villareal. Perú. (<http://www.unfv-bib.edu.pe>)*
 - *Universidad Nacional Experimental Simón Rodríguez. Venezuela. (<http://www.unesr.edu.ve>)*

- **MODALIDAD DE ESTUDIOS:** a distancia y virtual.
- **PRECIO:** US\$ 2,000 (2300 euros)
- **ÁREAS DE ESPECIALIZACIÓN:** Prevención y Tratamiento. Para cada una de ellas se debe realizar una pasantía la cual podrá realizarse en una universidad y/o país diferente. Se requerirá también la elaboración de una tesis de grado que deberá realizarse de acuerdo con las líneas de investigación propuestas por la Maestría.

■ **PLAN DE ESTUDIOS:**

Primer ciclo:

- *Comprensión de la problemática global en materia de drogas.*
- *Desarrollo sostenible, salud mental y calidad de vida.*
- *Bases bio-psico-sociales de las drogodependencias.*
- *Fundamentos de la prevención.*
- *Investigación aplicada a las ciencias sociales de la conducta y la salud.*

Segundo ciclo:

- *Aspectos básicos de intervención.*
- *Psicología y desarrollo de la personalidad de alto riesgo.*
- *Proyecto I.*
- *Legislación en materia de drogas.*
- *Familia y drogodependencias.*

Tercer ciclo:

PREVENCIÓN:

- *Promoción y prevención integral.*
- *Planificación y evaluación de programas de prevención.*
- *Proyecto II.*

TRATAMIENTO:

- *Clínica de las adicciones I.*
- *Planificación y evaluación de programas de rehabilitación.*
- *Proyecto II.*

Cuarto ciclo:

PREVENCIÓN:

- *Modelos y técnicas de asesoramiento a individuos y grupos en materia de drogas.*
- *Pasantía.*

TRATAMIENTO:

- *Clínica de las adicciones II.*
- *Tratamiento, rehabilitación y reinserción social de los drogodependientes.*
- *Pasantía.*

- **REQUISITO DE GRADUACIÓN.** Tesis final de grado.

- **MÁS INFORMACIÓN:** www.unireddrogas.org

REVISTA "SALUD Y DROGAS"

NORMAS ACEPTACIÓN DE TRABAJOS

1. La revista "Salud y Drogas" aceptará trabajos de carácter empírico con rigor metodológico, y trabajos de naturaleza teórica o de revisión, que estén relacionados con los objetivos generales de la revista.
2. Contenido de los artículos. El consejo editorial solicitará el asesoramiento de expertos independientes, quienes valorando la calidad técnica y científica de los artículos realizarán la correspondiente selección.
3. Solo se publicaran artículos inéditos no admitiéndose aquellos que hayan sido publicados total o parcialmente, ni los que estén en proceso de publicación. Se admitirán trabajos en Español, Inglés y Francés.
4. Normas de presentación:
 - Los artículos se remitirán a la Redacción de la Revista "Salud y Drogas", Instituto de Investigación en Drogodependencias. Universidad Miguel Hernández. Facultad de Medicina. Campus de San Juan.
Ctra. de Valencia, s/n. 03550 San Juan (Alicante)
 - Se enviarán tres copias escritas y disco informático (Microsoft Word y Word Perfect para Windows). Las copias estarán mecanografiadas en papel tamaño DIN-A4 y a doble espacio por una sola cara.
 - La extensión se ajustará a un mínimo de 10-12 páginas y un máximo de 25.
 - Los artículos constarán de los epígrafes característicos de la investigación científica a) Título, autores e institución a la que pertenecen. b) Resúmenes en castellano e inglés. C) Texto organizado en 1) Introducción 2) Método 3) Resultados 4) Discusión 5) Referencias bibliográficas.
 - Se utilizarán un máximo de 7 palabras clave.
 - La preparación de los manuscritos ha de ceñirse a las normas de

publicación internacional APA (American Psychological Association).

- Las tablas y figuras deberán presentarse en hoja aparte numerándose correlativamente e indicando el lugar de colocación en el artículo.

5. Deberán acompañarse en folio aparte datos personales de autor/es nombre y apellidos, D.N.I., dirección, teléfono de contacto, indicando claramente el artículo.

6. Se dará acuse de recibo del trabajo al primer autor, siendo devueltos en un plazo aproximadamente de 3 meses aquellos no aceptados. Eventualmente la aceptación definitiva podría hacerse depender de mejoras o modificaciones del trabajo que los consultores o el consejo editorial proponga al autor.

7. Si se acepta un trabajo para su publicación, los derechos de impresión y de reproducción por cualquier forma y medio son de la Revista. Revista Salud y Drogas no rechazará cualquier petición razonable por parte del autor para obtener permiso de reproducción de sus contribuciones. Asimismo, se entiende que las opiniones expresadas en los artículos son de responsabilidad exclusiva de los autores y no comprometen la opinión y política de la Revista.

REVISTA SALUD Y DROGAS
Edita: Instituto de Investigación de Drogodependencias
Depósito legal: MU-1305-2001

Foto de portada por cortesía de la Dra. C. De Felipe
(Instituto de Neurociencias, UMH).

	<h2 style="text-align: center;">Boletín de Suscripción</h2>	
<p><u>Dirección de envío:</u></p>		
Nombre _____ Apellidos _____		
Dirección _____ nº _____ Piso _____ Pta. _____		
Población _____ D.P. _____ Prov. _____ País _____		
Datos Profesionales _____		
Titulación Académica _____ Especialidad _____		
Centro de Trabajo _____ Cargo _____		
Actividades profesionales privadas _____		
Suscríbame a la REVISTA SALUD Y DROGAS _____		
<p>* Suscripción gratuita</p>		



Instituto de Investigación de Drogodependencias
Universidad Miguel Hernández
Carretera Valencia, s/n. • 03550 San Juan (Alicante)
Teléfono: 965 919 319/43 • Fax: 965 919 566
Web <http://inid.umh.es> • e-mail: inid@umh.es

