

NUEVAS TENDENCIAS EN EL CONSUMO DE DROGAS
PSICOACTIVAS Y SU RELACIÓN CON LA VIOLENCIA
INTERPERSONAL EN COLOMBIA DE 2006 A 2010

MANUEL JOSÉ MARTÍNEZ OROZCO
Código: 05598927

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE TOXICOLOGÍA
CONVENIO CON LA UNIVERSIDAD DE CARTAGENA
BOGOTÁ D.C.
2011

NUEVAS TENDENCIAS EN EL CONSUMO DE DROGAS PSICOACTIVAS Y SU
RELACIÓN CON LA VIOLENCIA INTERPERSONAL EN COLOMBIA
DE 2006 A 2010

MANUEL JOSÉ MARTÍNEZ OROZCO
Código: 05598927

Trabajo de grado presentado para optar al título de Magister en Toxicología

Director

PhD JAIRO ALFONSO TÉLLEZ MOSQUERA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE TOXICOLOGÍA
CONVENIO CON LA UNIVERSIDAD DE CARTAGENA
BOGOTÁ D.C.
2011

Muchas horas de lectura y estudio no son nada sin el acompañamiento y apoyo de mi familia, a mi esposa Bárbara y a mis hijos Ruby, Mónica y Manuel, agradezco su comprensión y entusiasmo, con la satisfacción de que el ejemplo que les he transmitido de dedicación y perseverancia en el aprendizaje sea la luz que los conduzca hacia la obtención de nuevos conocimientos, para ser libres y felices.

Agradecimientos

A la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena representada por la decana doctora Elizabeth López Rivas quien con su excelente gestión hizo efectivo el desarrollo del programa académico de la Maestría en Toxicología para la Costa Caribe de nuestro país en convenio con mí siempre recordada Universidad Nacional de Colombia.

A la doctora Myriam del Carmen Gutiérrez de Salazar, Médica Toxicóloga, docente, maestra y madre, que con sus invaluable conocimientos en toxicología nos ha brindado el soporte y ejemplo necesario para alcanzar este logro.

Al doctor Jairo Alfonso Téllez Mosquera, Médico Toxicólogo, Coordinador de la Maestría y Director de la tesis, mis mayores respetos por su conocimiento y confianza brindada.

A todos mis docentes de la maestría residentes en esta ciudad y aquellos que se desplazaron a la ciudad de Cartagena, con cada uno de ellos aprendí desde la humildad hasta los conocimientos más actualizados en las ciencias toxicológicas.

A mi amigo y colega, doctor Alvaro Cruz Quintero, Médico Urgenciólogo, compañero de estudios de la maestría, las largas horas académicas compartidas me permitieron conocer su bondad como ser humano y sus conocimientos en urgencias reforzaron constantemente el aprendizaje de la toxicología, agradezco su apoyo por el material bibliográfico aportado para el logro de este trabajo.

Al resto de mis compañeras y compañeros de estudio, agradezco la perseverancia y la mutua colaboración académica para la obtención del Título de Magister en Toxicología

Nota de aceptación:

Firma del Evaluador

Firma del Director

Cartagena de Indias, Junio de 2011

RESUMEN

Se hace una revisión bibliográfica sobre las nuevas tendencias del consumo de drogas de abuso tanto legales como ilegales y sus aspectos toxicológicos que repercuten en la salud de los consumidores. Se actualizan los conceptos de violencia y su clasificación; Teniendo en cuenta los indicadores descritos por el Instituto Nacional de Medicina Legal en sus publicaciones anuales de 2006 a 2010, se revisó la existencia de relación entre los indicadores de violencia interpersonal con las drogas de abuso. Los estudios revisados muestran altas tasas desde el año 2005 hasta 2010 de violencia interpersonal y de homicidios en Colombia, también se señala la posible asociación entre la violencia marital del hombre a la mujer con el consumo de alcohol y/o drogas de abuso tanto en la víctima como en el victimario, igual ocurre con la violencia sexual que sufren los consumidores de estas sustancias. Se requieren más estudios nacionales que sustenten o nieguen la asociación del consumo de PSA, el tipo de PSA y el patrón de consumo con las otras formas de violencia.

Palabras clave: Drogas psicotrópicas, violencia, comportamiento adictivo, homicidio, Colombia.

ABSTRACT

A review of the literature on emerging trends in drug use both legal and illegal abuse and its consequences on the health of consumers. The concepts of violence and their classification are updated; taking into account the indicators described by the Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses and its annual publications from 2006 to 2010, there was studied the relationship between indicators of interpersonal violence with the use and drug abuse. The reviewed studies show high rates since 2005 to 2010 of interpersonal violence and murders in Colombia, it also shows the possible association between marital violence from men to women with alcohol and / or drugs, both the victim and the victimizer, as occurs with sexual violence suffered by consumers of these substances. Further studies are needed to substantiate or deny the association between the PSA, the class of drug and the pattern of use with other forms of violence.

Keywords: Psychotropic drugs, violence, behavior addictive, homicide, Colombia.

CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN	7
INTRODUCCIÓN	16
1. VIOLENCIA Y SALUD	19
1.1 CONCEPTO DE VIOLENCIA	19
1.2 TIPOS DE VIOLENCIA	20
1.2.1 Violencia Autoinfligida	21
1.2.2 Violencia Interpersonal	21
1.2.3 Violencia Colectiva	21
1.3 NATURALEZA DE LOS ACTOS DE VIOLENCIA	21
1.4 EPIDEMIOLOGÍA DE LA VIOLENCIA	22
1.5 FACTORES ASOCIADOS A LA VIOLENCIA	23
1.5.1 Factores individuales	23
1.5.2 Factores del hogar	26
1.5.3 Factores sociales y comunitarios	28
1.6 CONSECUENCIAS DE LA VIOLENCIA	29
2. SUSTANCIAS PSICOACTIVAS Y SALUD	31
2.1 DEFINICIONES	31
2.2 CLASIFICACIÓN DE LAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS	34
2.3 MEZCLA DE SUSTANCIAS	36
2.4 SUSTANCIAS FACILITADORAS DEL ABUSO SEXUAL Y OTRAS CONDUCTAS DELICTIVAS	40
2.5 TOXICOLOGÍA DE LAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS	42
2.5.1 Alcohol etílico	42
2.5.2 Alucinógenos	52
2.5.3 Anfetaminas	54
2.5.4 Cannabis	57
2.5.5 Coca y derivados	62
2.5.6 Inhalantes	66
2.5.7 Opiáceos	68

2.5.8	Drogas de diseño	71
3.	<u>TENDENCIAS Y CONSECUENCIAS EN LA SALUD POR EL CONSUMO DE ALCOHOL Y OTRAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS EN EL MUNDO</u>	83
3.1	CONSUMO DE ALCOHOL	83
3.1.1	¿Cuánto alcohol consumen las personas?	84
3.1.2	Consumo total <i>per cápita</i> de alcohol en el adulto	84
3.1.3	Consumo de alcohol no registrado	85
3.1.4	Consumo <i>per cápita</i> del adulto y nivel de ingreso del país	85
3.1.5	Bebidas alcohólicas más consumidas	86
3.1.6	Cambios del consumo de alcohol en el tiempo	87
3.1.7	Patrones de consumo	88
3.2	CONSECUENCIAS DEL ALCOHOL EN LA SALUD	92
3.2.1	Alcohol y salud	92
3.2.2	La carga de la enfermedad atribuible al alcohol	94
3.2.3	Mortalidad atribuible al alcohol	95
3.2.4	Daño a la sociedad	96
3.2.5	Daño a otras personas	96
3.2.6	Sustancias ilícitas	97
4.	<u>OBJETIVOS</u>	101
4.1	OBJETIVO GENERAL	101
4.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	101
5.	<u>METODOLOGÍA</u>	102
5.1	Tipo de estudio	102
5.2	Periodo de estudio	102
5.3	Ubicación geográfica	102
5.4	Fuentes documentales	102
6.	<u>RESULTADOS</u>	103
6.1	VIOLENCIA INTERPERSONAL EN COLOMBIA	103
6.1.1	Violencia en Colombia periodo 2006	103
6.1.2	Violencia en Colombia periodo 2007	109
6.1.3	Violencia en Colombia periodo 2008	112

6.1.4	Violencia en Colombia periodo 2009	117
6.1.5	Violencia En Colombia periodo 2010	123
6.2	TENDENCIAS EN EL CONSUMO DE ALCOHOL Y OTRAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS EN COLOMBIA	125
6.2.1	Relación entre el consumo de drogas y violencia interpersonal en Colombia	133
6.3	ANÁLISIS DE LAS RELACIONES ENTRE VIOLENCIA INTERPERSONAL Y CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS	137
7	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	140
	BIBLIOGRAFÍA	143

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico 3-1: Distribución de bebidas alcohólicas más consumidas en litros de alcohol puro, 2005	87
Gráfico 3-2: Consumo de alcohol puro en el adulto en litros según regiones de la OMS y en el mundo, 1990 – 2005	88
Gráfico 3-3: Consumo per cápita de alcohol en el adulto según bebida alcohólica	88
Gráfico 3-4: Prevalencia de vida de la abstinencia (%), 2004	89
Gráfico 3-5: Puntaje de patrón de consumo, 2005	91
Gráfico 3-6: Prevalencias de trastornos por consumo de alcohol según sexo, regiones de la OMS y el mundo, 2004	93
Gráfico 3-7: Modelo causal del consumo de alcohol, mecanismo intermedio y consecuencias en la salud	95
Gráfico 3-8: Distribución global de las muertes por enfermedades y lesiones relacionadas con el alcohol, 2004	96
Gráfico 6-1: Tasa de lesiones interpersonales en Colombia según año, 2002-2006	103
Gráfico 6-2 Distribución de la violencia interpersonal según edad y sexo en Colombia, 2006	105
Gráfico 6-3: Distribución de la violencia interpersonal en Colombia según la circunstancia del hecho	106
Gráfico 6-4: Distribución de lesiones interpersonales según sexo y agente causal, 2006	106
Gráfico 6-5: Tasa de violencia interpersonal según año, 1997-2007	110
Gráfico 6-6: Tasas de lesiones personales según año, 1997- 2008	113
Gráfico 6-7: Tasa de homicidios según año, 1997- 2008	115
Gráfico 6-8: Tasa de lesiones interpersonales según año, 1997-2009	118

Gráfico 6-9: Tasa de homicidios según año, 1997-2009	121
Gráfico 6-10: Tasa de homicidios según edad y sexo, Colombia 2009	122
Gráfico 6-11: Tasa de homicidios según año, 1997-2010	124
Gráfico 6-12: Tasa de lesiones interpersonales según año, 1997- 2010	125

LISTA DE TABLAS

	Pág
Tabla 1-1: Tipología de la violencia	20
Tabla 1-2: Factores de riesgo para la violencia	24
Tabla 2-1: Criterios para el abuso de sustancias	32
Tabla 2-2: Criterios diagnósticos para el diagnóstico de dependencia de sustancias	33
Tabla 2-3: Clasificación de las sustancias psicoactivas	34
Tabla 2-4: Clasificación de las drogas de síntesis	73
Tabla 3-1: Consumo total <i>per cápita</i> del adulto (APC), APC no registrado y proporción de APC, en litros de alcohol puro según regiones de la OMS, 2005	85
Tabla 3-2: Consumo total <i>per cápita</i> del adulto (APC), APC no registrado y proporción de APC, en litros de alcohol puro según regiones de la OMS, 2005	86
Tabla 3-3: Distribución consumo total <i>per cápita</i> de bebidas alcohólicas según regiones en el mundo de la OMS, 2005	86
Tabla 3-4: Prevalencia de abstención de alcohol según sexo, en las regiones de la OMS y el mundo, 2004	90
Tabla 3-5: Prevalencia de consumo intenso episódico semanal entre consumidores en los últimos 12 meses, según sexo, regiones de la OMS y el mundo, 2005	92
Tabla 6-1: Homicidios según edad y sexo, 2006	109
Tabla 6-2: Homicidios según grupo vulnerable y sexo, Colombia 2008	116

Tabla 6-3: Lesiones personales según grupo vulnerables y sexo, Colombia 2009	118
Tabla 6-4: Lesiones fatales según manera de muerte y sexo, de enero a diciembre de 2009 y 2010	123
Tabla 6-5: Lesiones no fatales según contexto y sexo, de enero a diciembre de 2009 y 2010	124
Tabla 6-6: Tipos de sustancia PSA según prevalencia, 2009	133

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud define la violencia como el uso deliberado de la fuerza física o el poder, ya sea en grado de amenaza o efectivo, contra uno mismo, otra persona o un grupo o comunidad, que cause o tenga muchas probabilidades de causar lesiones, muerte, daños psicológicos, trastornos del desarrollo o privaciones.

El informe mundial sobre la violencia presentado en 2002 por la OMS, define la violencia interpersonal como aquellos actos violentos cometidos por un individuo o un pequeño grupo de individuos que comprende la violencia juvenil, la violencia contra la pareja, otras formas de violencia familiar como los maltratos de niños o ancianos, las violaciones y las agresiones sexuales por parte de extraños y la violencia en entornos institucionales como las escuelas, los lugares de trabajo, los hogares de ancianos o los centros penitenciarios.

Por otra parte, las drogas psicoactivas comprenden una variedad de sustancias naturales, sintéticas y semisintéticas que provocan en el ser humano una serie de signos y síntomas de orden neuropsiquiátrico que alteran la conducta y su relación adecuada con el medio exterior, favoreciendo conductas socialmente no aceptadas y, por ser sustancias usualmente ilegales, su comercio se da a través de la clandestinidad y el tráfico, propiciando actividades delictivas y comportamientos violentos.

Conocer las tendencias de consumo de drogas psicoactivas ha difícil debido a que en algunas regiones no existen datos fiables sobre los niveles de consumo de drogas, de allí que la Red Latinoamericana de Investigadores en Drogas (REDLA) y la Organización de Estados Americanos (OEA) han llamado la atención sobre el uso, abuso y dependencia de nuevas drogas psicoactivas y mezclas de las mismas, sin que a ciencia cierta se conozcan los patrones en una región específica.

Los análisis epidemiológicos de salud pública ayudan a establecer relaciones de causalidad entre enfermedades y comportamientos sociales, en tal sentido se desea conocer la relación entre violencia interpersonal y el consumo de drogas psicoactivas, dado que en ambas circunstancias los profesionales de la salud juegan un rol muy importante en la detección temprana de sus manifestaciones y las consecuencias en la salud tanto de las víctimas como de los consumidores de estas sustancias.

En primer lugar se hace una revisión actualizada sobre el concepto de violencia, su clasificación y epidemiología alrededor del mundo, destacando que es un

problema mundial que afecta principalmente las naciones en desarrollo, donde se identifican múltiples factores de riesgo, cuyo tratamiento debe enfocarse como un problema de salud pública no solo porque produce directamente lesiones y defunciones, sino por su influencia en el deterioro del entramado de relaciones sociales de solidaridad y cooperación que hoy se suele denominar “capital social”. Los análisis de campo y los diferentes estudios sociológicos en la población han demostrado que no son necesariamente las sociedades más ricas las que tienen mejores niveles de salud, sino las que son más igualitarias, es decir, las que también poseen alta cohesión social y una fuerte vida comunitaria, de tal manera que es posible tejer la hipótesis que el consumo y tráfico de drogas psicoactivas puede alterar estos dos aspectos, con la potencial capacidad de desencadenar en los países ricos problemas relacionados con la violencia.

Para el análisis de la violencia en Colombia durante el periodo 2006 a 2010 se tuvo en cuenta los indicadores de homicidios, lesiones interpersonales, dictámenes sexológicos y aquellos relacionados con la violencia intrafamiliar, que anualmente expone el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses a través del Centro Nacional de Referencia en Violencia por ser esta institución la encargada a nivel nacional para emitir los resultados oficiales sobre los indicadores de violencia en el país.

En segunda instancia se efectúa una revisión bibliográfica actualizada de las sustancias psicoactivas con sus aspectos toxicológicos más importantes, destacando los efectos del alcohol, cannabis, coca y derivados, alucinógenos, las sustancias tipo anfetaminas, las drogas de diseño y en especial aquellas sustancias que facilitan la comisión de delitos sexuales y otras conductas ilegales.

El estudio comprende en tercera instancia el análisis de las tendencias del consumo de drogas psicoactivas en Colombia de 2006 a 2010, con el propósito de actualizar e identificaría el uso de nuevas sustancias, que en general permitiría a los sistemas de salud diagnosticar, detectar y tratar precozmente al paciente que se encuentra en etapas de uso, abuso y dependencia, y al sector gubernamental también le sería útil para fortalecer las políticas de prevención. Por otro lado, las tendencias orientan la búsqueda de literatura científica que relacione el consumo de las sustancias con la violencia interpersonal.

El desarrollo de esta revisión bibliográfica tiene como objetivo conocer que se sabe y que falta por conocer en Colombia sobre la relación entre las tendencias del consumo de drogas psicoactivas y la violencia interpersonal durante el periodo de 2006 a 2010, buscando establecer una asociación con la violencia interpersonal, violencia intrafamiliar, violencia sexual y los homicidios.

Con el análisis bibliográfico de la literatura en las diferentes bases de datos nacionales e internacionales también se pretende alcanzar la mayor información

posible y actualizada que pueda ser útil para el desarrollo de nuevos estudios investigativos sobre la problemática social de violencia y drogas psicoactivas.

Dentro de las limitaciones planteadas se menciona en primer lugar la escasez de estudios a nivel nacional que establezcan la relación entre el consumo de estas sustancias con la violencia interpersonal, la mayoría son investigaciones internacionales que si bien explican el fenómeno, se encuentran en contextos diferentes con la situación del país. Además, en la gran mayoría de casos de violencia interpersonal a los agresores no se les hace estudios toxicológicos sobre consumo de drogas psicoactivas, solo a las víctimas se les hace medición de estas sustancias siempre y cuando el experto forense lo considera necesario. Otra gran limitante es la poca cobertura de los laboratorios de toxicología forense a nivel nacional que impiden la realización de pruebas toxicológicas en forma mucho más masiva en los estudios forenses.

1. VIOLENCIA Y SALUD

1.1 CONCEPTO DE VIOLENCIA

La Real Academia de la Lengua Española define la violencia como aquella cualidad del violento, que a la vez tiene múltiples acepciones, que se está fuera de su natural estado, situación o modo, que obra con ímpetu y fuerza extraordinaria, que se hace bruscamente, o aquella persona con genio arrebatado e impetuoso y que se deja llevar fácilmente de la ira, que ejecuta acciones contra el modo regular o fuera de razón y justicia [1].

La violencia ha sido estudiada por diversas disciplinas, de allí que el significado varía desde la perspectiva en que se analice, existen corrientes que la definen de una forma restringida y otras de forma muy amplia. Una definición restringida supone identificarla con actos de violencia entre personas concretas, fundamentalmente actos de violencia física, con la debilidad de excluir otras formas de violencia como la psicológica y el exceso de atención a actos aislados de violencia sin considerar su posible reiteración en el tiempo y su complementariedad con otros comportamientos. En un concepto más amplio autores como Susan George definen la violencia como todo aquello que impide que la gente satisfaga sus necesidades fundamentales: alimentación, vivienda, vestido y la dignidad, en ese mismo sentido Johan Galtung la violencia consistiría en amenazas evitables contra la satisfacción de las necesidades humanas básicas; disminuyendo el nivel real de satisfacción de las necesidades por debajo de lo que sería potencialmente posible [2].

Otros de manera sencilla la definen como el uso o amenaza de fuerza física o psicológica con la intención de hacer daño [3]. La OMS considera que una de las razones por las que apenas se ha considerado la violencia como una cuestión de salud pública es la falta de una definición clara del problema, dificultándose aún más su análisis por la variedad de códigos morales imperantes en los distintos países hace que algunos comportamientos que constituyen daño, sean catalogados como normales.

La violencia puede definirse de muchas maneras, según quién lo haga y con qué propósito, sin embargo la OMS determina criterios como el uso deliberado de la fuerza física o el poder, ya sea en grado de amenaza o efectivo, contra uno mismo, otra persona o un grupo o comunidad, que cause o tenga muchas probabilidades de causar lesiones, muerte, daños psicológicos, trastornos del desarrollo o privaciones. La definición comprende tanto la violencia interpersonal como el comportamiento suicida y los conflictos armados. Cubre también una

amplia gama de actos que van más allá del acto físico para incluir las amenazas e intimidaciones. Además de la muerte y las lesiones, la definición abarca innumerables consecuencias del comportamiento violento, a menudo menos notorio, como los daños psíquicos, privaciones y deficiencias del desarrollo que comprometen el bienestar de los individuos, las familias y las comunidades [4].

1.2 TIPOS DE VIOLENCIA

En 1996, la Asamblea Mundial de la Salud, por conducto de la Resolución WHA49.25, declaró que la violencia es un importante problema de salud pública en todo el mundo y pidió a la Organización Mundial de la Salud que elaborara una tipología de la violencia para caracterizar las diferentes formas de violencia y los vínculos entre ellos.

En consecuencia la OMS [4] dividió la violencia en tres categorías generales, según las características de los que cometen el acto de violencia:

- La violencia autoinfligida
- La violencia interpersonal
- La violencia colectiva

Esta categorización inicial distingue entre la violencia que una persona se inflige a sí misma, la violencia impuesta por otro individuo o un número pequeño de individuos y la violencia infligida por grupos más grandes, como el Estado, contingentes políticos organizados, tropas irregulares y organizaciones terroristas.

Estas tres categorías generales se subdividen a su vez para reflejar tipos de violencia más específicos, como se aprecia en la tabla 1.2.

Tabla 1-1: Tipología de la violencia.

AUTOINFLIGIDA	<ul style="list-style-type: none"> • Comportamiento suicida • Autolesiones
INTERPERSONAL	<ul style="list-style-type: none"> • Familia o pareja: Menores, pareja o ancianos • Comunidad: Conocidos , extraños
COLECTIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Social • Política • Económica

Fuente: Informe mundial sobre la violencia y la salud: resumen. Organización Panamericana de la Salud. Washington, DC.: 2002.

1.2.1 Violencia autoinfligida. La violencia autoinfligida comprende el comportamiento suicida y las autolesiones. El primero incluye pensamientos suicidas, intentos de suicidio también llamados “parasuicidio” o “intento deliberado de matarse” en algunos países y suicidio consumado. Por contraposición, el automaltrato incluye actos como la automutilación.

1.2.2 Violencia interpersonal. La violencia interpersonal se divide en dos subcategorías:

- Violencia familiar o de pareja: esto es, la violencia que se produce sobre todo entre los miembros de la familia o de la pareja, y que por lo general, aunque no siempre, sucede en el hogar.
- Violencia comunitaria: es la que se produce entre personas que no guardan parentesco y que pueden conocerse o no, y sucede por lo general fuera del hogar.

En el primer grupo se incluyen formas de violencia, como el maltrato de los menores, la violencia contra la pareja y el maltrato de las personas mayores. El segundo abarca la violencia juvenil, los actos fortuitos de violencia, la violación o ataque sexual por parte de extraños y la violencia en establecimientos como escuelas, lugares de trabajo, prisiones y hogares de ancianos.

1.2.3 Violencia Colectiva. La violencia colectiva se subdivide en violencia social, violencia política y violencia económica. A diferencia de las otras dos categorías generales, las subcategorías de la violencia colectiva indican los posibles motivos de la violencia cometida por grupos más grandes de individuos o por el Estado. La violencia colectiva infligida para promover intereses sociales sectoriales incluye, por ejemplo, los actos delictivos de odio cometidos por grupos organizados, las acciones terroristas y la violencia de masas. La violencia política incluye la guerra y otros conflictos violentos afines, la violencia del Estado y actos similares llevados a cabo por grupos más grandes. La violencia económica comprende los ataques por parte de grupos más grandes motivados por el afán de lucro económico, tales como los llevados a cabo con la finalidad de trastornar las actividades económicas, negar el acceso a servicios esenciales o crear división económica y fragmentación.

1.3 NATURALEZA DE LOS ACTOS DE VIOLENCIA.

La naturaleza de los actos de violencia, pueden ser:

- Física
- Sexual
- Psíquica

- Que incluye privaciones o descuido

Estos cuatro tipos de actos de violencia, con excepción de la autoinfligida, suceden en cada una de las categorías generales (Interpersonal y colectiva) y sus subcategorías descritas con anterioridad. Por ejemplo, la violencia contra los niños cometida en el seno del hogar puede incluir abuso físico, sexual y psíquico, así como negligencia o descuido. La violencia comunitaria puede incluir agresiones físicas entre los jóvenes, violencia sexual en el lugar de trabajo y descuido de las personas mayores en los establecimientos asistenciales de largo plazo. La violencia política puede incluir la violación durante los conflictos armados, la guerra como tal y la llamada guerra psicológica.

Aunque es imperfecta y dista mucho de gozar de aceptación universal, esta clasificación proporciona un marco útil para comprender los tipos complejos de violencia que acontecen en todo el mundo, así como la violencia en la vida diaria de las personas, las familias y las comunidades. También supera muchas de las limitaciones de otras clasificaciones porque capta la naturaleza de los actos de violencia, la importancia del entorno, la relación entre el agresor y la víctima, y, en el caso de la violencia colectiva, los posibles motivos de la violencia. Sin embargo, tanto en la investigación como en la práctica no siempre están claras las líneas divisorias entre los diferentes tipos de violencia [4].

1.4 EPIDEMIOLOGÍA DE LA VIOLENCIA

El informe mundial sobre la violencia y la salud emitido por la OMS en 2002 [4] menciona cifras alarmantes relacionadas con la violencia, destaca que cada año más de 1,6 millones de personas fallecen violentamente, siendo este comportamiento la principal causa de muerte en las edades comprendidas entre los 15 y los 44 años, los hombres participan en 14% de las defunciones mientras que la mujer solo se ve comprometida en el 7%. Sin embargo, no todo es muerte, el informe describe que por cada persona que muere por causas violentas, muchas más resultan heridas y sufren una diversidad de problemas físicos, sexuales, reproductivos y mentales. Además, la violencia afecta los procesos económicos hospitalarios al incrementarse los gastos en salud, justicia, policía y pérdida de productividad.

Para proporcionar bases sólidas en la puesta en práctica de las políticas de salud en el ámbito internacional ha sido necesario tomar un indicador que cuantifique no sólo el número de muertes, sino también el impacto que tienen las muertes prematuras y la discapacidad en la carga mundial de enfermedad. Con este fin, ha sido utilizado el indicador Avisa (años de vida saludables o años de vida ajustados por discapacidad).

La OMS [4] estimó los Avisa perdidos por homicidios y por región durante 1999: el sureste de Asia (6.768 millones) ocupa el primer lugar, seguido de África (6.031 millones) y América Latina (4.624 millones). Otro indicador estudiado ha sido los ingresos económicos de las naciones, se ha observado que las naciones con niveles de ingresos económicos más bajos padecen con mayor intensidad las consecuencias de la violencia, como es el caso de América Latina [5].

De acuerdo a Londoño y Guerrero [6] en América Latina la violencia afecta su economía enormemente, a finales del siglo XX la violencia fue cinco veces más alta en esta región que en el mundo, los indicadores estimaron la presencia de 140.000 homicidios anuales; con pérdidas equivalentes a casi tres días anuales de vida saludable por persona como consecuencia de la violencia; 28 millones de familias fueron víctimas de hurto o robo en un año; En términos económicos, la violencia sobre los bienes y las personas representa una destrucción y transferencia de recursos, aproximadamente del 14.2% del PIB latinoamericano, en capital humano se pierde 1.9% del PIB, este porcentaje es equivalente al gasto en educación primaria de la región. Sin embargo, en la región hay contrastes que merecen ser estudiados, pues en países como Chile, Uruguay y Costa Rica los índices de violencia fueron menores comparables al de los países europeos, mientras que en El Salvador y Colombia se encontró que a causa de agresiones contra personas y bienes se destruye una cuarta parte del potencial anual de producción.

1.5 FACTORES ASOCIADOS A LA VIOLENCIA

La violencia entendida como una conducta derivada de diversos factores sociales, económicos, legales y de salud, imponen la necesidad de analizar cada uno de ellos para poder efectuar medidas y políticas tendientes a controlar, modular, enseñar o eliminar estos comportamientos que afectan a la sociedad. Desde el punto de vista de la salud pública, a continuación se evocan aspectos importantes dentro de la génesis de la violencia interpersonal.

1.5.1 Factores Individuales. De acuerdo a Buvinic *et al* [7] no existe un solo factor que dé cuenta adecuadamente de los altos niveles de violencia en América Latina y el Caribe. Al discutir los factores que contribuyen o que inhiben el comportamiento violento, se hace necesario distinguir entre los que operan a nivel individual, a nivel de hogar y a nivel comunitario o de la sociedad. Algunos de los factores más importantes que operan en estos niveles se anotan en el tabla 1.2. También es importante tomar en cuenta los antecedentes de violencia social y situacional, aquellas características en el ambiente físico y social que pueden incentivar o inhibir el comportamiento violento en los individuos.

Tabla 1-2: Factores de Riesgo para la violencia

Individual	Hogar	Comunidad/Sociedad
<ul style="list-style-type: none"> • Género • Edad • Antecedentes biológicos • Nivel educacional • Nivel socioeconómico • Situación laboral • Abuso de drogas y alcohol • Exposición temprana a la violencia 	<ul style="list-style-type: none"> • Tamaño/densidad del hogar • Historia de violencia familiar • Dinámicas y normas del hogar • Nivel de pobreza del hogar 	<ul style="list-style-type: none"> • Desigualdad social • Historia de violencia social (guerras) • Efectividad de instituciones de control social • Disponibilidad de armas y drogas • Violencia en los medios de comunicación • Normas culturales • Nivel de pobreza del vecindario • Tasa de crimen del vecindario • Características ambientales del vecindario (cantidad de casas, alumbrado público en las calles, etc.)

Fuente: Buvinic M, Morrison A, Shifter M. La Violencia en América Latina y el Caribe: Un Marco de Referencia para la Acción. Washington D.C.: Banco Interamericano de Desarrollo. 1999.

La evidencia sugiere que un conjunto de factores individuales inciden de gran manera en los patrones de violencia doméstica y social. Estos factores son: género, edad, características biológicas o fisiológicas, nivel educacional, nivel socioeconómico, situación laboral, uso de drogas o alcohol y el hecho de haber sufrido o presenciado abuso físico en la niñez. Cada factor de riesgo tiene su propio impacto marginal en la probabilidad de que un individuo se comporte violentamente. Los hombres son más agresivos que las mujeres en todas las sociedades humanas donde se dispone de información y ésta es la única diferencia en el comportamiento de los sexos que sale a relucir antes de la edad de dos años, lo que indica que hay raíces biológicas para la agresión masculina [8]. El riesgo de conducta violenta es mayor aún si una persona sufre de anomalías cerebrales o tiene anomalías neurológicas, lo que aumenta la posibilidad de actuar en forma violenta; Otras disfunciones que tienen origen físico incluyen el desorden de hiperactividad con déficit de atención, trastornos del

aprendizaje, desarrollo escaso de las habilidades motoras, complicaciones prenatales y perinatales, anomalías físicas menores y daños cerebrales, sin embargo no todos los trastornos del aprendizaje son el resultado de rasgos biológicos heredados, pues la calidad del cuidado prenatal y de las interacciones entre padres e hijos tienen fuertes impactos en el desarrollo de las habilidades cognitivas y emocionales necesarias para interceptar o prevenir las reacciones violentas [9].

Otro factor muy importante a nivel individual es la exposición temprana a la violencia. Existe suficiente evidencia para afirmar que, tanto en el caso de la violencia doméstica como de la social, el haber estado expuesto tempranamente a la violencia - incluyendo experiencias previas con abuso crónico de niño, donde la persona lo ha experimentado o presenciado - tiene un efecto considerable en la probabilidad de convertirse en adulto violento y abusivo [10]. Una persona que tiene un trauma neurológico y también ha sufrido experiencias tempranas de maltrato y negligencia, posee una combinación de factores que predicen fuertemente la presencia de comportamiento criminal en la edad adulta.

Un estudio realizado en 1999 en siete ciudades latinoamericanas y una europea a saber: Salvador de Bahía, Cali, Caracas, Madrid, Rio de Janeiro, San José, San Salvador y Santiago pone de manifiesto, en primer lugar, que las tendencias de victimización registradas muestran cierta similitud con las tendencias mostradas por las tasas de homicidios, en segundo lugar, la comparación muestra que los niveles de victimización - expresados como porcentajes de personas que dicen haber sufrido algún acto de violencia - entre las ciudades no solo son muy distintos en cuanto a su magnitud, sino también en lo que se refiere a la tipología de la victimización. De igual modo el estudio metacéntrico mostró la presencia de variables, o características personales, que se relacionaron con la victimización en la mayor parte de las ciudades, aunque no en todas: el sexo, la edad y el consumo de alcohol. En seis de las ocho ciudades (Salvador de Bahía, Cali, Caracas, Rio de Janeiro, San José y San Salvador) las víctimas más frecuentes de la violencia urbana resultaron ser los hombres. Por lo que respecta a la edad, las tendencias reveladas por otros estudios: las personas más jóvenes entre los 18 y los 25 años de edad resultaron ser el grupo más victimizado a causa de la violencia, no obstante, el hallazgo de una asociación entre edad y victimización no se limita al grupo de los más jóvenes; en todas las ciudades en que se encontró una relación entre la edad y la victimización se observó que a medida que aumenta la edad, disminuye el índice de victimización, de tal manera que la probabilidad de ser víctima de un acto violento desciende con la edad de la víctima. Por otro lado, en todas las ciudades, con excepción de San Salvador, las personas que consumían alcohol con más frecuencia notificaron ser víctimas con mayor asiduidad. Más aún, en la mayor parte de las ciudades el índice de victimización corrió paralelo con la frecuencia del consumo de alcohol; es decir, a mayor consumo de alcohol, mayor índice de victimización. Estos resultados sustentan la tesis según la cual el alcohol no solo constituye un factor asociado con el ejercicio de la violencia, sino también

con las posibilidades de ser víctima de una acción violenta. Como el consumo de alcohol es una variable conductual y, por tanto, sujeta a modificación, este hallazgo tiene implicaciones para las actividades preventivas que puedan emprenderse con objeto de paliar el problema. En cuanto a las otras variables estudiadas, solo se encontraron asociaciones entre el estrato socioeconómico y la tenencia de armas de fuego en algunas ciudades [11].

La OMS/OPS [12] ratificó que la violencia contra la mujer infantil y adulta es un importante tema de salud y derechos humanos, tomando como referente la población femenina mundial, encontró que por lo menos una de cada cinco mujeres ha sido maltratada física o sexualmente por un hombre o varios hombres en algún momento de su vida, en muchos casos, fueron víctimas las mujeres embarazadas y niñas jóvenes, con ataques graves, sostenidos o repetidos.

Otros factores de riesgo se pueden detectar desde el noviazgo, tal como lo muestra un estudio reciente realizado en Estados Unidos en el cual se pudo apreciar que la violencia en el noviazgo se presentó en un 14.1 % de los hombres y en un 11.3 % de las mujeres, comparados con otros grupos de personas no abusadas, los jóvenes que experimentaron episodios de violencia fueron aquellos más propensos al consumo de cigarrillo, consumo de alcohol, consumo de alcohol hasta la embriaguez, los que aspiran pegantes para sentirse bien, los que usan marihuana, éxtasis, vicodín y xanax, sin embargo, todas estas sustancias a excepción del alcohol y el cigarrillo, tuvieron una significancia no estadística en análisis multivariados, tampoco hubo diferencias entre los grupos étnicos de los adolescentes [13].

1.5.2 Factores del Hogar. Los factores que contribuyen a la violencia a nivel de hogar son igualmente relevantes para un análisis completo de la violencia doméstica y social. Los factores principales son: el tamaño de la familia y el grado de hacinamiento, la historia de violencia familiar, la dinámica y las normas (especialmente cuando las normas predominantes son más autoritarias que igualitarias o democráticas) y el ingreso per cápita del hogar. Según -Larrain *et al*, 1997 [14] los padres chilenos con cuatro hijos o más resultaron ser tres veces más violentos con sus hijos que los padres con un solo hijo, una posible explicación es que a mayor densidad de hacinamiento en la familia mayor es la frustración la cual propicia conductas violentas, igualmente observó que los niños de padres violentos sufrieron mucho más abuso físico que los niños cuyos padres no son violentos, concluyendo finalmente que las familias violentas tienden a perpetuarse.

También hay otros comportamientos disfuncionales en la dinámica de las familias y de los hogares, como la incapacidad para desempeñar el rol de padres, incluyendo falta de control y supervisión de los niños, que están vinculados con comportamiento antisocial, agresivo y criminal [15]. Un estudio transcultural realizado por Levinson [16] en 90 sociedades mostró que aquéllas con altos niveles de violencia eran también las que tenían normas autoritarias en el hogar,

donde el hombre era dominante y existía una aceptación social de la violencia física.

En los Estados Unidos, por ejemplo, una encuesta efectuada por Berkowitz [17] sobre violencia familiar realizada a nivel nacional en 1975, mostró que la violencia contra las esposas tenía mayores probabilidades de ocurrir cuando dependían económica y psicológicamente de maridos dominantes, existiendo una particular predisposición a presentarse estos comportamientos violentos en situaciones de estrés, en otras palabras, la frustración y el estrés son un gatillo situacional de la violencia.

Un metanálisis sobre violencia de pareja y consumo de alcohol realizado por Foran [18] encontró un vínculo moderado entre el uso/abuso del alcohol con la violencia de pareja hombre a mujer y un pequeño efecto en la asociación mujer a hombre, cuyos resultados además apoyan la idea que el abuso de alcohol está más asociado al maltrato que al consumo per se, hallazgos que fueron consistentes con otros investigadores quienes afirman que el factor de riesgo más influyente para recaer en violencia en personas en programas de agresores fue la embriaguez y no el hecho de haber consumido alcohol.

Los hallazgos anteriores fueron consistentes con los resultados de un estudio realizado por Graham *et al* [19] en 13 países diferentes, en donde se concluyó que el consumo de alcohol potenciaba la gravedad de la violencia física en la pareja cuando esta se presentaba, patrón que se repitió en los grupos culturales.

Un estudio a nivel local en adolescentes de tres ciudades de Colombia (Bogotá, Medellín y Barranquilla) mostró que el agresor o victimario también posee características o comportamientos que lo hacen más proclive a la comisión de conductas violentas, entre ellas la tolerancia de las conductas desviadas por el adolescente consumidor de drogas, el uso de drogas en la familia y en particular el consumo por los hermanos, consumo de drogas en amigos y haber sido víctima de violencia, siendo esta última la que mostró la más alta de todas las correlaciones obtenidas con la violencia interpersonal, por último, la influencia del consumo de drogas por parte de la madre tuvo un efecto profundo en la violencia contra las personas de sexo femenino, mientras que su efecto sobre la actividad violenta en los varones fue estadísticamente insignificante [20].

1.5.3 Factores sociales y comunitarios. Los factores sociales y comunitarios interactúan con las características individuales y la dinámica del hogar. Entre los factores sociales de la violencia se resaltan: la desigualdad de ingresos, la violencia en los medios de comunicación, la disponibilidad de armas, los efectos posguerra y los débiles controles institucionales (particularmente la ineficacia de los sistemas policiales y judiciales), las normas culturales y posiblemente los niveles de pobreza de la vecindad y el historial de violencia, sobre estos aspectos el Banco Mundial en un estudio realizado sobre las variables correlacionadas con violencia, observó la relación entre la pronunciada desigualdad de ingresos y el comportamiento violento [21]. Más claro aún que en el caso de la pobreza, la desigualdad de ingresos aumenta las nociones de privación y frustración, lo que puede constituir fuertes antecedentes de comportamiento violento. Los niveles de pobreza de un vecindario, sin embargo, sí parecen estar asociados con una mayor violencia. En el caso de la violencia social, la pobreza puede gatillar la violencia, especialmente cuando se asocia con una pronunciada desigualdad de ingresos, una alta tasa de desempleo y un nivel bajo de educación entre los jóvenes [22]. No obstante, la pobreza puede ser también el resultado de la violencia, ya que la violencia disminuye el capital humano, físico y social. Las condiciones fundamentales de pobreza y desigualdad en la región pueden convertirse en un factor que contribuya aún más seriamente a la violencia social y doméstica, debido al papel que juegan los medios de comunicación al difundir los patrones de consumo de los ricos y, de esta manera, acentuar el sentido de carencia de los pobres. Los medios de comunicación también afectan el nivel de violencia cuando en sus programas se premia el comportamiento violento que los televidentes aprenden y después imitan; éstos, a su vez, tienden a estimular e instigar el comportamiento violento en la audiencia. La exposición repetida a los medios de comunicación violentos se asocia consistentemente con mayores índices de agresión, especialmente en los niños [23]. La violencia de los medios de comunicación es un gatillo situacional para el comportamiento violento. Otros gatillos situacionales incluyen la fácil disponibilidad de armas, así como condiciones ambientales que facilitan el crimen, tales como la falta de privacidad y la ausencia de alumbrado público. Las determinantes sociales y culturales de la violencia tienen implicaciones importantes para los programas de prevención e intervención de violencia. Especialmente las iniciativas de prevención de violencia que no toman en cuenta las normas culturales, corren un mayor riesgo de no alcanzar las metas propuestas. Un alto índice de crimen en la vecindad puede generar en sí más violencia. Un aumento en el crimen violento disminuye las inhibiciones contra la conducta violenta, tanto a través del efecto de la demostración (los criminales dan el ejemplo a aquéllos que tanto se inclinan a imitar su comportamiento) y la erosión de las normas sociales y de la cohesión de la comunidad que regula las relaciones interpersonales [21].

Por su parte Collins [24] sostiene que aunque hay evidencia investigativa y de larga data de la relación entre el alcohol y la violencia interpersonal, las investigaciones fallan en establecer el impacto directo del alcohol en la generación

de la violencia, ejemplo de ello es que el consumo de bebidas alcohólicas se produce a diario en los Estados Unidos y otros países más sin embargo no dan lugar a la violencia, lo cual pone de relieve la existencia de mecanismos más complejos por los que el alcohol influye en el comportamiento violento, por ejemplo, factores como la personalidad, el contexto social y la cultura interactúan con el consumo de alcohol para determinar si sobreviene un comportamiento violento.

Resulta interesante observar estudios recientes de naturaleza biológica que vinculan la violencia con los traumas craneales, niveles de testosterona, niveles de serotonina y factores genéticos como predisponentes a las conductas violentas [25].

1.6 CONSECUENCIAS DE LA VIOLENCIA

A lo largo de la historia de la humanidad la violencia se ha relacionado con toda clase de efectos deletéreos en la salud, desde la presencia de lesiones hasta la muerte, existiendo una serie de alteraciones en la salud física y mental que afectan el desarrollo de comunidades, inclusive el desarrollo económico generando pobreza y marginación.

Una forma de evaluar los resultados de la violencia con respecto a la salud es a través del análisis de los indicadores de homicidios, suicidios, lesiones personales, delitos sexuales, violencia intrafamiliar, sin embargo en muchas ocasiones se presentan alteraciones a largo plazo que quedan por fuera de los indicadores antes señalados.

Por ejemplo, una amplia investigación reciente efectuada por Samandari *et al* [26] indica que la violencia del compañero íntimo (VCI) plantea un riesgo significativo para la salud física de las mujeres, se asocia con una mayor mortalidad por lesiones y discapacidades, un estado de salud de peor calidad, dolor crónico, abuso de sustancias, trastornos reproductivos, además se relaciona con uso excesivo de los servicios de salud y aumento de necesidades insatisfechas, así como el desarrollo de relaciones tensas con los proveedores de servicios de salud.

En ese mismo sentido podemos decir que en ausencia de testigos las mayores consecuencias en la salud física de una mujer víctima de maltrato conyugal son las lesiones localizadas en cabeza, cara y cuello, en cambio las lesiones presentadas en las extremidades son menos propensas de ser consecuencias de la violencia conyugal [27].

Por otro lado vemos como el abuso sexual infantil como manifestación de la violencia puede generar un gran número de secuelas psicológicas, incluyendo

baja autoestima, ansiedad y depresión. Estudios han señalado que los niños víctimas de abuso sexual son más vulnerables a la victimización sexual, del mismo modo se ha determinado el vínculo existente entre el abuso sexual y posteriores comportamientos sexuales de alto riesgo, además los sobrevivientes de abuso sexual son más propensos a tener múltiples parejas sexuales y embarazo en la adolescencia [28].

Otro aspecto de la violencia que afecta a las personas y a la comunidad es la presencia del trastorno de estrés postraumático (TEPT), estudios epidemiológicos han reportado que la mayoría de los residentes de la comunidad en los Estados Unidos han experimentado algún evento traumático, solo un pequeño subconjunto de víctimas equivalente a menos del 10% desarrolla el trastorno tal como lo define el DSM – IV, siendo las mujeres víctimas de sucesos traumáticos las que están en mayor riesgo de sufrir la alteración psíquica, aunque no se ha determinado la razón de ello [29].

2. SUSTANCIAS PSICOACTIVAS Y SALUD

2.1 DEFINICIONES

Según Pascuzzo y del Valle [30] el término droga proviene de la palabra holandesa “Droog”, cuyo significado es seco, sin embargo la definición estricta sería la de un medicamento tal como lo ofrece la naturaleza o sujeto solamente a sencillas operaciones de preparación; aunque también podría considerarse como sinónimo de fármaco que no es más que cualquier sustancia que ocasiona un cambio en la acción biológica a través de sus acciones químicas. De manera coloquial, el término droga se utiliza para describir una sustancia de abuso o de uso ilícito, generalmente asociada a un riesgo más o menos grande de dependencia.

En Colombia el Estatuto Nacional de Estupefaciente [31] define el concepto de droga como aquella sustancia que introducida en el organismo vivo modifica sus funciones fisiológicas, mientras que el abuso es el uso de droga por una persona, prescrita por ella misma y con fines no médicos; Para el cumplimiento de sus fines legales el Estatuto define estupefaciente como aquella droga no prescrita médicamente, que actúa sobre el sistema nervioso central produciendo dependencia.

Ahora bien, el verbo abusar según la Real Academia de la Lengua Española significa usar mal, excesiva, injusta, impropia o indebidamente de algo o de alguien, lo que en conjunto significa que las drogas de abuso son aquellas que se utilizan excesivamente, injustamente, impropia o indebidamente por parte de una persona debido a su potencial de producir alteraciones biológicas y en especial del sistema nervioso central.

Uniendo los dos conceptos anteriores, una droga de abuso es aquella sustancia de uso generalmente no médico con efectos psicoactivos (capacidad de producir cambios en la percepción, estado anímico, conciencia y comportamiento) y susceptible de ser autoadministrada.

Se han descrito unas condiciones para que una sustancia sea considerada como droga de abuso, a saber [32]:

- Carácter psicótropo o psicoactivo
- Inducen a las personas a repetir su autoadministración por el placer que generan

- El cese de su consumo puede provocar malestar somático, psíquico o ambos
- No tienen indicaciones médicas y si las tienen pueden usarse con fines no terapéuticos
- Nocividad social (familiar, laboral y personal).

Otros conceptos importantes que deben ser aclarados son [33]:

- Dependencia física: estado de adaptación del organismo que se traduce en la presencia de alteraciones físicas al suprimir la administración de la droga.
- Dependencia psíquica: estado de bienestar y satisfacción motivado por el consumo de la droga y que induce al individuo a repetir su administración para continuar en ese estado o evitar la aparición de síntomas de abstinencia, siendo éste el factor más importante.
- Tolerancia directa: estado de adaptación que se caracteriza por la disminución de la respuesta a una misma cantidad de droga o al requerimiento de dosis mayores para obtener el mismo efecto.
- Tolerancia inversa: estado en el que se producen los mismos efectos en el organismo con dosis menores. Típicamente se da en el abuso del alcohol.
- Tolerancia cruzada: forma de tolerancia que aparece con una droga y con otras del mismo tipo o en ocasiones con otras diferentes. Típicamente aparece entre la heroína y la morfina y entre el alcohol y los barbitúricos.
- Intoxicación-sobredosis según el DSM-IV y CIE-10 se define en base a tres criterios:
 - a. Presencia de un síndrome reversible específico de una sustancia debido a su ingesta reciente (o a su exposición).
 - b. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos debido al efecto de la sustancia sobre el sistema nervioso central que se presentan durante el consumo de la sustancia o poco tiempo después.
 - c. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Por su parte el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV) define el abuso de sustancias y la dependencia con unos criterios bien establecidos, tal como se ilustra en la tabla 2-1 y 2-1.

Tabla 2-1: Criterios diagnósticos para el abuso de sustancias

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses: <ol style="list-style-type: none"> a. Consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (p. ej., ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o |
|--|

expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa).

- b. Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (p. ej., conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia).
- c. Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (p. ej., arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia).
- d. Consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (p. ej., discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física)

- 2. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.

Fuente: Díaz L, Vicente B, Arza M, Moráquez G, Ferrer S. Drogodependencia: un problema de salud contemporáneo [artículo en línea]. Medisan. 2008;12(2). <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol12_2_08/san19208.htm> [consulta: febrero 5 de 2011].

Tabla 2-2: Criterios diagnósticos para el diagnóstico de la dependencia de sustancias

- Un patrón mal adaptativo de uso de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres (3) ó más de los ítems siguientes; en algún momento de un período continuo de doce (12) meses.
 - a. Tolerancia, definida por (a) una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación, o el efecto deseado o, (b) el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado.
 - b. Abstinencia, definida como cualquiera de los siguientes ítems (a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia o (b) se toma la misma sustancia (o un muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
 - c. La sustancia se consume en cantidades mayores o durante un período más prolongado de lo que originalmente se pretendía.
 - d. Existe un deseo persistente o se realizan esfuerzos infructuosos por controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
 - e. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p.ej., visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (p.ej., fumar un cigarrillo tras otro) o en la recuperación de sus efectos.

f. Reducción o abandono de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.

Se continúa consumiendo la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes que parecen causados o exacerbados por el uso de la sustancia (p.ej., consumo de cocaína a pesar de saber que provoca depresión rebote)

Fuente: Díaz L, Vicente B, Arza M, Moráñez G, Ferrer S. Drogodependencia: un problema de salud contemporáneo [artículo en línea]. Medisan. 2008;12(2). <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol12_2_08/san19208.htm> [consulta: febrero 5 de 2011].

En síntesis, una droga psicoactiva o sustancia de abuso es aquella que una vez ingerida produce efectos fisiopatológicos que alteran importante y significativamente la funcionalidad orgánica, y por sus efectos en el sistema nervioso central tiene el potencial de ser utilizada en forma excesiva e indebida por las personas generando la posibilidad de producir dependencia física y/o psíquica.

2.2 CLASIFICACIÓN DE LAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

Las SPA se han clasificado de diversas formas dependiendo del interés que se tenga, como se ilustra en la tabla 2-3.

Tabla 2-3: Clasificación de las sustancias psicoactivas

ORGANISMOS JUDICIALES	INDUSTRIA	POR SU ORIGEN	POR SU EFECTO
Controladas y no controladas Legales e ilegales	Drogas Medicamentos Alimentos	Naturales Sintéticas Semisintéticas	Depresoras Estimulantes Alucinógenas

Fuente: Caja Costarricense de Seguro Social, Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud y Seguridad Social (CENDEISSS), Universidad de Costa Rica: Facultad de Medicina Escuela de Salud Pública. Consumo de sustancias psicoactivas capaces de producir dependencia. 1^{ra} Ed. San José (Costa Rica): 2003.

La Organización Mundial de la Salud clasifica las drogas en cuatro grupos diferenciados en función del grado de peligrosidad, tomando como referencia los efectos que tienen sobre el comportamiento, la creación de dependencia y la toxicidad para el organismo.

De más a menos peligrosidad, la clasificación es la siguiente:

Grupo 1 - Opio y derivados: morfina, heroína, etc.

Grupo 2 - Barbitúricos y alcohol.

Grupo 3 - Coca, cocaína, anfetaminas y derivados.

Grupo 4 - LSD, cannabis y derivados, mescalina, etc.

Una clasificación muy amplia que tiene en cuenta los grupos de sustancias químicas, su origen y sus efectos, consideradas como drogas de abuso tenemos [35]:

- I. OPIO (*Papaver somniferum*)
 - Opiáceos: Morfina, codeína, tebaína hasta 26 alcaloides naturales fenantrénicos.
 - Semisintéticos: Heroína, Dextrometorfán, Dihidrocodeína, Oximorfona y otros.
 - Sintéticos: Meperidina, Difenoxilato, Fentanilo, Loperamida, Metadona y otros.
 - Opioides: Antagonistas analgésicos y antagonistas puros: Naloxona, Naltrexona.
 - Opioides de diseño: Piridínicos (MFTP) y piperidínicos (MFPP).
- II. DEPRESORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
 - Barbitúricos: Principalmente de acción media y prolongada: Amobarbital y Fenobarbital.
 - Benzodiazepinas: Más de 35 congéneres, de acuerdo a la duración de la acción se sub dividen en:
 - Corta: Midazolam, Triazolam.
 - Intermedia: Lorazepam, Oxazepam, Flunitrazepam.
 - Prolongada: Diazepam, Clordiazepóxido, Flurazepam y otros.
 - Alcohol etílico: bebidas fermentadas y destiladas.
- III. PSICOESTIMULANTES
 - Coca y cocaína base (crack), pasta de coca (sulfato de cocaína), clorhidrato de Cocaína
 - Anfetaminas: Anfetamina, Metanfetamina, Metilfenidato, Fentermina, Anfetaminas de diseño: TMA, TMA-2, MDA, MDMA (Éxtasis) y otras.
- IV. NICOTINA Y TABACO
- V. CANNABINOIDES
 - Marihuana (*Cannabis sativa*): Δ^9 THC (0,5 – 6), Hashish Δ^9 THC (5 – 10 %), Charas Δ^9 THC (5 – 15), aceite de Hashish Δ^9 THC (20 – 30 %).
- PSICODÉLICOS O ALUCINOGENOS
- LSD - 25, Khat, Peyote (Mescalina), *Datura estramonio*, *Ipomoea* y otros.
- VI. ARILCICLOHEXILAMINAS:
 - Fenciclidina (PCP), Ketamina.

No basta con que se decida mencionar estas drogas y clasificarlas, si no se insiste en el calificativo más peligroso que las caracteriza: la dependencia. Es por ello que al hablar sobre drogas de abuso, se impone definir la drogodependencia, para lo cual nos remitiremos al concepto vertido por expertos de la Organización Mundial de la Salud en 1974 y que aún mantiene su vigencia, a saber: *“Drogodependencia es un estado psíquico y algunas veces físico, resultante de la interacción entre un organismo vivo y un producto psicoactivo y que se caracteriza por modificaciones de la conducta y por otras reacciones que incluyen siempre un deseo invencible de consumir la droga, continua o periódicamente, a fin de experimentar nuevamente sus efectos psíquicos y evitar a veces el malestar de su privación.”*

La Academia Americana de Psiquiatría (APA) en el DSM IV [36] así como la Organización Mundial de la salud (OMS) en la clasificación internacional de enfermedades CIE 10 [37] establecen una categorización según la sustancia utilizada, entre ellas los trastornos producidos por el alcohol, alucinógenos, anfetaminas, cafeína, cannabis, cocaína, fenciclidina, inhalantes, nicotina, opiáceos, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y los trastornos relacionados con varias sustancias.

2.3 MEZCLA DE SUSTANCIAS

Braschi y Santos [38] han llamado la atención por el policonsumo de drogas que se viene presentando en los adolescentes en Argentina, menciona una serie de mezclas que se utilizan para intentar paliar los síntomas del uso de la droga tomada como eje, pero en otras ocasiones para experimentar nuevas sensaciones.

A las mezclas de sustancias comúnmente se le asignan nombres que solamente son conocidos en la jerga de los consumidores lo que hace difícil agruparlas, ya que las cantidades y/o los principios activos pueden variar de consumidor en consumidor, a continuación se enuncian las siguientes combinaciones [38]:

- Speed-ball: Mezcla de heroína y cocaína intrauretral para mejorar la actividad sexual, sin embargo produce euforia, priapismo y coagulación intravascular diseminada.
- Fasos nevados: Cigarrillos de marihuana mezclados con cocaína. Con esta combinación el adicto atraviesa 4 etapas: 1) euforia, hipersexualidad, hiperactividad y anorexia, 2) disforia, angustia, agresividad, tristeza y afán de fumar más, 3) alucinaciones, tendencia a la huida, indiferencia sexual, 4) psicosis.
- Cocaína y alcohol: Se utiliza para disminuir el bajón poscocaína, disminuye los efectos depresores del alcohol y se pierde el control de la embriaguez, llevando al coma.

- Balde: Mezcla de todo tipo de bebidas alcohólicas.
- La jarra loca: Mezcla de bebidas alcohólicas con flunitrazepam.
- Lata: Mezcla de todo tipo de drogas. Pasta base de cocaína. Hidrocarburos.
- Bebida energizante: (Cafeína con taurina) con alcohol: efecto símil éxtasis después del tercer vaso.
- Calvin Klein: Una línea de cocaína más una línea de ketamina.
- Éxtasis vegetal: Mezcla de diferentes plantas con propiedades psicoactivas.

Cabrerizo y Docampo [39] también observaron una variedad de policonsumo que se ha extendido en Sur América, llamado la “jarra loca” la cual consiste en una mezcla de bebidas alcohólicas, jugos, gaseosas y psicofármacos; entre estos últimos, los más empleados son las benzodiazepinas y los neurolépticos. Actualmente, los jóvenes utilizan otros medicamentos, como los hipoglicemiantes. Los adolescentes constituyen un grupo de riesgo pues atraviesan períodos de labilidad emocional, lo cual podría llevarlos a iniciarse en el hábito del consumo de drogas.

Las mezclas de sustancias usualmente están asociadas al consumo del alcohol, tabaco, marihuana, coca y derivados. Se han descrito consecuencias letales por el policonsumo de estas sustancias, así como lo estableció Molina y col [40] en un estudio retrospectivo llevado a cabo en la Oficina del Médico examinador (Medicina Forense) de San Antonio, Texas, en casos donde la cocaína estuvo asociada con la causa de muerte, los datos obtenidos mostraron que la toxicidad de la cocaína se mostró en rangos extremos en de 0.01 a 78 mg/L, igualmente los análisis también mostraron un aumento de la letalidad cuando la cocaína se usó en combinación con el etanol, heroína, opiáceos y medicamentos antidepresivos y/o antipsicóticos.

Una de las mezclas más mortales ya había sido descrita por Pastor y col [41], al encontrar que la interacción metabólica alcohol-cocaína incrementa el potencial tóxico de ambas sustancias por separado, además se genera un nuevo metabolito llamado cocaetileno que actúa como un producto tóxico perse a todos los niveles. La presencia del producto metabólico cocaetileno provoca mayor riesgo potencial en los consumos simultáneos de alcohol y cocaína, las concentraciones de cocaetileno más significativas se observan cuando el alcohol se administra previamente a la cocaína. De estos hallazgos científicos parece derivarse que, gran parte de las diferencias observadas en cuanto a la acción de ambas sustancias, cuando se toman conjuntamente, pudieran estar debidas a modificaciones en la farmacocinética de dichas drogas y a la potencial acción del cocaetileno, sumada a las respectivas acciones del alcohol y la cocaína, pasando a ser la base de los cuadros clínicos de mayor gravedad observados en estos adictos.

El informe de la Comisión Clínica del Plan Nacional de España sobre “Alcohol” [42] destaca varias interacciones:

Alcohol y cannabis: La administración de alcohol y cannabis (hachís, marihuana) también produce una mayor sedación y empeoramiento del rendimiento psicomotor, con mayor riesgo de accidentes. Aumenta la sensación de colocado y los efectos cardiovasculares del cannabis.

Alcohol y otros sedantes: La combinación con benzodiazepinas aumenta los efectos sedantes de ambas sustancias y el deterioro del rendimiento psicomotor. Se incrementa la gravedad de la intoxicación por benzodiazepinas. La combinación de alcohol con gammahidroxibutirato (GHB) empeora la sedación y la gravedad de la intoxicación.

Alcohol y anfetaminas: La metanfetamina y la anfetamina reducen la sensación de borrachera provocada por el alcohol; a su vez, el alcohol aumenta sus efectos euforizantes. No se observa un efecto significativo sobre el deterioro psicomotor inducido por el alcohol. Las concentraciones máximas de alcohol pueden reducirse levemente.

Alcohol y MDMA (Éxtasis): La combinación reduce la sensación de embriaguez del alcohol y aumenta la euforia de la MDMA. Se incrementan la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la temperatura respecto a la MDMA sola. Las concentraciones de MDMA aumentan levemente, y las de alcohol disminuyen discretamente.

Alcohol y opiodes: La administración conjunta de alcohol y un opioide produce un aumento de los efectos sedantes de ambas sustancias y la afectación del rendimiento psicomotor. Además, puede aumentar la depresión respiratoria del opioide.

El informe de la Comisión Clínica sobre cocaína describe las siguientes interacciones [43]:

Cocaína y cannabis: La administración conjunta de estas dos drogas incrementa los efectos cardiovasculares de cada una por separado. El cannabis reduce los efectos indeseables (nerviosismo, activación) y el malestar asociados a la cocaína. Desde el punto de vista farmacocinética, las concentraciones de cocaína se incrementan.

Cocaína y opiodes: La combinación de cocaína y agonistas opioides mu (morfina, heroína, metadona) produce mayores efectos subjetivos (euforia, bienestar, “colocón”), cardiovasculares y renales que las dos drogas por separado. Estos efectos placenteros son la base de la utilización combinada de ambas sustancias por vía intravenosa (speedball). Al parecer, los efectos de la cocaína son mayores en los pacientes que están en tratamiento de mantenimiento con metadona, por lo que ésta es una combinación especialmente frecuente en este grupo de población.

Cocaína y nicotina: La combinación produce un aumento de los efectos cardiovasculares de las dos sustancias por separado.

En cuanto a otras drogas y combinaciones por el momento no se han publicado trabajos en humanos sobre la interacción de cocaína con alucinógenos o anfetaminas. Tampoco de la interacción simultánea de la cocaína con dos o más drogas.

Las mezclas de sustancias donde predominan los opiodes también fueron estudiados por la Comisión Clínica Española [44], en primera instancia se observó que las acciones sedantes de los opiodes se potencian con la administración de otros sedantes centrales (benzodicepinas, hipnóticos, antipsicóticos, inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos o alcohol, entre otros). Su efecto analgésico puede potenciarse con la administración de anfetamina, antidepresivos tricíclicos y algunos antagonistas del calcio.

Opiodes y anfetaminas: La anfetamina o el metilfenidato en combinación con morfina incrementan los efectos analgésicos de la morfina y pueden reducir la sedación. Cuando se administran heroína o morfina junto con anfetamina (speedball) aparece mayor sensación de euforia y se contrarrestan algunos efectos físicos molestos de ambos compuestos. La combinación posee mayor potencial de abuso que las dos sustancias por separado.

Opiodes y cannabis: La combinación de morfina y tetrahidrocannabinol incrementa el efecto analgésico de la morfina. Los opiodes y los cannabinoides presentan tolerancia cruzada a los efectos sedantes y su combinación resulta en un aumento de la sedación. Se ha descrito que la naltrexona puede incrementar la euforia inducida por el cannabis.

Opiodes y otros sedantes: La combinación de opiodes con sedantes como las benzodicepinas, los barbitúricos o el gammahidroxibutirato provoca un aumento desproporcionado de los efectos sedantes, afecta gravemente el rendimiento psicomotor y la depresión respiratoria es mucho mayor. La gravedad de la intoxicación aguda se incrementa. El flunitrazepam, el alprazolam y el diazepam, a dosis elevadas, producen efectos agradables y euforia leve en pacientes que toman metadona, pero empeoran el rendimiento psicomotor.

Las interacciones farmacológicas más importantes del Cannabis [45] son debidas a sus efectos farmacológicos. Aunque cabría esperar interacciones farmacológicas debidas a su elevada unión a las proteínas plasmáticas y a su metabolismo hepático, realmente no se observan o no son tan relevantes. A continuación se resumen las principales interacciones con otras sustancias de abuso:

Cannabis y anfetaminas, cocaína y otros agentes simpaticomiméticos: Producen hipertensión aditiva, taquicardia, posible cardiotoxicidad. El THC incrementa los efectos subjetivos de la cocaína y anfetamina.

Cannabis y sedantes, barbitúricos, benzodiacepinas, etanol, litio, opiodes, buspirona, antihistamínicos, relajantes musculares, otros depresores del SNC: Produce somnolencia aditiva y depresión del SNC. Aumenta la depresión respiratoria de los opiodes. El THC incrementa la analgesia provocada por la morfina.

Cannabis y barbitúricos: El THC disminuye la depuración de estos fármacos debido a una inhibición de su metabolismo.

Téllez [46] menciona que la combinación de drogas de síntesis como el éxtasis con cannabis se ha relacionado con efectos en la regulación de la temperatura corporal y frecuencia cardíaca, además de alteraciones neuropsiquiátricas. La cafeína y éxtasis su consumo agudo se relaciona con la inducción de hipertermia maligna. El éxtasis y al alcohol se ha asociado a alteraciones neuroconductuales agudos con aparición de desequilibrio hidroelectrolítico e insuficiencia renal aguda.

2.4 SUSTANCIAS FACILITADORAS DEL ABUSO SEXUAL Y OTRAS CONDUCTAS DELICTIVAS

La comisión de Estupefacientes del Consejo Económico y Social de las Naciones Unidas en su sesión No 53 [47] deliberó sobre la administración subrepticia de sustancias psicoactivas relacionadas con la agresión sexual y otros actos delictivos, con motivo a ello, *consciente* de la preocupación por el uso de sustancias psicoactivas, sometidas a fiscalización internacional o no, como por ejemplo, depresores del sistema nervioso central, benzodiazepinas, ketamina, ácido *gamma*-hidroxibutírico (GHB) y, en menor medida, cannabis, cocaína, “éxtasis” y anfetaminas, asociadas o no con el alcohol, que pueden alterar el grado de conciencia de la víctima, su estado de alerta y su juicio, como medio para facilitar la agresión sexual u otros delitos, y además *acogiendo con beneplácito* el hecho de que la Organización Mundial de la Salud haya decidido realizar un examen crítico de la ketamina y el GHB, y de sus precursores, la *gamma*-butirolactona (GBL) y el 1,4-butanodiol; instó a los Estados a que combatan este nuevo fenómeno de la agresión sexual facilitada por las drogas adoptando medidas para concientizar al público, en particular a los segmentos más vulnerables de la sociedad, a los profesionales de la salud y a los organismos de aplicación de la ley, acerca de los modi operandi de los agresores y los recursos de que disponen las víctimas, y acerca de la imperiosa necesidad de que las víctimas busquen asistencia y servicios de análisis a la mayor brevedad.

El llamado de atención anterior obliga conocer las características toxicológicas de las drogas que comúnmente se conocen con el nombre de “club drugs”, pero que a la vez también se utilizan para someter a las víctimas en otra clase de delitos.

Las drogas de club [48] constituyen un grupo farmacológicamente heterogéneo de compuestos psicoactivos que tienden a ser objeto de abuso por parte de adolescentes y adultos jóvenes en los clubes nocturnos, bares, fiestas “rave” o en el contexto de la música “trance”. El gamma hidroxibutirato (GHB), el Rohypnol y la ketamina son algunas de las drogas de este grupo; también lo son la MDMA (éxtasis) y la metanfetamina. El GHB (Xyrem) es un depresor del sistema nervioso central (SNC) que fue aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA, por sus siglas en inglés) en el 2002 para el tratamiento de la narcolepsia (un trastorno del sueño). Su aprobación se dio con serias restricciones, incluido su uso exclusivo para el tratamiento de la narcolepsia y el requisito de un registro de pacientes vigilado por la FDA. El GHB también es un metabolito del neurotransmisor inhibitorio ácido gamma-aminobutírico (GABA), por ello es un producto natural del cerebro, pero en concentraciones mucho menores que las dosis de abuso. El Rohypnol (flunitrazepam) comenzó a aparecer en Estados Unidos a comienzos de la década de los noventa. Es una benzodiazepina (químicamente similar al Valium o al Xanax), pero no está aprobada para uso médico en este país y su importación está prohibida. La ketamina es un agente anestésico disociador, que se usa principalmente en la práctica veterinaria.

El Rohypnol se suele tomar por vía oral, aunque hay informes de que se puede pulverizar y aspirar por la nariz. El Rohypnol, como otras benzodiazepinas, actúa en el receptor GABA A. Puede producir amnesia anterógrada, en la cual los individuos no recuerdan los eventos que experimentaron mientras se encontraban bajo la influencia de la droga. Esta sustancia puede tener efectos mortales cuando se mezcla con alcohol u otros depresores del SNC y al igual que otras benzodiazepinas, el uso crónico del Rohypnol puede producir tolerancia y dependencia.

Tanto el GHB como el Rohypnol se han usado para facilitar las violaciones realizadas durante una cita o una salida (también conocidas como “*drug rapes*”, “violación por persona conocida” o “ataque sexual asistido por drogas”). Estas sustancias pueden ser incoloras, insípidas e inodoras, y se pueden agregar a bebidas y hacer que la víctima las ingiera sin darse cuenta. Cuando se mezcla con alcohol, el Rohypnol puede incapacitar a la víctima e impedirle que se defienda del ataque sexual.

2.5 TOXICOLOGÍA DE LAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

2.5.1 Alcohol etílico. El alcohol etílico ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$. CAS No.: 64-17-5), también conocido coloquialmente con el nombre de alcohol o bebida alcohólica, es una sustancia incolora, inodora, sabor urente, volátil, que se utiliza socialmente en diferentes ámbitos, tales como el religioso, celebraciones sociales, acompañante en la toma de alimentos, entre otras. Aunque el término alcohol no es el más apropiado puesto que existen otras variedades de alcoholes, para efectos de este análisis se utilizará como sinónimo de etanol o alcohol etílico.

El alcohol etílico o etanol se produce a partir de la fermentación de los azúcares, proceso bioquímico natural que se ha dado en paralelo con el desarrollo de la civilización, tanto que se especula que el uso del alcohol por los seres humanos tiene un vínculo evolutivo con las preferencias por las frutas fermentadas, en donde la presencia de alcohol es el signo de que la fruta está madura y apta para su consumo [49].

Los azúcares más frecuentemente utilizados son la glucosa y fructosa, los cuales son metabolizados por levaduras, que realizan una reacción de glicólisis hasta degradarlos, se ha calculado que la producción de etanol es de 0.47 g de alcohol por gramo de azúcar; de tal forma que se necesitan 16,8 g de azúcar para obtener un grado de alcohol [50, 51].

La densidad absoluta del etanol a 20 grados C es de 0.789, el punto de congelación es de -114.1 C, el punto de ebullición es de 78.5 C, peso molecular de 46.1 gramos y tiene una alta miscibilidad en agua en cualquier proporción, siendo mínima en grasas, se estima que el tejido graso toma solo el 4% de la cantidad de alcohol disuelta en un volumen igual de agua [52].

▪ Toxicocinética

Absorción: El etanol se absorbe muy bien por la vía gastrointestinal, percutánea, inhalatoria, parenteral. La forma más frecuente y casi exclusiva de uso es por vía oral, por tanto su absorción se produce fundamentalmente en el tracto digestivo. Debido a que el etanol es una molécula que no puede ser ionizada, el pH de ninguno de los compartimentos del tracto digestivo parece alterar la absorción. El etanol posee un coeficiente de partición de 0.5, aunque en el organismo se distribuye con mayor facilidad en los medios acuosos que en los lipídicos y puede acceder al torrente sanguíneo desde la cavidad oral, el esófago, el estómago y los intestinos. En cualquier caso, a nivel cuantitativo parece que el etanol se absorbe fundamentalmente en el intestino delgado, debido a que en este órgano la presencia de microvellosidades aumenta de forma notable la superficie que posibilita dicha absorción. La duración media del proceso gástrico de absorción del etanol ha sido cifrada en 1,7 minutos y se distribuye en el agua corporal total en

concentraciones que van de 0.5 a 0.7 L/kg, obteniéndose picos sanguíneos a los 30 minutos después de la ingestión con el estómago vacío, la cual se relaciona directamente con la dosis, a mayor dosis el tiempo de absorción se aumenta. Por otra parte, existen una serie de factores que parecen afectar los procesos de incorporación-absorción y, en consecuencia, de biodisponibilidad. Cabe destacar que el tiempo que el etanol permanece en el estómago no sólo produce un retraso en la absorción desde el intestino, sino que permite su metabolismo a través de los sistemas enzimáticos contenidos en este órgano. Esta latencia hacia el intestino se ve incrementada por factores tales como la presencia de comida sólida en el mismo. Por el contrario, está dilación se ve reducida por la gasificación de las bebidas alcohólicas o la administración concurrente de antagonistas de los receptores histaminérgicos H₂ (muy utilizados en el tratamiento sintomático de úlceras estomacales). Las diferencias genéticas en los enzimas capaces de metabolizar el etanol pueden producir importantes variaciones en la biodisponibilidad de esta sustancia. En este sentido el polimorfismo de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) puede producir importantes diferencias en los niveles de etanol en sangre, aspecto muy relevante en las mujeres, que debido su menor nivel de expresión de esta enzima propicia mayores concentraciones de etanol en éstas que en varones ante consumos idénticos. También existen diferencias raciales, constatándose una menor actividad de la ADH en la mucosa gástrica de los orientales respecto a los caucásicos. El nivel de concentración de las diferentes bebidas alcohólicas también produce importantes diferencias en la velocidad de absorción. Así, existe una relación de U invertida entre concentración del preparado etílico y dicha velocidad, alcanzando ésta su nivel máximo cuando la concentración de etanol se sitúa en torno a un 40%. El nivel de circulación sanguínea es inversamente proporcional a la máxima concentración de etanol en sangre que se obtiene. Así, por ejemplo, la administración de sustancias, como el propranolol, que aumentan esta circulación puede producir cambios de hasta un 25 % en dichas concentraciones séricas de etanol. Pese a que históricamente ha existido cierta controversia al respecto, el momento del ciclo menstrual no parece poseer ninguna influencia en la farmacocinética del etanol [53].

El consumo de tabaco concurrente con el de etanol parece producir una reducción de la concentración máxima de etanol, posiblemente debido a que enlentece el tránsito del paso de etanol desde el estómago al intestino [54,55].

Distribución: El etanol, aún siendo una molécula anfipática, se disuelve mucho mejor en el agua que en los lípidos (esta relación es aproximadamente de 30/1), y por ello, su distribución es análoga a la del agua en el cuerpo. La mayor solubilidad del etanol en el agua respecto a la que presenta en medios lipídicos propicia que se observen diferencias en la distribución del etanol entre dos individuos con diferente proporción de grasa corporal, aún cuando la cantidad ingerida de esta sustancia y su peso corporal sean idénticos. Así, debido a las diferencias genéticas entre hombres y mujeres en la cantidad grasa, el volumen de distribución del etanol será diferente en cada caso (0.7 L/kg en hombres respecto

a 0.6 L/kg en mujeres). Este hecho, junto con la tendencia media de un menor peso corporal de las mujeres provoca mayores niveles de etanol en sangre en éstas ante un mismo consumo de etanol. De forma similar, el incremento en la grasa corporal que se observa con la edad en varones produce que ante una ingestión de la misma cantidad de etanol, las concentraciones séricas de etanol sean mayores en personas de mayor edad. Por otra parte, el etanol cruza sin dificultad la barrera placentaria y la barrera hematoencefálica. Con idéntica facilidad, el etanol accede a los pulmones desde el torrente sanguíneo y se vaporiza en el aire a una velocidad constante, siendo por ello posible determinar la concentración sérica de este alcohol desde los niveles contenidos en el aire exhalado, como ya se ha descrito [53].

Metabolismo: El etanol se metaboliza fundamentalmente por oxidación, transformándose en acetaldehído. En las situaciones de consumo oral, las más habituales, este proceso acontece principalmente en el hígado y se halla fundamentalmente mediado por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH). Esta enzima cataliza la conversión reversible de los alcoholes a sus correspondientes aldehídos y cetonas utilizando NAD (Nicotinamida- Adenina-Dinucleótido) como cofactor: $\text{Alcohol} + \text{NAD} = \text{Aldehído (Cetona)} + \text{NADH} + \text{H}^+$.

Existen también otros dos sistemas enzimáticos hepáticos que posibilitan esta misma reacción y que adquieren relevancia ante niveles muy elevados de alcohol o alguna deficiencia en el sistema principal. Estos dos sistemas son el llamado sistema microsomal oxidativo del etanol (MEOS) y el mediado por el complejo catalasa-peróxido de hidrógeno. En un segundo paso el acetaldehído producido es metabolizado a acetato principalmente por la aldehído deshidrogenasa hepática.

Asimismo, existen indicios sobre la existencia de un metabolismo oxidativo extra hepático del etanol en diferentes órganos corporales tales como el corazón, el estómago, los riñones y el cerebro, en este último según Karahanian y col [57] siguiendo algunas líneas de evidencia que sugieren que los efectos de recompensa del alcohol están mediados no por el alcohol *per se* sino por el acetaldehído generados por las catalasas del cerebro, realizó un experimento en ratas encontrando evidencias que sugieren que el etanol debe ser metabolizado a acetaldehído en el cerebro para que se produzca la sensación de recompensa y reforzamiento de las conductas adictivas.

Este metabolismo está mediado por uno o más de los sistemas enzimáticos localizados en el hígado, aunque la predominancia entre ellos en cada tejido está aún en fase de estudio, así como lo está también, el significado funcional de dicho metabolismo. No obstante, el acetaldehído no es el único metabolito que puede formarse después del consumo de etanol. Además del metabolismo oxidativo del etanol se ha descrito un metabolismo no oxidativo que da lugar a la formación de ésteres etílicos de los ácidos grasos [53].

Sistemas enzimáticos implicados en el metabolismo hepático del etanol:

Alcohol Deshidrogenasa (ADH): En los seres humanos, pero también en roedores, la ADH es un sistema que implica varios genes y alelos que dan lugar a diferentes subtipos de enzimas. En humanos se han clonado, hasta el momento, siete genes diferentes para la ADH. Cinco de estos genes (ADH1, 2, 3, 4 o 5) codifican diferentes subunidades de la ADH hepática (α , β , γ , π , κ). La presencia de una u otra subunidad produce diferentes isoenzimas. Las distintas isoenzimas se han agrupado en tres clases: ADH clase I (contiene las subunidades α , β , γ), ADH clase II (subunidad π) y ADH clase III (subunidad κ). La ADH clase III no parece participar en la oxidación del etanol, incluso aunque se alcancen altas concentraciones en plasma [53], se ha descrito que la aspirina aumenta la biodisponibilidad del alcohol a través de la inhibición de la ADH gástrica [58].

Sistema microsomal enzimático de oxidación del etanol (MEOS): Como ya se ha señalado en apartados anteriores, la enzima ADH no es el único sistema capaz de metabolizar etanol en el hígado. En situaciones de consumo elevado o de ingestión crónica, otros dos sistemas enzimáticos deben ser activados para que tenga lugar la eliminación hepática del etanol. El descubrimiento de la proliferación de retículo endoplasmático liso después del consumo crónico de alcohol sugirió la existencia de una vía adicional que fue descrita por Lieber y De Cari llamada como sistema de oxidación microsomal del etanol (MEOS), miembro de la familia de los citocromos microsomales P450, y la denominación actual más extendida para este sistema es P450 CYP2E1, que corresponde a la proteína purificada. Se ha demostrado que después del consumo crónico de alcohol la actividad MEOS aumenta, también se ha observado la inducción cruzada con el metabolismo de otras drogas resultando el fenómeno de la tolerancia, además se aumenta la conversión de agentes hepatotóxicos de metabolitos tóxicos lo cual explica la susceptibilidad aumentada de los alcohólicos a los efectos adversos a algunos los xenobióticos, incluyendo los solventes industriales. La CYP2E1 también activa algunos fármacos de uso común como el acetaminofén, isoniazida, imidazoles, pirazol, a sus metabolitos tóxicos promoviendo la carcinogénesis [59, 53].

Sistema de las catalasas: La catalasa, en presencia de peróxido de hidrógeno, cataliza la oxidación del etanol a acetaldehído. La presencia de catalasa en el organismo humano, especialmente en hígado, riñón y eritrocitos, junto con la existencia de diversos sistemas generadores de peróxido de hidrógeno podría parecer que desempeñaría *in vivo* una función activa en el metabolismo del etanol [60].

Eliminación: De acuerdo a Aragón y col [53] la mayor parte de la eliminación del etanol se produce por metabolismo, pero existe un escaso porcentaje de etanol que es eliminado, sin sufrir transformación alguna mediante su incorporación a la orina, las heces, el sudor y el aire exhalado. De hecho, para las dosis y concentraciones de etanol consumidas habitualmente, sólo el 1% de la eliminación

está ligada a factores no-metabólicos. Existe una gran variabilidad en las velocidades y tasas de eliminación de etanol entre diferentes sujetos, pero se suele considerar que la media de la población elimina entre 10 y 20 mg de etanol por cada 100 ml de sangre/hora. En esta velocidad no parece que la edad o el sexo sean factores determinantes, pero sí parece serlo la asiduidad de los episodios de consumo, ya que conforme aumenta éste aumenta también la capacidad metabólica y de eliminación del etanol. Finalmente, existen otros factores que pueden alterar la eliminación del etanol, tales como los factores genéticos, la existencia de diferentes polimorfismos dependientes de la expresión diferencial de los alelos que codifican la síntesis de los enzimas capaces de degradar el etanol. El consumo de azúcares como la fructosa puede incrementar la desaparición del etanol. Este efecto parece depender de cambios en la velocidad máxima de la ADH. El uso de contraceptivos orales reduce la eliminación del etanol hasta en un 20%. Los fumadores de tabaco (con un consumo superior a 20-25 cigarrillos por día) presentan una mayor velocidad de desaparición del etanol.

- Toxicodinamia

Mecanismo de acción: El alcohol produce una alteración entre el balance entre las influencias excitadoras e inhibitoras en el cerebro, produciendo ansiólisis, ataxia y sedación, ya sea estimulando la inhibición o antagonizando la neurotransmisión excitatoria. Aunque en el pasado se pensó que el alcohol actuaba desordenando inespecíficamente las membranas lipídicas, hoy se conoce que las proteínas de las membranas celulares son el primer sitio de acción, para lo cual se han descrito múltiples sitios que una vez estimulados afectan la excitabilidad neuronal con concentraciones muy pequeñas de 5 a 20 mM capaces de producir efectos en el comportamiento.

De igual forma los canales de iones de membrana son sensibles al alcohol, especialmente los mediadores inhibitorios de la neurotransmisión que son los receptores GABA_A, cuya función está marcadamente reforzada por drogas sedantes, hipnóticas, anestésicos, barbitúricos, benzodiazepinas y anestésicos volátiles. Estudios experimentales en ratas han demostrado que el etanol en bajas concentraciones mejora ostensiblemente las mediciones inhibitorias GABAérgicas tanto en el nivel pre y postsináptico de las células del núcleo central de la amígdala, efectos que son consistentes con la reducción global de la actividad y el desempeño del núcleo central y en parte explica los efectos ansiolíticos y la reducción de la tensión por el consumo de alcohol [61].

Es importante anotar que los receptores GABA_A cuentan con subtipos que responden al etanol en dosis usuales en actividades sociales, mientras que otros subtipos se activan en intoxicaciones severas, del mismo modo se ha observado que el etanol incrementa la transmisión GABAérgica por efectos indirectos, incluyendo la elevación endógena de esteroides neuroactivos, liberación de GABA

presináptico y la desfosforilación de los receptores GABA_A promoviendo el incremento de la sensibilidad del GABA [62, 63].

Los receptores nicotínicos de la acetilcolina también se han asociado con unos blancos moleculares del alcohol [64], en modelos animales se encontró que la activación de estos receptores en el dorso del hipocampo y en la amígdala basolateral puede potenciar la respuesta del etanol al paradigma conocido como la preferencia de lugar condicionado [65].

Se ha establecido que el consumo continuado de las drogas de abuso refuerzan las preferencias por dicha droga, pero Lajtha y Smith et al [66, 67] han señalado que las preferencias se pueden extender a otras drogas de abuso, es decir, el uso y abuso de una aumenta la preferencia por otras.

Efectos en el sistema nervioso central: Aunque la mayoría de las personas estima que el alcohol es un estimulante, la verdad indica que esta sustancia es esencialmente depresora del sistema nervioso central. La ingestión de moderadas cantidades de alcohol así como de otras sustancias depresoras como las benzodiazepinas y barbitúricos producen efectos ansiolíticos y de desinhibición del comportamiento en dosis variables. Los signos individuales de la intoxicación varían desde un afecto expansivo y vivaz a cambios incontrolados del estado de ánimo capaces de provocar agresividad hasta llegar a estados de violencia; con una intoxicación más severa la función del SNC se altera prevaleciendo finalmente un estado de anestesia general, sin embargo, existe un pequeño margen entre la acción anestésica y los efectos letales debido a la depresión respiratoria.

El alcoholismo es una enfermedad progresiva que contribuye al déficit de la función cognitiva y del juicio, se le ha asociado como factor de riesgo e inclusive se le ha relacionado como un generador directo del desarrollo de la demencia en consumidores intensos, que son aquellos adultos mayores que al menos consumen de 12 a 21 tragos por semana [68]. De otro lado Kril y Halliday [69] mediante el uso de técnicas radiológicas y tomográficas demostraron la presencia de atrofia cerebral en pacientes alcohólicos, sin que se conozca los factores que lo producen.

En una revisión reciente Brust [70] resaltó los efectos en la cognición del alcohol, describiendo efectos indirectos que incluyeron la intoxicación, la abstinencia, el trauma cerebral, las infecciones del sistema nervioso central, hipoglicemia, falla hepática y la enfermedad de Marchiafava – Bignani y las deficiencias nutricionales como causantes de la pelagra y la enfermedad de Wernicke – Korsakoff.

Intoxicación aguda: La intoxicación aguda [58] se caracteriza por que hay un incremento en los tiempos de reacción, la disminución del control motor fino, la impulsividad y la alteración del juicio se hacen evidente cuando las concentraciones de alcohol en sangre son de 20 a 30 mg/dl. Más del 50% de las

personas están gravemente intoxicadas con concentraciones de 150 mg/dl. En casos fatales la concentración llega hasta 400 mg/dl, aunque en sujetos tolerantes con frecuencia pueden soportar dichos niveles. La definición de intoxicación varía de acuerdo a las regulaciones de cada país, en los Estados Unidos la intoxicación alcohólica se establece con niveles de 80 mg/dl, mientras que en Colombia no se permite niveles iguales o mayores de 40 mg/dl para conducción de vehículos. El etanol puede ser medido en saliva, orina, sudor, aire espirado y sangre; muchos factores tales como el peso corporal, la composición y la tasa de absorción en el tracto gastrointestinal determinan la concentración de alcohol en sangre después de la ingestión de una cantidad dada de alcohol. En promedio la ingestión de tres tragos estándar (42 gramos de alcohol) en un estómago vacío produce una máxima alcoholemia de 67 a 92 mg/dl en hombres, después de una comida moderada la alcoholemia se estima en 30 a 53 mg/dl. Los niveles de alcoholemia serán más altos en mujeres que consumen la misma cantidad de alcohol, ya que en promedio las mujeres son más pequeñas que los hombres, tienen menos cantidad de agua por unidad de peso donde el alcohol se puede distribuir y tienen menos actividad de ADH gástrico. En sujetos con función hepática normal una copa estándar de bebida se metaboliza en 60 a 90 minutos. Los signos y síntomas característicos de la intoxicación alcohólica son bien conocidos, pues se detecta alteraciones en la coordinación motora, ataxia, nistagmus postural pos rotacional, alteración de la convergencia ocular, sin embargo, un diagnóstico erróneo de embriaguez puede ocurrir en pacientes que realmente no han ingerido alcohol, tales como el coma diabético, intoxicación por drogas, accidentes cardiovasculares, fracturas de cráneo. El aliento alcohólico no es debido a los vapores de etanol sino a las impurezas de las bebidas alcohólicas, inclusive dicho aliento podría provenir por otras causas diferentes al alcohol. Los niveles de alcoholemia son necesarios para confirmar la presencia o ausencia de la intoxicación alcohólica, dichos niveles se reducen aproximadamente a razón de 15 mg/dl por hora, durante este periodo algunos sujetos pueden desplegar comportamientos extremadamente violentos.

Sistema cardiovascular: En la mayoría de los países, el riesgo de mortalidad debido a la enfermedad cardíaca coronaria se relaciona con los altos niveles de ingesta de grasas saturadas y niveles elevados de colesterol sérico. Francia es la excepción debido a que tiene una relativa baja mortalidad a pesar del consumo de grandes cantidades de grasas saturadas. Los estudios epidemiológicos sugieren que el consumo de vino de 20 a 30 gramos por día le confiere el efecto cardioprotector, se ha observado que con una ingesta de 1 a 3 tragos por día se reduce en un 10% a 40% el riesgo de enfermedad coronaria cardíaca en comparación con los abstemios [71, 72, 73].

Otra de las consecuencias del consumo de grandes y continuas cantidades de alcohol es la hipertensión sistólica y diastólica, prolongación de los intervalos PR y QT, aumento del riesgo de arritmias, prolongación de la re polarización ventricular y cambios en la actividad del sistema nervioso autónomo, taquicardia

supraventricular, fibrilación auricular (FA) y el flutter auricular, cardiomiopatía alcohólica y ataques cerebrales [74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83].

Sistema muscular esquelético: Los efectos del alcohol en el sistema músculo esquelético se relacionan principalmente con los consumidores crónicos en donde se observa una disminución de la fuerza muscular, llegándose a producir daño irreversible a nivel muscular [84].

Temperatura corporal: El etanol causa vasodilatación cutánea y gástrica generando una sensación de calor corporal, también incrementa la sudoración, lo que produce pérdida de calor con la consiguiente disminución de la temperatura corporal [85].

Sistema urinario: El efecto inhibitor del alcohol sobre la hormona antidiurética es bien conocido, resultando en un incremento en la diuresis debido a su reducida secreción y al incremento del péptido natriurético auricular sustancia que tiene efectos hipotensivos [86, 87].

Sistema gastrointestinal: A nivel esofágico el alcohol frecuentemente es el factor etiológico de una o múltiples causas de disfunción esofágica, se le ha asociado al desarrollo de reflujo esofágico, esófago de Barret, ruptura traumática, laceraciones de Mallory Weiss y cáncer esofágico [58]. En el estómago se pueden producir gastritis aguda y crónica en consumidores intensos. El etanol también estimula la secreción gástrica mediante la excitación de nervios en la mucosa oral y estomacal promoviendo la liberación de gastrina e histamina. Las bebidas que contienen más de 40% de alcohol también tienen un efecto directo tóxico sobre la mucosa gástrica, sin embargo no se ha establecido un papel del alcohol en la patogénesis en la úlcera péptica. A nivel intestinal muchos alcohólicos desarrollan mala absorción en el intestino delgado, produciéndoles diarrea crónica, las fisuras anales y el prurito perianal muy probablemente está relacionado con la diarrea, cuya causa es el aplanamiento de las microvellosidades y por la disminución de las enzimas digestivas, estos cambios son reversibles después de un periodo de abstinencia.

Nuevos estudios han mostrado que la aldehído deshidrogenasa (ALDH2) y la alcohol deshidrogenasa (ADH) tienen polimorfismo genético asociados con la capacidad de aumentar la producción de acetaldehído lo que aumenta marcadamente el riesgo de cáncer de estómago y esófago en alcohólicos, el acetaldehído asociado a las bebidas alcohólicas recientemente fue clasificado en el grupo 1 de los carcinógenos humanos. Las bacterias han sido responsabilizadas de la producción de acetaldehído a partir del etanol de la salida lo mismo que el helicobacter pylori y la aclorhidria gástrica. El acetaldehído es el más abundante carcinógeno en el humo del tabaco y rápidamente se disuelve en la saliva durante la inhalación [88, 89].

En el páncreas el consumo intenso es la causa más común de pancreatitis aguda o crónica, cuya etiología probablemente está relacionada con el efecto metabólico tóxico directo a las células acinares del páncreas, en donde los ácidos grasos éster y citoquinas parecen que juegan un papel importante [89, 90].

En el hígado el alcohol produce una constelación de efectos deletéreos dependiendo de las dosis ingeridas, el primero de ellos es la infiltración grasa, hepatitis y cirrosis, debido a toxicidad intrínseca el alcohol puede lesionar en ausencia de fallas nutricionales [58, 89, 91]. Estudios experimentales en modelos animales han mostrado el rol de los factores del complemento en la génesis de la inflamación, indicando que el etanol activa la vía clásica del complemento C1q uniéndose las células apoptóticas hepáticas contribuyendo a la patogénesis de la lesión hepática inducida por alcohol [92].

Nutrición: Debido a la casi completa falta de proteínas, vitaminas y otros nutrientes en las bebidas alcohólicas, diversas investigaciones [58, 89] han mostrado que aquellos bebedores intensos sufren deficiencias nutricionales debido a su poco consumo, absorción disminuidas, alteración en la utilización de los nutrientes que conllevan a la neuropatía periférica, la psicosis de Korsakoff y la encefalopatía de Wernicke observada en los alcohólicos probablemente por la deficiencia de las vitaminas del complejo B particularmente la tiamina aunque el mecanismo de toxicidad directa todavía no ha sido descifrado.

Función sexual: A pesar de la creencia que el alcohol mejora el desempeño sexual, el efecto contrario se produce con mayor frecuencia. Tanto el consumo agudo y crónico pueden conllevar a la impotencia en hombres, igualmente las altas concentraciones de alcoholemia disminuyen la excitación sexual, aumenta el periodo de latencia eyaculatoria y disminuye el placer orgásmico, la incidencia de la impotencia puede ser inclusive más alta del 50% en alcohólicos [58, 89].

Efectos hematológicos e inmunológicos: El uso crónico de alcohol se ha asociado con la anemia microcítica por la pérdida crónica de sangre y deficiencia de hierro. La anemia macrocítica y el incremento en su volumen corpuscular medio son muy comunes y ocurren debido a la deficiencia de vitaminas. La anemia normocrómica también puede darse por los efectos de enfermedades crónicas sobre la hematopoyesis. En presencia de enfermedad alcohólica se pueden presentar cambios morfológicos que incluyen el desarrollo de células de burr, esquistocitos y sideroblastos anillados. El uso de alcohol también se ha asociado con trombocitopenia reversible aunque el sangrado es poco común a menos que exista una alteración en la producción de vitamina K₁. En cuanto a los granulocitos y linfocitos se ha observado leucopenia y descenso en la mitogénesis de los linfocitos T, además cambios en la producción de inmunoglobulinas [58, 89].

Influencias genéticas: Los estudios sobre ratas y ratones realizados en Chile, Finlandia y Estados Unidos mostraron factores herenciales significativos

(aproximadamente el 60%) de muchas acciones de comportamiento de alcohol, incluyendo la sedación, ataxia, y más notablemente, el consumo [93].

Sin embargo, algunos estudios también han señalado que la contribución genética está en el rango del 40% al 60%, lo que significa que existen variables ambientales fundamentales para el desarrollo del alcoholismo, la búsqueda de los genes y alelos responsables de alcoholismo se complica por la naturaleza poligénica de la enfermedad y la dificultad general en la definición de múltiples genes responsables de enfermedades complejas [94].

Efectos teratogénicos: síndrome fetal alcohólico: La exposición al alcohol in útero puede producir números efectos adversos en el feto en desarrollo, estos efectos representan un espectro de anomalías estructurales y neurocognitivas con alteraciones del comportamiento que recientemente se conoce con el nombre de desórdenes del espectro alcohólico fetal que van desde un estadio severo con características fenotípicas faciales, retardo del crecimiento y anomalías en el desarrollo del sistema nervioso central conocido como síndrome alcohólico fetal, otras categorías incluyen el síndrome alcohólico fetal parcial, defectos del nacimiento relacionados con el alcohol y los trastornos del desarrollo neurológico relacionado con el alcohol [95].

- Tolerancia y dependencia

La tolerancia se observa cuando un sujeto requiere ingerir una mayor cantidad de alcohol para sentir los mismos efectos producidos con las dosis consumidas anteriormente. La tolerancia aguda puede ser detectada muy pronto después de la ingestión de alcohol y puede ser demostrada midiendo las alteraciones del comportamiento en relación con la concentración de alcohol en sangre ya sea en la curva ascendente en la fase de absorción que se da en minutos o en la curva descendente durante de metabolismo que se da en horas, las alteraciones del comportamiento y los sentimientos subjetivos de intoxicación son mayores en la curva ascendente que en la curva descendente, esto es la tolerancia aguda. La tolerancia crónica se desarrolla en consumidores intensos, e involucra componentes metabólicos dependientes de la inducción de las enzimas que metabolizan el alcohol. La dependencia física se demuestra cuando se produce el síndrome de abstinencia cuando se termina el consumo de alcohol, cuyos signos son determinados por la cantidad de alcohol consumido e incluyen trastornos del sueño, activación del sistema nervioso autónomo, temblores y en casos severos convulsiones; en dos o tres días después de la abstinencia algunos sujetos pueden experimentar *delirium tremens*, caracterizado por alucinaciones, *delirium*, fiebre y taquicardia, pudiendo inclusive ser fatal. Otro aspecto de la dependencia es el deseo y el comportamiento de búsqueda de droga, a menudo conocido como dependencia psicológica.

Evidencia acumulativa sugiere que el receptor de glutamato N – Metil – D – aspartato (NMDA) que es fundamentalmente de acción excitatoria ionotrópica puede ser inhibido por el etanol [96], adicionalmente diversos estudios han mostrado que el etanol inhibe potentemente los receptores (NMDAR) y la exposición prolongada al etanol conlleva a una regulación compensatoria aumentado la función de estos receptores, por eso, las alteraciones funcionales de los NMDAR se suponen que contribuyen al desarrollo de la tolerancia, dependencia así como a los signos de agudos y tardíos de la abstinencia [97].

2.5.2 Alucinógenos. Las distorsiones de la sensopercepción que incluyen las alucinaciones, ilusiones y los desórdenes del pensamiento tales como las paranoias pueden ser producidas por dosis tóxicas por muchas drogas, este fenómeno también puede ser observado durante el periodo de abstinencia de sustancias sedantes tales como el alcohol. Sin embargo, las drogas cuyos efectos primarios producen trastornos de la percepción, del pensamiento y del estado de ánimo a bajas dosis con efectos mínimos en la memoria y en la orientación se les llaman comúnmente como drogas alucinógenas, aunque su uso no siempre llegue hasta las francas alucinaciones.

Dentro del grupo de los alucinógenos se encuentran: a) Dietilamida del ácido lisérgico (LSD), un derivado del cornezuelo de centeno y que constituye la droga tipo; b) Fenciclidina (PCP o píldora de la paz), usada como anestésico veterinario; c) Psilocibina, una triptamina extraída del hongo *Psilocibe mexicana* y *cubensis*; d) Mezcalina, principio activo del cactus peyote (*Lophophora williamsii*). Además en rituales y uso recreativo se hacen preparados tipo elixir combinando dos plantas que poseen dos principios activos diferentes: B- Carbolinas y DimetilTriptamina, que adquiere diferentes de acuerdo al lugar donde se cultiven las plantas, se conocen los nombre de yagé, ayahuasca, yagima, caapí, nixepae, etc. Otros compuestos alucinógenos, tienen origen sintético, como la metilendioximetanfetamina (MDMA o éxtasis), dimetoximetilanfetamina (STP), ketamina, entre otras.

A finales de los años 90 estas sustancias se volvieron populares en fiestas nocturnas, especialmente la 3,4 metilendioximetanfetamina (MDMA, “éxtasis”), la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), la fenciclidina (PCP) y la ketamina. Muy frecuentemente estas sustancias se utilizan asociadas con sedantes como el flunitrazepam (rohypnol) o el gamma hidroxibutirato (GHB), teniendo esta última droga la reputación de ser particularmente efectiva para alterar la memoria reciente, de allí que esté implicada en los delitos sexuales. Aunque los efectos psicodélicos pueden ser producidos por una variedad de drogas diferentes, los mayores compuestos de este grupo provienen de dos categorías principales:

- a. La indolamina de la cual se incluyen el LSD, la NN dimetiltriptamina (DMT) y la psilocibina.

- b. La feniletilamina la cual incluye la mescalina, la dimetoximetilanfetamina (DOM), la metilendioxiánfetamina (MDA) y la metildioximetanfetamina (MDMA).

Ambos grupos tienen una relativa alta afinidad por los receptores 5-HT₂ pero difieren en su afinidad por otros subtipos de receptores 5-HT, existe una muy buena correlación entre su relativa afinidad de estos compuestos con los receptores 5-HT₂ y su potencia como alucinógenos en los humanos. El LSD puede interactuar con muchos subtipos de receptores en concentraciones nanomolares, y hasta la presente no es posible atribuir los efectos psicodélicos a algún sub tipo de receptor 5-HT.

- Dietil amida del ácido lisérgico (LSD)

En 1938 el químico suizo Albert Hoffman sintetizó por primera vez el LSD, siendo este un derivado semisintético del cornezuelo de centeno, quien por accidente descubrió su potencial para producir alucinaciones. Desde entonces se conoce como la droga alucinógena más potente, ya que sus efectos psicodélicos se producen con dosis que oscilan entre 25 a 50 µg, esta sustancia es 300 veces más potente que la mescalina, en el mercado es vendido en diferentes formas, un sistema popular involucra un adhesivo en papeles con dosis que varían entre 50 a 300 µg.

A raíz de la aparición de los alucinógenos como LSD, se han acuñado nuevos términos, como el de droga psicodélica que sugiere su capacidad para producir un aumento de la capacidad de percepción, del pensamiento y de las sensaciones, también ha sido calificada como psicotomimética porque origina síntomas similares a una psicosis auténtica. En el mercado se presenta en polvo, comprimidos o líquido, muchas veces se coloca en papel secante o estampillas, en el argot se le denomina “ácido”, “bichos”, “secantes”, “estrellas”, “micropuntos”, “vulcanos”.

Toxicocinética y Toxicodinamia: Estudios [58] han mostrado que su administración es por vía oral y su acción es prolongada aún a dosis bajas (8 - 12 hs), se absorbe rápidamente después de la administración oral, con efectos que inician entre los 40 a 60 minutos, con picos de 2 a 4 horas y gradualmente desciende a nivel de base entre las 6 a 8 horas. Se une a las proteínas plasmáticas en más del 80% y su volumen de distribución es de 0.28 L/kg, tiene una vida media de eliminación de 2.5 horas, solo pequeñas cantidades se eliminan sin cambios por vía urinaria. A dosis de 100 µg el LSD produce distorsión de la percepción y a veces alucinaciones, cambios del ánimo. Como todos los alucinógenos, no tiene uso médico conocido y los efectos más prominentes ocurren sobre la experiencia subjetiva. El LSD actúa en el sistema serotoninérgico y es un agonista del autoreceptor, en el núcleo del rafe, lo cual explica las alucinaciones.

Estos efectos comprenden labilidad del humor, alteración de los procesos del pensamiento, alteración de la percepción visual, auditiva y somatoestésica, trastornos del juicio. Todo esto constituye el típico “viaje” en el cual el individuo refiere “ver la música”, “oír la pintura”, “detener el tiempo”, “sentirse ave”, “vivir otra época”, “verse por dentro”. Al mismo tiempo aparece una sintomatología de estimulación simpática: hipertensión arterial, taquicardia, midriasis, hiperglicemia, auto y heteroagresión. Sin embargo la sobredosis no parece ser un problema común y los riesgos derivan de los traumatismos que pueden ocurrir durante el cuadro. En quienes han consumido LSD, es común la reaparición de alucinaciones y síntomas de despersonalización, varios meses después de abandonar el uso de la droga, sin que exista el estímulo de la droga, frente a una gran vivencia anímica. Es el llamado flashback que se presenta en un momento inesperado, en el que se reproduce un auténtico viaje. Este tipo de drogas se consume con el pretexto de buscar una concepción diferente de la vida, sus problemas y explorar nuevas y distintas soluciones.

El uso frecuente y repetido de las drogas psicodélicas es poco usual, así que la tolerancia es un fenómeno poco observado, sin embargo se puede desarrollar tolerancia al LSD después de un consumo diario y repetido de 3 a 4 dosis, pero no se observa abstinencia, aunque si se ha demostrado tolerancia cruzada con la mescalina, psilocybina en modelos animales [98].

2.5.3 Anfetaminas. Las anfetaminas fueron sintetizadas por primera vez en 1887 por L. Edelano. En 1920, Gordon Alles descubrió que el compuesto original, el sulfato de anfetamina y su dextro isómero, aún más activo, el sulfato dextroanfetamínico, poseían la capacidad de estimular el sistema nervioso central. Posteriormente fueron incluidas en las listas de sustancias controladas, ambos tipos de anfetamina aparecieron en el mercado negro norteamericano bajo apelativos relacionados con sus efectos subjetivos tales como speed (velocidad) y uppers (activadores) [99].

Las anfetaminas son sustancias que se mantienen en una dualidad constante: son fármacos y sustancias de abuso, legales e ilegales. En la actualidad, la investigación que se realiza sobre las anfetaminas está impulsada por el abuso que se hace de los derivados de consumo más extendido como el «éxtasis» [100]. Son aminas simpatomiméticas, de fórmula química estructural semejante a la adrenalina. Las dos anfetaminas más utilizadas, de donde derivan las más modernas drogas de este grupo son: el sulfato de d-anfetamina o d-fenil-isopropilamina (dexedrina), que corresponde al isómero dextrógiro de esta sustancia, y el sulfato de anfetamina lacónica (benzedrina). Entre los preparados psicoestimulantes anfetamínicos más utilizados destacan la anfetamina, fentermina, clorfentermina y metanfetamina, este último de gran importancia, pues es la base del grupo de MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina – “éxtasis”) [99].

- Toxicocinética

En general, todos los derivados anfetamínicos se absorben bien por vía oral, desarrollando sus efectos en unos 30 minutos. Los niveles más altos en plasma se producen de 1 a 3 horas, dependiendo de la actividad física y de la cantidad de alimentos que se encuentre en el estómago. Su completa absorción se produce normalmente a las 4 o 6 horas de ser ingerida. También se pueden administrar por vía parenteral, en cuyo caso los efectos sufren variaciones, sobre todo en el consumo recreacional donde se han descrito efectos alucinógenos en los compuestos considerados entactógenos e incluso en la d-anfetamina. La metanfetamina también se consume fumada (ice) o esnifada [100, 101]. Como las anfetaminas son bases débiles, tienen pobre unión a proteínas, tienden a acumularse en los fluidos biológicos y tejidos con valores de PH más bajos que los del plasma, tales como la saliva y el sudor. Su distribución en el organismo es total, atravesando muy bien la barrera hematoencefálica al ser sustancias lipofílicas y produciéndose una cierta acumulación en el cerebro, líquido cefalorraquídeo, riñón y pulmón. El volumen de distribución normal es de 5 l/kg de peso corporal [100, 101].

Las anfetaminas tienen metabolismo hepático a través de la dominación por el citocromo P450 para formar la para hidroxianfetamina y la fenilacetona, este último compuesto se oxida a ácido benzoico y es excretado conjugado con ácido glucorónico o glicina. Pequeñas cantidades de anfetamina son convertidas a norepinefrina por oxidación. La hidroxilación produce un metabolito activo, el O-hidroxinorepinefrina, el cual actúa como un pseudotransmisor y pueden mediar algunos efectos de la droga, especialmente en consumidores crónicos, la vida media oscila entre 16 y 31 horas. En condiciones normales, aproximadamente el 30% de la anfetamina es excretada en la orina sin metabolizarse. Sin embargo, esta excreción varía dependiendo del pH de la orina. Si está presente un pH ácido (pH 5,5-6,0), la eliminación es predominantemente por excreción urinaria y casi el 60% de la dosis excretada no es modificada por el riñón. Si el pH es alcalino (pH 7,5- 8,0) la eliminación es predominantemente por deaminación y menos del 7% es excretada sin cambios [100, 102].

- Toxicodinamia

Las anfetaminas van a desarrollar, en general, un mecanismo de acción que involucra a varios neurotransmisores como son dopamina, serotonina, adrenalina y noradrenalina. A través de ellos se intentan explicar los múltiples efectos que van a manifestar estos compuestos.

Incremento de la liberación de dopamina: El aumento de la concentración del neurotransmisor en el espacio sináptico se produce tanto por bloqueo de la receptación, en un mecanismo similar al de la cocaína pero con un punto de fijación diferente, como por aumento de la liberación, ya que la d-anfetamina

puede penetrar en la neurona y desplazar a la dopamina de sus depósitos citoplasmáticos no granulares con la consiguiente depleción del neurotransmisor.

Inhibición en la receptación de serotonina: La anfetamina aumenta las concentraciones extracelulares de serotonina por desplazamiento del neurotransmisor de su transportador presináptico específico. Cuando la anfetamina se une a los transportadores de serotonina, por una parte evita que esta pueda entrar en el terminal y por otra invierte el mecanismo de recaptura de modo tal que la serotonina sale al espacio sináptico. El aumento de serotonina también interviene en el efecto anorexígeno producido por las anfetaminas.

Aumento de la liberación de noradrenalina: Las anfetaminas facilitan la liberación de Noradrenalina al ser transportadas hasta las terminaciones nerviosas por el mecanismo de receptación. Dicho mecanismo explicaría en parte los efectos centrales de las anfetaminas, como incremento de la actividad motora, la disminución del cansancio y los efectos periféricos que acompañan a estos fármacos, como son taquicardia, sudoración y dificultad en la micción.

Perturbación del transportador vesicular de monoaminas: El transportador vesicular de monoaminas (VMAT2) se localiza principalmente en el SNC y es el responsable del transporte de las monoaminas presentes en el citoplasma hacia las vesículas de almacenamiento. Las anfetaminas pueden interrumpir el gradiente de protones existente en las membranas de estas vesículas sinápticas y así también su funcionamiento [99, 101].

Tolerancia y dependencia: Tanto los efectos subjetivos como los objetivos sufren el fenómeno de tolerancia tras el consumo repetido de las anfetaminas y sus derivados, de modo que se requiere mayor dosis para conseguir el mismo efecto. Esta tolerancia se puede instaurar de forma crónica o aguda, denominada taquifilaxia, y es una propiedad característica de los receptores catecolaminérgicos. El mecanismo propuesto para la tolerancia o desensibilización consiste en una fosforilación del receptor que induce un desacoplamiento entre la proteína G y el receptor propiamente dicho [103].

Inicialmente las anfetaminas se consumen en dosis única y producen euforia y refuerzo (fase de inicio) debido fundamentalmente a su capacidad para liberar dopamina en los terminales dopaminérgicos de la vía mesocorticolímbica (núcleo acumbens y corteza prefrontal). Cuando aumenta el consumo (fase de consolidación), aparece la tolerancia que puede superarse con aumentos de las dosis o cambiando la vía de administración. En esta etapa se inicia la depleción de dopamina. La tolerancia se va incrementando y se inicia el consumo en forma de atracones (*binges*) para poder mantener la euforia. El atracón dura unas 12-48 horas y termina con el agotamiento del sujeto, que precisa varios días para recuperarse. En esta fase los niveles de dopamina están muy disminuidos y posiblemente existe alteración neuronal. Los criterios generales de abuso

(consumo menos frecuente que el de la dependencia) del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV* (DSM-IV) son válidos para las anfetaminas y las drogas de síntesis. Se observa un incumplimiento de las obligaciones, consumo en situaciones de riesgo y pueden tener problemas legales, sociales e interpersonales por este consumo y sus consecuencias. También son aplicables para las anfetaminas los criterios generales de dependencia del DSM-IV. La dependencia de anfetaminas se acompaña de tolerancia intensa, abstinencia y abandono de actividades habituales. Aparece una necesidad irresistible de consumo (*craving*). Es frecuente la aparición de cuadros psicóticos con el consumo. El cese brusco del consumo crónico de anfetaminas se caracteriza por la aparición de un síndrome de abstinencia con distintas fases. La inicial (*crash*) comienza a las pocas horas y dura hasta los 9 días. Aparece disforia, depresión, anergia, agitación, ansiedad, insomnio, hipersomnolencia, hiperfagia y un intenso deseo de consumir. La fase intermedia o de abstinencia aparece entre 1 y 10 semanas. Al principio se manifiesta con fatiga, falta de energía, anhedonia y depresión. El deseo de consumo va decreciendo y si no existe recaída van mejorando progresivamente los síntomas depresivos. En la tercera fase, que es indefinida, pueden aparecer intensos episodios de *craving* relacionados habitualmente con señales condicionadas y que pueden hacer recaer al paciente. En sujetos que han consumido grandes dosis puede aparecer ideación suicida [107].

2.5.4 Cannabis. El cannabis es la droga ilegal más utilizada en el mundo, con un estimado de 160 millones de usuarios. En los últimos 30 años el consumo de cannabis se ha convertido en una parte común de la cultura juvenil en la mayoría de las sociedades desarrolladas. Es la cuarta droga psicoactiva más comúnmente utilizada entre los adultos en los Estados Unidos, después de la cafeína, el alcohol y la nicotina.

Las preparaciones de cannabis se obtienen de la planta *Cannabis sativa*, que ha sido utilizada en China, India y Oriente medio durante aproximadamente 8.000 años, principalmente por su fibra y propiedades medicinales. Fue utilizada por primera vez con fines recreativos por bohemios parisinos en el siglo XIX, e introducida para estos mismos fines en Estados Unidos en la década de 1930 proveniente de México, extendiéndose a por medio de jazzistas a las ciudades del norte. Su uso fue prohibido en 1938 en los Estados Unidos y en la mayoría de otros países en 1961 en virtud de los tratados internacionales de fiscalización de drogas [104, 105]. El Cannabis es un término colectivo, que incluye sustancias bioactivas derivadas de *Cannabis sativa*. La planta contiene un grupo de más de 60 sustancias químicas denominados Cannabinoides, de los cuales los más importantes son el cannabinoil, cannabidiol y el delta-9- tetrahidrocannabinol (THC). La marihuana o marijuana es el nombre con el que se denomina una mezcla de hojas secas y flores de la planta. Así mismo se le denomina hachís a una mezcla que contiene la resina y el aceite de la planta. La concentración de

THC, responsable de los efectos psicoactivos, varía de 0.5% en la marihuana a 20% en aceite de hachís, e incluso 50% según algunos autores. La planta se presenta en la naturaleza en forma femenina y masculina, siendo la forma femenina la que presenta mayor concentración de cannabinoides. El THC se encuentra en la resina que cubre las sumidades floridas y hojas superiores de la planta hembra. La mayoría de los otros cannabinoides son inactivos, o débilmente activos, aunque podrían modular los efectos del THC. Las preparaciones más comunes son la marihuana, hachís y el aceite de hachís.

- Toxicocinética

El cannabis se puede absorber por vía inhalatoria, el THC es detectable en el plasma segundos después de la primera calada de un cigarrillo, con un pico de concentraciones plasmáticas entre 3 a 10 minutos de comenzar a fumar. La biodisponibilidad sistémica varía del 10 al 35% y en los usuarios regulares es más alta. La biodisponibilidad varía de acuerdo a la profundidad de la inhalación, la duración de la espiración y el periodo de apnea. La biodisponibilidad sistémica varía de $23 \pm 16\%$ y $27 \pm 10\%$ para los grandes fumadores frente a $10 \pm 7\%$ y $14 \pm 1\%$ para los usuarios ocasionales de la droga [106, 107].

Grotenhermen [107] menciona que por vía oral la absorción es lenta y errática, dando lugar a concentraciones plasmáticas máximas, generalmente después de 60 a 120 minutos aunque se han documentado concentraciones máximas hasta de 4 a 6 horas después de la ingestión. El THC es degradado por el ácido del estómago e intestino y se cree que se puede alcanzar mayor biodisponibilidad con las preparaciones de aceite. Debido a la inestabilidad del THC en el ácido gástrico y metabolismo de primer paso hepático, solo en 20.5% alcanza la circulación sistémica después de la ingestión, y las concentraciones plasmáticas máximas por lo general ocurren a las 2 a 4 horas, pudiéndose presentar retrasos de hasta 6 horas. La concentración plasmática de THC para el tratamiento de las náuseas y vómitos es de aproximadamente 10 ng/dl.

Alrededor del 90% de THC absorbido en sangre se distribuye al plasma, y el otro 10% a los eritrocitos. El 90 a 95% del THC del plasma se une a proteínas plasmáticas, principalmente a lipoproteínas y en menor grado a la albumina, su volumen de distribución de aproximadamente 4 a 14L/Kg y el 98% a 99% se une a proteínas plasmáticas, los cannabinoides son liposolubles y se acumulan en el tejido graso en un patrón bifásico [106, 107].

El THC se comporta de manera lipofílica con alto grado de unión a los tejidos. Penetra rápidamente en los tejidos más vascularizados entre ellos corazón, hígado, grasa, pulmón, yeyuno, bazo, mama, placenta, corteza suprarrenal, músculo, tiroides e hipófisis, lo que resulta en una disminución de los niveles plasmáticos. Solo el 1% de THC tras una inyección intravenosa se encuentra en el cerebro en el momento de psicoactividad pico.

El THC pasa rápidamente a la placenta, el curso de las concentraciones de THC en la sangre fetal se asemeja mucho a las concentraciones en sangre materna, aunque un poco inferiores. Los metabolitos 11-OH-THC y 11-nor-9-carboxi- Δ^9 -tetrahidrocannabinol (THC-COOH) atraviesan la placenta en mucha menor proporción que el THC. A partir de una ingesta oral, las concentraciones de THC en el feto son alrededor de una décima parte de concentración en sangre materna, mientras que por vía inhalada la concentración es de aproximadamente un tercio. El THC pasa a la leche materna, y la concentración en esta es 8,4 veces mayor que en el plasma [105, 107].

El metabolismo del THC se produce principalmente en el hígado por hidroxilación microsomal y oxidación catalizada por las enzimas del complejo citocromo P 450 (CYP). Se han identificado cerca de 100 metabolitos de THC; además del hígado, otros órganos como el corazón y el pulmón son capaces de metabolizar los cannabinoides en menor medida. El metabolito primario 11-OH-THC es activo, inactivándose posteriormente a THC-COOH. Las tasas medias de aclaramiento plasmático se han reportado a $11,8 \pm 3$ L/hora en mujeres y $14,9 \pm 3,7$ L/hora en hombres.

Cerca de 6 horas tras la administración se alcanza un pseudoequilibrio entre el plasma y los tejidos. Después de fumar una dosis baja de cigarrillos de cannabis (aproximadamente 16 mg de THC), el límite de detección de $0,5 \mu\text{g/L}$ de THC en plasma se alcanza después de 7,2 horas; después de una dosis elevada de cigarrillo (alrededor de 34 mg de THC) se alcanzó una concentración plasmática de $0,5 \mu\text{g/L}$ en 12,5 horas. El THC-COOH es detectable durante un periodo considerablemente más largo, de alrededor de 3 días tras fumar la dosis baja y de aproximadamente 6 días tras fumar la dosis alta [107].

El THC se excreta en cuestión de días o semanas, sobre todo en forma de metabolitos ácidos, alrededor del 20 al 35% en orina y 65-80% en las heces. Una sola dosis puede hacer detectar metabolitos en orina hasta por 12 días, pero por lo general durante tres a 5 días. El metabolito principal es el ácido glucorónico de THC-COOH, ya que si forma libre no se excreta en cantidades significativas [107].

- Toxicodinamia

El mecanismo de acción de la mayoría de los efectos de los fitocannabinoides está mediado por las acciones agonistas o antagonistas en receptores específicos. Los receptores cannabinoides y sus ligandos endógenos, constituyen el sistema cannabinoide endógeno que teleológicamente tiene millones de años de antigüedad. Algunos efectos no mediados por receptores también se han descrito, como por ejemplo los efectos sobre el sistema inmune, efectos neuroprotectores en la isquemia e hipoxia y algunos efectos sobre la circulación [106, 107].

Se ha identificado dos receptores cannabinoides, el receptor CB1 (clonado en 1990) y el receptor CB2 (clonado en 1993), ambos acoplados a través de la inhibición de proteínas G. Los receptores CB1 se encuentran principalmente en las neuronas del cerebro, la medula espinal y el sistema nervioso periférico, pero también están presentes en algunos órganos y tejidos, entre ellos las glándulas endocrinas, leucocitos, bazo, corazón, parte de las vías reproductiva, urinaria y gastrointestinal. Los receptores CB2 se producen principalmente en células y tejidos inmunitarios, como leucocitos, bazo, amígdalas. La activación de los receptores CB1 produce los efectos psicoactivos de la marihuana, mientras que los CB2 no, por lo que se investigan agonistas selectivos de los receptores CB2 para posibles usos terapéuticos de los cannabinoides [106, 107].

Efectos psíquicos y del SNC: Los efectos de la marihuana, sobre el SNC tales como cambios en el comportamiento, cognición, percepción y el rendimiento, son sus efectos fisiológicos más importantes. Las personas que consumen bajas cantidades, en general, experimentan una sensación de relajación y bienestar, euforia, estado de ensueño, alteración de la percepción del tiempo y el espacio, y una intensificación de sus sentidos. Fumar grandes cantidades de marihuana puede producir una serie de efectos como ansiedad leve, conducta paranoide, psicosis agudas, problemas con la realidad, contenido obsesivo del pensamiento que se caracteriza por ideas delirantes, ilusiones, alucinaciones, y comportamiento extraño. Los usuarios inexpertos, pueden experimentar estos efectos incluso a dosis bajas [108]. Las funciones cognitivas, tales como hablar, resolver problemas y evocación de recuerdos, se ve alterado por el consumo de marihuana, de hecho se piensa que la interferencia con la memoria a corto plazo es la causa de la disminución del rendimiento durante la intoxicación por marihuana. También se produce deterioro de las funciones motoras complejas, con disminución de la capacidad de conducción, lo que se agrava por el consumo frecuente con alcohol.

Los síntomas adversos tras la intoxicación o el uso por inexpertos, desaparecen pocas horas después. Algunos síntomas poco frecuentes pueden incluir el pánico severo y los estados de ansiedad, paranoia, depresión, cambios de personalidad, estados de confusión y psicosis, que son indistinguibles de los principales síndromes psiquiátricos. Sigue siendo controvertido, el hecho de que la marihuana induzca síndromes psiquiátricos en individuos sin predisposición previa. También se ha relacionado con ataques isquémicos transitorios, y accidentes cerebrovasculares, pero la evidencia a este respecto es insuficiente [108].

Efectos respiratorios: La inhalación del humo de la marihuana se asocia con rinitis, faringitis, laringitis, tos, ronquera y bronquitis, que también son comúnmente reportados por los fumadores de tabaco. También se asocia a broncoconstricción, tanto en asmáticos, como en no asmáticos, y su uso prolongado se asocia con bronquitis crónica y cambios celulares en el tracto respiratorio. En contraste con el tabaco que afecta las vías respiratorias pequeñas y los alveolos, el humo de la marihuana se asocia con enfermedad de las vías respiratorias mayores. Al igual

que el tabaco el humo de la marihuana tiene un alto contenido de partículas y alquitrán, incluso en proporciones de 3 a 5 veces mayores, y de la misma forma, mayores concentraciones de monóxido de carbono. No se cuenta con estudios epidemiológicos a gran escala que establezcan relación directa entre fumar marihuana y presentar cáncer de pulmón. Varios informes han reportado una incidencia mayor de lo esperada en carcinoma escamoso de cabeza y cuello, y el análisis del humo de la marihuana ha revelado una gran concentración de hidrocarburos cancerígenos [108].

Efectos cardiovasculares: El efecto cardiovascular más común observado después de la administración de THC es la taquicardia sinusal independientemente de la vía de administración; con dosis más altas, puede ocurrir hipotensión ortostática. Las alteraciones electrocardiográficas en individuos intoxicados, incluyen cambios inespecíficos del segmento ST, así como extrasístoles ventriculares, y algunos estudios lo han relacionado con fibrilación auricular [108].

Tolerancia y dependencia: La tolerancia se desarrolla con la mayoría de los efectos de THC, entre ellos el cardiovascular, el psicológico, analgesia, inmunosupresión y liberación de corticoides. Esta tolerancia puede explicarse por la presencia de cambios farmacodinámicos como la desensibilización y/o regulación a la baja de los receptores.

Retirada y dependencia: Después de la interrupción brusca tras la administración a largo plazo de altas dosis de THC, se presenta la dependencia. Los individuos manifiestan malestar interior, irritabilidad e insomnio, así como sudoración excesiva, rinorrea, heces blandas, hipo y anorexia. Sin embargo, los síntomas de abstinencia suelen ser débiles en comparación con los opiáceos, el tabaco, el alcohol y las benzodiacepinas [109].

2.5.5 Coca y derivados. La coca se obtiene de las hojas del *Erythroxylon coca*, planta originaria de América, que se cultiva en regiones con temperaturas entre 15 y 20° C. Su uso se remonta a muchos años atrás del descubrimiento de América; los incas mascaban las hojas para disminuir la fatiga y el hambre. En 1844 se aísla el alcaloide, pero sólo 38 años después se descubre su propiedad anestésica [110]. La estructura fundamental de la cocaína es la misma de los anestésicos locales, es decir, que es un éster de ácido benzoico y una base con nitrógeno (benzoil - metil - ecgonina). La fórmula química del clorhidrato de cocaína es $C_{17}H_{21}O_4N$, Cl H, se encuentra en forma de cristales incoloros, o polvo cristalino, blanco; inodoro o con suave olor benzoico; con sabor amargo, es soluble en menos de su peso de agua destilada, fácilmente soluble en alcohol; soluble en cloroformo y en glicerina; insoluble en éter y en aceites vegetales. Las formas de abuso de cocaína son de gran interés, ya que condicionan la farmacocinética, la actividad farmacológica, la toxicidad y el grado de adicción de la droga. Lizadoain y col [111] describen las siguientes formas de abuso:

- a. Hojas de coca: La absorción es muy variable dependiendo, fundamentalmente, del contenido de las hojas, de la preparación usada y de la presencia o ausencia de sustancias alcalinas en la boca del masticador así como de la habilidad de éste.
- b. Pasta de coca. También se denomina sulfato de cocaína, pasta base o simplemente pasta; es el producto bruto o no refinado que resulta del primer proceso de extracción de la cocaína a partir de las hojas de coca. Se obtiene de la maceración de las hojas con ácido sulfúrico u otros productos químicos (alcalinos, solventes orgánicos, amoníaco etc.). Contiene de un 40 a 85% de sulfato de cocaína. Sirve de base para la posterior elaboración del clorhidrato de cocaína.
- c. Clorhidrato de cocaína. Es la sal de la cocaína formada con ácido clorhídrico. Se presenta en forma de cristales escamosos blancos, más o menos adulterada; se administra por vía intranasal (para esnifar) o se inyecta por vía venosa (no se puede fumar pues se destruye por el calor). El esnifado es un modo muy común de usar la cocaína. Debido a la intensa vascularización de la mucosa de la nasofaringe la absorción es rápida así como sus efectos (locuacidad, sensación de energía) que duran entre 20 y 40 minutos. La administración de cocaína por vía endovenosa es también frecuente. A veces se combina con heroína (speedball) para evitar los efectos de rebote desagradables producidos por la cocaína. Los efectos farmacológicos y psíquicos por cocaína endovenosa son inmediatos (30 segundos) y potentes pero de breve duración (10-20 minutos), con aparición posterior de un intenso crash (disforia, irritabilidad y alteraciones gastrointestinales).
- d. Cocaína base. Se obtiene mezclando el clorhidrato de cocaína con una solución básica (amoníaco, hidróxido de sodio o bicarbonato sódico), luego se filtra el precipitado o se disuelve con éter y se deja que éste se evapore. Existen dos formas de consumo: la primera consiste en inhalar los vapores de base libre ("free base"), extraída del clorhidrato con solventes volátiles (éter) a

muy alta temperatura (800°C) utilizando mecheros de propano. Lo engorroso de su uso (necesidad de pipa de agua, éter, mechero de propano) hacen que su uso esté menos extendido. El “Crack” o “rock” es la segunda forma de consumo. Es una forma de cocaína base que se obtiene añadiendo amoníaco a una solución acuosa de clorhidrato de cocaína en presencia de bicarbonato sódico para alcalinizarla; se calienta a 98°C; la base libre precipita en forma de pasta, que una vez seca tiene aspecto de porcelana, que se tritura en escamas; se suele presentar como gránulos de 125 a 300 mg (1 ó 2 dosis). Se inhala en recipientes calentados o se fuma pulverizado y mezclado con tabaco, marihuana, fenciclidina (PCP), etc., en forma de cigarrillos..

- Toxicocinética

Téllez [110] menciona que la cocaína corresponde al alcaloide benzoilmetilecgonina y no es más que un éster de ácido benzoico y una base nitrogenada. Para la preparación se adiciona carbonato de sodio y disolventes. Inicialmente, se distribuyó mundialmente como cocaína sal, una cocaína de alta pureza, pero luego la cocaína base desplazó a la sal. La cocaína sal son el clorhidrato y el sulfato de cocaína es muy hidrosoluble y se volatiliza a bajas temperaturas, por lo cual se prefiere fumar. El consumo de cocaína con alcohol da lugar a un metabolito con una vida media más larga y mayor toxicidad: el cocaetileno; ello sucede por transesterificación hepática de ambas sustancias. La presencia de cocaetileno prolonga la sensación de euforia, pero también aumenta la depresión miocárdica. Además, la cocaína puede ser adulterada sin que el consumidor lo sepa, con otras sustancias como metanfetaminas, cafeína, lidocaína, efedrina y fenciclidina, entre otros. Entre las formas usadas para el tráfico de drogas ilícitas (cocaína principalmente, heroína y marihuana, entre otras), está el transporte en paquetes en el interior del intestino, envuelto en látex u otros materiales aislantes; a estas personas se les denomina “body packers”, “higher angels” o “mules”; en español se usan las palabras “culeros” o “mulas”, esta última es la usada en Colombia. El ingreso de estos paquetes se hace vía oral, y con menos frecuencias vía rectal, en cantidades que oscilan entre 1 y 230 paquetes, con un tamaño alrededor de 8 cm. y con una cantidad alrededor de los 1.700 mg de cocaína por paquete. El término de “body stuffers” se usa en los casos en que se esconde droga ingiriéndola, vía rectal o vaginal, en el momento que van a ser descubiertos. La cocaína se puede absorber por cualquier vía: oral, fumada, vía intravenosa, inhalada y por cualquier otra mucosa, como vaginal y anal. Inhalada o intravenosa se absorbe rápidamente, y en cuestión de 1 a 2 minutos hay niveles en cerebro, mientras que oral o usada por mucosas los efectos se presentan a los 20 a 30 minutos. Se metaboliza por colinesterasas hepáticas y plasmáticas que hidrolizan cada uno de sus dos grupos ésteres para producir benzoilecgonina y ecgonina metil-éster, respectivamente, y metabolitos inactivos que son eliminados por orina.

- Toxicodinamia

De acuerdo a Lizasoain y cols [111] la coca y sus derivados tienen un mecanismo de acción que se comporta como una amina simpaticomimética de acción indirecta, es decir, es capaz de remedar las acciones de las catecolaminas no actuando directamente sobre los receptores adrenérgicos o dopaminérgicos, sino aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica. La cocaína es un inhibidor de los procesos de recaptación tipo I (recaptación de noradrenalina y dopamina desde la hendidura sináptica a la terminal presináptica); lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica. El aumento de la biodisponibilidad de dopamina por la inhibición de la recaptación tipo I media la euforia que produce la cocaína y parece que está implicada en el mecanismo de adicción. El consumo crónico de cocaína también produce cambios en la disponibilidad de la dopamina. En los últimos años se ha implicado al transportador de la recaptación de dopamina no sólo en las acciones conductuales sino también en las acciones bioquímicas de la cocaína. El transportador de la recaptación de dopamina controla los niveles de este neurotransmisor a nivel de la hendidura sináptica ya que incorpora rápidamente a la terminal presináptica la dopamina liberada. La cocaína también bloquea la recaptación de serotonina y el consumo crónico de esta sustancia produce cambios en estos neurotransmisores con una disminución de la biodisponibilidad que se refleja en la disminución de los metabolitos 3-metoxi-4-hidroxifenetilenglicol (MHPG) y ácido 5-hidroxiindolacético (5- HIAA). Estos efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen, así mismo, la base de su mecanismo de acción como droga dependígena. Por otra parte, la cocaína comparte con todos estos compuestos el mecanismo de acción anestésica local: disminución de la permeabilidad de la membrana a los iones Na⁺, lo que produce un bloqueo de la conducción nerviosa.

Efectos en diferentes Sistemas [111]: Sistema nervioso simpático y aparato cardiovascular: Los efectos por aumento de la actividad simpática, a través del estímulo de receptores α y β adrenérgicos, produce vasoconstricción por su efecto simpaticomimético periférico y aumento de la presión arterial por su efecto inotrópico y cronotrópico positivo unido al efecto vasoconstrictor, bradicardia a dosis bajas por depresión del nodo sinusal y más frecuentemente taquicardia por estímulo sinusal, como consecuencia directa del estímulo simpático, tanto central como periférico, aumento de la fuerza de contracción y de la frecuencia, cardíaca por un estímulo de los receptores β_1 fundamentalmente, también produce midriasis, temblor y sudoración por estímulo simpático.

Sistema nervioso central: La cocaína es un potente estimulante del SNC, aunque sus efectos como tal dependen de factores tales como tipo de consumidor, ambiente, dosis y vía de administración. Dosis moderadas ocasionan: elevación del estado de ánimo, sensación de mayor energía y lucidez, disminución del apetito, insomnio, mayor rendimiento en la realización de tareas, disminución de la

sensación de fatiga, hiperactividad motora, verbal e ideativa. Estos efectos son análogos a los producidos por anfetaminas, aunque menos duraderos hasta el punto que los adictos a cocaína describen efectos gratificantes en los mismos términos que los adictos a anfetaminas. Pasado el efecto agudo aparece un periodo de cansancio, fatiga y disforia, más pronunciada cuanto más rápido e intenso son los efectos producidos por la cocaína. Generalmente aparece el deseo de droga (“craving”). Se han descrito en los consumidores de cocaína alteraciones de la percepción, alteraciones de la capacidad crítica y discriminativa (decisiones erróneas), pseudoalucinaciones táctiles (“bichos” en la piel, arena deslizándose debajo de la piel, etc...), auditivas (de sentimientos de autoreferencia con contenidos de crítica y de reproche que le llevan a situaciones de temor incontrolable) y visuales (copos de nieve brillantes o coloreadas que son muy apreciadas por los consumidores), conducta estereotipada, bruxismo y movimientos compulsivos. Además del aumento de la producción de calor por aumento de la actividad muscular y de la disminución de su pérdida por la vasoconstricción, la cocaína aumenta la temperatura corporal por pérdida del control dopaminérgico de receptores hipotalámicos reguladores de la temperatura, por agotamiento de los depósitos de dopamina, con hipertermia de rebote. Esta hipertermia puede ser acompañada de convulsiones (análoga a la hipertermia del síndrome maligno neuroléptico) y que se atribuyó al principio a sobredosis, puede ocasionar muerte súbita con dosis bajas pero continuas de la droga.

Tolerancia y Dependencia: Las vías dopaminérgicas en las que actúa la cocaína dan soporte neural en los animales a experiencias placenteras o «reforzantes» básicas como son la ingesta alimentaria y la conducta sexual. Estudios recientes de auto administración de cocaína en animales como las moscas de la fruta [112], los gusanos planaria [113], los peces [114] y los cangrejos de mar [115] sugieren que la activación dopaminérgica de las vías de acción y de sensibilización de la cocaína forman parte de un logro neural conservado a lo largo del camino evolutivo que existe entre dichos animales, los vertebrados superiores y el hombre. Cuando un animal lleva a cabo una actividad nueva y obtiene una recompensa como consecuencia de ella, la frecuencia de disparo neuronal dopaminérgico se incrementa intensamente. Al repetir dicha actividad tiene lugar un aprendizaje mediante el cual el disparo dopaminérgico se produce no solo con la actividad referida, sino también por la acción de estímulos ambientales asociados a la recompensa, de las conductas preparatorias o de la simple percepción de la oportunidad de consumir [116]. Esta «capacidad de disparo aprendida» parece esencial para explicar el fenómeno de la apetencia intensa e incontrolable de consumir («craving») y otros fenómenos que caracterizan el proceso adictivo a la cocaína. Se ha observado en modelos animales que si la recompensa no llega después de la activación referida, la tasa de disparo neuronal vuelve a su nivel basal y disminuye la transmisión de dopamina en el córtex prefrontal y en la amígdala; si, por el contrario, se consume cocaína, se refuerza el mecanismo y puede instalarse un ciclo de conducta del tipo «consumo- placer-resaca-consumo». Fenómenos intraneuronales «en cascada» originados por la

disregulación en la transmisión de dopamina pueden terminar por modificar la expresión génica de las neuronas implicadas en las experiencias de administración aguda y crónica de cocaína y en los síntomas de abstinencia o retirada [117].

Algunos autores han pensado que la sensibilización neuronal por cocaína y la tolerancia son fenómenos igualmente derivados de la exposición a la droga que podrían estar disociados solo en su secuencia temporal y que dependen del contexto para su configuración y su expresión de forma que el fenómeno de la apetencia o «craving» que contribuye a la extensión y al mantenimiento de los ciclos de consumo disminuye solo gradual e irregularmente después de semanas de abstinencia y se reproduce con facilidad tras meses, e incluso años, de abstinencia [118].

2.5.6 Inhalantes. El abuso de inhalantes está definido como la inhalación intencional de vapores con el objetivo de cambiar el estado de consciencia, éste también se refiere a las sustancias volátiles de abuso y fue descrita por primera vez en 1951 [119]. Una sustancia volátil puede ser definida como cualquier sustancia que a temperatura ambiente y a presión de una atmósfera permanece líquida, pero que puede pasar fácilmente a la fase gaseosa. Diversas sustancias volátiles son capaces de inducir depresión del SNC al ser administradas por vía Inhalatoria y entre ellas las más conocidas no son más que los anestésicos generales, como el óxido nitroso, el xenón, el enflurano o el isoflurano. Dado que los anestésicos no son fáciles de obtener, el abuso de sustancias volátiles se relaciona más con la inhalación de ciertos agentes de tipo industrial, como por ejemplo la gasolina, la acetona (removedor de esmalte de uñas), los decapantes de pintura y los pegamentos (de allí proviene el término de “huele pega”). Uno de los solventes más utilizados es el tolueno. El modo de uso más común de estas sustancias es su colocación en una bolsa que se aplica contra el rostro, facilitando la concentración del agente volatilizado. Debe destacarse que este tipo de agentes es particularmente preferido por niños y adolescentes, los cuales por disposiciones legales, tienen menos acceso a otras sustancias de abuso como las bebidas alcohólicas o el cigarrillo. La frecuencia de uso de este tipo de agentes es especialmente en poblaciones muy pobres y por eso los términos “huele pega” y “niño de la calle” son casi sinónimos desde el punto de vista social [120].

- Toxicocinética

Pascuzzo [120] indica que los inhalantes son sustancias químicamente heterogéneos por lo general son compuestos altamente lipofílicos, los cuales entran rápidamente al SNC. Se conoce poco sobre las bases celulares de los efectos de los inhalantes y no está claro si ellos representan actualmente un grupo farmacológico. Los efectos clínicos de los hidrocarburos volátiles son comúnmente mediados a través de la estimulación del ácido γ -aminobutírico (GABA), aunque

los efectos sobre los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) también están descritos [119].

Hay escasos datos sobre la farmacocinética de los inhalantes. Los factores determinantes de los efectos farmacocinéticos y farmacodinámicos incluyen la concentración en el aire inspirado; su coeficiente de partición; interacción con otras sustancias inhaladas, alcohol y otras drogas; la frecuencia respiratoria y el flujo sanguíneo de los pacientes; el porcentaje de grasa corporal del paciente; y la variación individual del metabolismo de la droga. Los inhalantes son eliminados sin cambios a través de la respiración, son sometidos a metabolismo hepático. El Óxido nitroso y los hidrocarburos alifáticos son frecuentemente eliminados en el aire expirado sin cambios. Los hidrocarburos aromáticos son usualmente extensamente metabolizados a través del sistema del citocromo P50, particularmente CYP2E1, el cual tiene como sustratos un espectro que incluyen un número de hidrocarburos alifáticos, aromáticos y halogenados. A diferencia de otros hidrocarburos volátiles, no se cree que los nitritos de alquilo volátiles tienen efectos directos sobre el SNC [119].

- Toxicodinamia

En función de la cantidad consumida, la intoxicación progresará en tres etapas. En la primera, o fase de embriaguez, aparece desinhibición o euforia, sentimiento de omnipotencia y falso autocontrol; en algunos pacientes se produce indiferencia; esta fase incluye cambios visuales, mareo, nistagmus, midriasis, diplopía, bradicardia, incoordinación, marcha inestable, temblor, lenguaje farfullante y somnolencia. En la segunda, o fase alucinatoria, se presentan alteraciones sensorio-perceptivas de tipo visual, auditivo y temporal, pudiendo llegar a presentar alucinaciones auditivas, visuales o táctiles; puede aparecer sintomatología ansiosa con crisis de pánico, vivencias de extrañeza e ideas delirantes; en esta fase es frecuente que se produzcan autolesiones o heterolesiones ocasionalmente con conductas incluso suicidas u homicidas y traumatismos que produzcan el fallecimiento; las muertes traumáticas se han relacionado especialmente con el abuso de butano y tolueno. La fase tres es la de coma o posible muerte; el consumo de dosis altas produce enlentecimiento psicomotor, debilidad muscular, hiporreflexia y somnolencia que puede llegar al estupor al coma; en algunos casos aparecen dolores precordiales, alteraciones gastrointestinales, como vómitos, diarreas, arritmias o convulsiones. Si persiste la autoadministración de estas sustancias o la dosis ha sido muy importante, dados sus efectos depresores centrales, puede producir la muerte por depresión respiratoria, parada cardíaca, edema agudo de pulmón, o por fibrilación ventricular [121].

2.5.7 Opiáceos. El término opiáceo [122] se refiere a los compuestos derivados de la amapola, *Papaver somniferum*: morfina (el principal opiáceo hallado en la amapola), codeína, tebaína y noscapina. Mientras que el término opioide se refiere a una clase mucho más amplia de agentes que son capaces de producir un efecto similar al opio o de unirse a los receptores opioides. Un opioide semisintético como la heroína o la oxycodona es creado por la modificación química de un opiáceo y un opioide sintético es un compuesto químico, no derivado de un opiáceo, pero que es capaz de unirse a los receptores opioides o de producir los efectos opioides clínicamente, tales como la metadona y la petidina.

- Toxicocinética

La administración oral (morfina, codeína) tiene un inicio lento, una biodisponibilidad disminuida (50 a 80%), la absorción gastrointestinal está limitada por el efecto del primer paso por eso no es la mejor vía para administrar opiáceo. La vía rectal (morfina, oxycodona) se caracteriza por una absorción tardía e irregular, pero que evita en parte el metabolismo hepático. La absorción sublingual (buprenorfina) es efectiva con fármacos lipofílicos, mientras que el fentanilo oral transmucoso se absorbe rápidamente con una biodisponibilidad del 50 %; sin embargo los opioides intranasales (sufentanilo, butorfanol) parecen ser equipotentes con respecto a su administración parenteral. La vía inhalatoria (fentanilo) posee un rápido inicio y eliminación pulmonar, pero su biodisponibilidad es baja (10 % a 20 %); la duración de acción se puede incrementar con la encapsulación. La administración de fentanilo transdérmico permite una liberación controlada y regular, siempre que existan una temperatura de la piel y un flujo sanguíneo estables [123]. La morfina cuando es ingerida, los niveles sanguíneos son menores que aquellos conseguidos a través de la inyección de drogas. La razón de la baja biodisponibilidad de la morfina y algunos otros opioides por la ruta oral es el importante metabolismo del primer paso. La inyección de la droga directamente desde un sitio periférico, tal como una vena en el brazo, le permite llegar al sistema nervioso central (SNC) antes de que cantidades significantes del opioide sean metabolizadas por el hígado. Cruzar la barrera hematoencefálica es un tanto difícil para la morfina y, en promedio, solo el 20% de la dosis alcanza el SNC. Esto es debido a la naturaleza relativamente polar de la molécula de la morfina la cual es atribuida a su segundo grupo hidroxilo. En contraste, la heroína es menos polar (los grupos hidroxilo han sido cubiertos por grupos acetilo) y cruza la barrera hematoencefálica fácilmente. Ésta es, por lo tanto, 2,5 veces tan potente como la morfina [122]. Los tejidos muscular y adiposo tienen la característica de tener efecto reservorio [120]. El principal sistema enzimático para el metabolismo de los analgésicos opioides es el sistema de mono-oxigenasas (citocromo P450) hepático. En el caso de la morfina la vía fundamental del metabolismo es la conjugación con el ácido glucorónico, que da origen a la morfina-3-glucorónido (M-3-G) y morfina-6-glucorónido (M-6-G), ambos con capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica. La heroína se metaboliza y da lugar a un metabolismo activo, la 6-monoacetilmorfina. Tanto la heroína como este metabolito atraviesan

fácilmente la barrera hematoencefálica. Posteriormente, tras una segunda hidrolización, se convertirá en morfina, que probablemente sea responsable del efecto farmacológico de la heroína. La forma de eliminación más comúnmente utilizada por los opioides es la vía renal. En el caso de la morfina, la eliminación es casi completa en 24 horas en forma de M-6-G. Una pequeña proporción puede aparecer en las heces, por la existencia de eliminación biliar. En el caso de los demás opioides, no existen grandes diferencias con respecto a la excreción. Tanto la codeína como la heroína se eliminan parcialmente como la morfina.

▪ Toxicodinamia

Mecanismo de acción: En el cerebro, cordones medulares y otros órganos hay receptores opioides, estructuras que se unen naturalmente a compuestos endógenos conocidos como péptidos trasmisores de endorfina o beta endorfinas. Estas endorfinas se unen a los receptores opioides y en efecto disminuyen la percepción del dolor a lo largo de las vías dolorosas. Narcóticos como la morfina o la heroína realza la respuesta del receptor opioide por medio de la estimulación de estos receptores en forma similar a la inducida por los componentes naturales. La unión de los receptores al opioide endógeno o exógeno inhibe la liberación de un neurotransmisor específico, el cual es conocido como la sustancia P, en las principales vías aferentes del dolor. ¿Cómo surge su potencial de abuso? Se cree que existen receptores opioides dentro del sistema límbico, la parte del cerebro relacionada a la drogodependencia. La unión de los opioides dentro del sistema límbico, por lo tanto, esta probablemente relacionado a la drogodependencia que los usuarios de narcóticos desarrollan. Existen al menos cuatro tipos de receptores opioides: μ (mu), κ (kappa), σ (sigma) y δ (delta). Los receptores μ están asociados con la mayoría de los efectos narcóticos incluyendo euforia, analgesia, depresión respiratoria y constipación. Ellos se encuentran principalmente, pero no completamente dentro de la corteza cerebral. Los receptores κ son responsables de la analgesia a nivel de los cordones medulares, de la sedación y la miosis. Los receptores δ están localizados en la corteza frontal y el sistema límbico y tienen la misma función de los receptores μ . Los receptores σ tienen reacciones alucinógenas y disfóricas [122].

Sistema Nervioso Central: La analgesia es el principal efecto de los opioides a nivel del SNC [124]. Los opioides parecen modular la percepción cerebral cortical del dolor en niveles supraespinales, espinales y periféricos. El receptor μ opioide es el responsable primario y es encontrado en cerebro, cordones espinales y periféricos. Los receptores δ y κ son también responsables de la mediación de la analgesia, pero ellos ejercen su efecto en los cordones espinales. La euforia es mediada por la liberación de dopamina en el sistema mesolímbico, al activar el complejo receptor μ - δ . Los opioides exógenos no inducen efectos psicológicos uniformes. Algunos, particularmente los xenobióticos altamente lipofílicos como la

heroína, son euforiagénicos, mientras que la morfina esta principalmente desprovisto de tales efectos placenteros.

Efectos Cardiovasculares: La dilatación arteriolar y venosa secundaria al uso de opioides puede resultar en la leve reducción de la presión arterial, un efecto que es mediado comúnmente por histamina. La toxicidad cardiovascular importante puede ocurrir con el uso de propoxifeno, el cual causa arritmias de complejo ancho y contractibilidad negativa a través del antagonismo de los canales de sodio. La metadona particularmente, puede interferir con la repolarización cardiaca y producir la prolongación del QT y predisponer al desarrollo de torsades de pointes [119].

Efectos gastrointestinales: Algunos son secundarios a los efectos centrales, otros ocurren por inhibición de la liberación parasimpática de acetilcolina, y otros por efectos directos. Consisten en: disminución de todas las secreciones (ácido gástrica, secreción biliar, pancreática), disminución del vaciado gástrico y el peristaltismo intestinal (constipación), aumento de la presión en los conductos biliares y en el esfínter de Oddi, náuseas y vómitos [120].

A nivel ocular se presenta miosis por activación de receptores κ del núcleo pretectal pupilar del III par [120], en el sistema genitourinario se observa aumento del tono y las contracciones uretrales y reduce la diuresis. Además incrementa el tono los esfínteres y deprime el reflejo de vaciamiento vesical, lo que puede provocar retención urinaria.

Tolerancia y dependencia: La capacidad de los opioides para producir adicción, especialmente cuando su consumo es recreativo, es muy acusada porque el sistema opioide está muy involucrado en el control de los circuitos dopaminérgicos de recompensa. En los pacientes en que su uso está indicado por dolores intensos, incluso cuando su uso es prolongado, la tendencia al abuso es excepcional. La tolerancia, se desarrolla en grado variable, en todos los consumidores de opioides, pero rara vez constituye un problema insalvable. El desarrollo de tolerancia está relacionado con las interacciones del sistema opioide con otros sistemas reguladores de neurotransmisión, como el glutamato y el óxido nítrico. Cuando se interrumpe el consumo crónico, sea éste recreativo o terapéutico, se producen, pocas horas después, unos síntomas que en conjunto se denominan síndrome de abstinencia. El momento en que comienzan los síntomas está condicionado por la cinética de eliminación del opioide que se consume. Así, tras el consumo de morfina, el síndrome comienza a las 6-8 horas después de la última toma, mientras que aparece más tarde tras el consumo de metadona, opioide con una semivida más prolongada. La intensidad y duración también dependen del fármaco utilizado, y por supuesto de la forma de supresión y de la duración del tratamiento.

2.5.8 Drogas de diseño. El Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos de España [125] manifiesta que el término “droga de síntesis” se refiere a un conjunto de sustancias psicoestimulantes, en su mayoría derivadas de anfetaminas, asociadas a la cultura del *bakalao* y los bares de copas. Las drogas de síntesis se presentan habitualmente en forma de comprimidos, con colores e imágenes o logotipos llamativos y se las denomina vulgarmente “pastillas”. De forma errónea se ha empleado el término de “droga de diseño”, pero éste debe desecharse, ya que la palabra diseño implica “moda” y puede aportar prestigio a estos psicoestimulantes tan peligrosos.

Manifiesta el Consejo a manera de preocupación que en la actualidad, el uso de drogas de síntesis no constituye simplemente un comportamiento marginal, sino que es uno de los elementos que articulan la identidad sociocultural de muchos jóvenes. Los datos recogidos en la *Encuesta sobre Drogas a la Población Escolar*, elaborada por el Observatorio Español sobre Drogas, corroboran el problema social que supone el consumo de estas sustancias. Así, un 5,7% de los jóvenes españoles entre 14-18 años, afirman haber probado “alguna vez” el éxtasis, un 4,6% afirman haberlo hecho en el “último año” y un 2,5% en el “último mes”. El consumo es más frecuente en varones y la edad de inicio es en torno a los 15 años. Por otra parte, el 2,9% de los estudiantes declaran que todos o la mayoría de sus amigos han consumido éxtasis u otra droga de diseño. Las pastillas se consumen los fines de semana en ambientes festivos y en compañía de amigos. Lo más frecuente es tomar una o más pastillas por noche, hasta el punto de que un 25% de los usuarios toman más de 4 pastillas, y las combinan con cannabis, alcohol y tabaco. Con menos frecuencia, se asocian a cocaína, otras anfetaminas y algo menos a alucinógenos. Esto supone un gran riesgo sanitario que, en muchas ocasiones, es desconocido para los jóvenes. Las razones por las que los jóvenes justifican el consumo de drogas de síntesis son para divertirse (41% de los casos), para experimentar nuevas sensaciones (en el 21,8%) y para bailar (en el 19,6%).

En general, el creciente éxito de estas sustancias radica en:

- Su presentación atractiva y cómoda uso. Muchos usuarios ni siquiera consideran que el éxtasis sea una droga.
- La creencia generalizada de su inocuidad.
- El efecto que produce de autoconfianza, estado de alerta, aumento de la resistencia, mejor rendimiento físico y efecto anorexígeno.
- La duración de su efecto estimulante sobre el Sistema Nervioso Central, que es más prolongado que el de la cocaína.
- Su relativamente bajo costo y fácil disponibilidad.

En Colombia, Téllez [46] las define como el conjunto de sustancias químicas que son producidas en el laboratorio mediante un diseño controlado, y que poseen una estructura similar a otras sustancias psicoactivas de origen natural generalmente

ilícitas, a las que también se les llaman como drogas de diseño o drogas de laboratorio

En términos generales, los efectos de todas estas sustancias son similares y directamente relacionados con la dosis, frecuencia de uso y vía de administración.

Los sujetos consumidores relatan:

- Cambios en la conducta, como euforia, elevación de la autoestima y desinhibición. Puede producirse confusión, ansiedad o agresividad. La depresión que sobreviene tras su retirada puede ser importante y causar claras inclinaciones suicidas. Efectos alucinógenos leves o, como en el caso del MDMA, nulos. Pueden producir alteraciones del color o de la textura, pero no dan lugar a la visión de objetos irreales. Con relación a sus efectos afrodisíacos, existe una gran controversia, ya que si bien para algunos autores existe dicho efecto, otros incluso postulan que puede producir dificultad para conseguir la erección y la eyaculación.
- Efectos autonómicos. Los derivados anfetamínicos de síntesis tienen los mismos efectos simpaticomiméticos que las anfetaminas y suelen dar lugar a una hiperhidrosis, visión borrosa, anorexia y elevación de la presión arterial y taquicardia. Sin embargo, todos estos efectos presentan grandes variaciones interpersonales.

Tipos de drogas de síntesis: La OMS agrupa las drogas de síntesis según su estructura química (Tabla 2-4). Sin embargo, y en muchas ocasiones, el término “éxtasis” engloba a todo el grupo de estas sustancias psicoactivas. Debido al gran auge de estas sustancias, a su fácil síntesis y al vacío legal que existe ante la comercialización de nuevos productos, se consumen otros muchos grupos de drogas de síntesis que no se recogen en dicha tabla. Tal es el caso de *Poppers* y del *MBDB* o *nuevo éxtasis*.

Riesgos asociados al empleo de estas sustancias: La sobredosificación con estas sustancias produce una situación que puede ser muy grave. Se trata de un cuadro de naturaleza simpática caracterizado por ansiedad, agitación, náuseas, temblores, rigidez muscular, tensión en las mandíbulas, hiperhidrosis y midriasis. En casos graves, se produce taquicardia, hipertensión, hipertermia y colapso vascular. La hipertermia es a veces tan intensa que se han descrito casos de muertes por deshidratación; también se han producido convulsiones, arritmias, hemorragias cerebrales secundarias a la hipertensión, rabiomólisis, coagulación intravascular diseminada (CID), insuficiencia renal, necrosis hepática y coma.

Tabla 2-4: Clasificación de las drogas de síntesis

Derivados anfetamínicos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Metanfetamina (“Speed” o “ice” o “hielo”) ▪ 2,4,5-trimetoxianfetamina (TMA-2) ▪ Para-metoxianfetamina (PMA o “droga de la muerte ▪ 4-metil-2,5-dimetoxianfetamina (DOM, STP de serenidad, tranquilidad y paz ▪ 3,4-metilendioxianfetamina (MDA, “píldora del amor”) ▪ 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA, “éxtasis”, “Adán”, “XTC”) ▪ 3,4-metilenodioxietilanfetamina (MDEA, “Eva”) ▪ Derivados vegetales: “Éxtasis vegetal”
Análogos del fentanilo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alfa-metilfentanilo (china White) ▪ 3-metilfentanilo (3-MF)
Análogos de la meperidina	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1-metil-4-fenil-4-propionoxipiperidina (MPPP o “heroína sintética”) ▪ 1-metil-1,4 fenil 1,2,3,6 tetrahidropiridina (MPTP) ▪ 1-feniletil-4-fenil-4-acetoxipiperidina (PEPAP)
Análogos de la fenciclidina	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fenciclidina (PCP o “polvo de angel”) ▪ Ketamina ▪ N,N-dimetiltriptamina (DMT o “viaje del ejecutivo”)
Aminorex y análogos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aminorex ▪ 4-metilaminorex

Fuente: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos de España. Drogas de síntesis, una moda peligrosa. Farmacéuticos, Marzo 2002; 21-26.

Un aspecto fundamental en la génesis del cuadro de sobredosificación es la composición o naturaleza impredecible de la droga. Para reducir los costes de producción es frecuente que esté “adulterada” con cafeína, analgésicos, antidepresivos, efedrina, antibióticos, que pueden multiplicar los daños causados al organismo. Por otra parte, recientes experimentos en animales ponen de manifiesto la destrucción de neuronas serotoninérgicas en diversas regiones del cerebro. Se postula que el consumo de estas drogas origina a largo plazo alteraciones de naturaleza psiquiátrica, tales como psicosis paranoide o esquizofrenia.

Drogas de síntesis más consumidas:

- *Éxtasis* (MDMA o Adán, XTC, X, E, “pastilla Estas”, “pastis”, “pirulas”) y Metilendioxianfetamina (MDA o “píldora del amor”)

En 1912 la firma alemana Merk patentó el compuesto MDMA y su uso inicial se hizo en 1914 dirigido a suprimir el apetito. En 1960, Biruecki y Krajewki descubren nuevas vías que permiten la síntesis de esta sustancia. En esta misma época, Gary Henderson, un farmaceuta californiano, introduce el éxtasis con fines

recreativos y lo diseña clandestinamente para escapar de restricciones legales [126].

El éxtasis es químicamente una base sintética derivada de la feniletilamina y relacionada estructuralmente con la sustancia estimulante psicomotora anfetamina y la sustancia alucinógena mescalina, tiene peso molecular de 193.25 gramos.

De acuerdo a Manrique [127] estas sustancias pertenecen al grupo de la anfetaminas; químicamente son derivados de la feniletilamina y relacionada estructuralmente con la sustancia estimulante anfetamina y la sustancia alucinógena mescalina compartiendo propiedades de ambos compuestos. El isómero dextro es la forma farmacológica más activa. Pertenecen al grupo de drogas de síntesis ("drogas de diseño"): anfetaminas fabricadas clandestinamente y de uso ilegal. La mayoría nunca ha estado disponible en el mercado farmacéutico. Pueden dividirse en:

A. "Entactógenos":

- 3,4-metilendioxianfetamina (MDA, "píldora del amor", "Eva")
- 3,4-metilelenodioximetanfetamina (MDMA, "éxtasis", "Adán")
- N-metil-1-3,4-metilenodioxifenil-2 butamina (MBDB).

Predominan los efectos psicoestimulantes y "entactógenos" (acercamiento a los demás, empatía), y las alteraciones de la percepción, pero sin claros efectos alucinógenos a dosis habituales.

B. Anfetaminas alucinógenas:

- 4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina (DOB)
- 4-metil-2,5-dimetoxianfetamina (DOM)
- 2,4,5-trimetoxianfetamina (TMA-2)
- Parametoxianfetamina (PMA).

Tienen efectos similares a la mescalina y a otros alucinógenos.

Se utilizan por vía oral, pero la anfetamina y la metanfetamina pueden inyectarse por vía intravenosa y también esnifarse (speed). Una forma de metanfetamina puede fumarse (ice).

Los efectos agudos son dosis dependientes e incluyen sensación de energía, alteración del sentido del tiempo y sensación de experiencias placenteras con aumento de la percepción, los efectos negativos incluyen taquicardia, sequedad de la boca, contractura mandibular y dolor muscular. A dosis altas se han reportado alucinaciones visuales, agitación, hipertermia y ataques de pánico. Una dosis típica es una o dos veces tabletas de 100 mg y demora 3 a 6 horas, aunque la dosis y potencia de las drogas conseguidas en la calle son variables.

Existen más de noventa presentaciones del éxtasis que, al parecer, son usadas de acuerdo con el tipo de sensaciones buscadas. Algunas nombres callejeros son: Sex, Motorola, Mitshubishi, Fish, Calvin Klein, MacDonald, Adam, Pax, 007, 2000, 7 de diamantes, 8 y medio, Nike, Ninja star, Ámsterdam, Afrodita, Octagonal, Arrow, Ferrari, Fuego, Shunshine, Fox, Triángulo, Corazón, Ellas, Paloma, entre otras [99].

Las tabletas varían en color, forma, tamaño, concentración de la sustancia, mezclas y precio. En concepto de los usuarios, algunas tabletas contienen éxtasis puro otras lo traen mezclado; de ahí sus diferencias en las sensaciones.

Toxicocinética: Tiene buena absorción por todas las vías. Su administración es usualmente oral en forma de tabletas o cápsulas. Otras vías, que se han reportado anecdóticamente, son la inhalatoria, intravenosa y la intravaginal. Atraviesa bien todas las barreras orgánicas por su liposolubilidad, de ahí su efecto en el Sistema Nervioso Central. Su inicio de acción es a los 20-60 minutos, con un efecto pico de 1 a 5 horas y su duración va de 4 a 6 horas con dosis de 75 a 150 mg. Los efectos pueden durar hasta 48 horas luego del consumo de 150-300 mg. Se metaboliza en el hígado por la citocromo P450 2-A-6. El metabolito más importante es la MDA (metilendioxiacetilfenetamina), obtenido por N-demetilación, considerándose parcialmente responsable de la neurotoxicidad del MDMA. Otros metabolitos son la DHMA (3-4 dihidroximetilfenetamina) y la 6OH-MDMA (2-hidroxi-4-5-metilendioxiacetilfenetamina). Se excreta por orina de manera completa a las 24 horas, el 65% sin cambios y el resto como metabolitos [100].

Tóxicodinamia: El éxtasis tiene una actividad estimulante del Sistema Nervioso Central, particularmente a nivel de los sistemas que regulan las variables vitales: la temperatura, el hambre, el sueño, la sexualidad y la conducta agresiva (sistema hipotalámico, límbico y mesencefalo). Esta acción es producto de la estimulación de las vías adrenérgicas, dopaminérgicas y serotoninérgicas a nivel del Sistema Nervioso Central y Periférico; se han propuesto los siguientes mecanismos de acción:

1. Estimulación del receptor simpático como un falso neurotransmisor.
2. Estimulación del receptor postsináptico al causar liberación de neurotransmisores endógenos.
3. Inhibición de la MAO (Monoamino-oxidasa) que es la responsable de la degradación de las catecolaminas.
4. Inhibición de la recaptación por neuronas presinápticas.
5. Biotransformación de estos agentes a indolaminas asociadas a serotonina.

La serotonina tiene un particular interés porque se ha asociado a los efectos neurotóxicos de la MDMA agudos y a largo plazo en animales y primates no humanos, así como sus posibles efectos deletéreos en el feto [128].

- Fenciclidina (PCP o “polvo de angel”)

Según Arroyave [126] el LSD ha sido desplazado por la fenciclidina (PCP), originalmente desarrollada como anestésico general y estructuralmente parecida a la ketamina. Fue proscrito su uso en medicina humana por sus efectos tóxicos. Es una droga de diseño que puede sintetizarse a partir de fosfato de piperidina y ciclohexano. La PCP combina la acción de estimulantes, simpaticomiméticos, barbitúricos y alucinógenos.

La fenciclidina [129] (PCP, 1-(1-fenilciclohexil)-piperidina) hizo su aparición como droga callejera poco costosa a finales de los años 60. Su uso comúnmente es fumada, pero también puede ser aspirada por vía nasal, ingerida o inyectada y es frecuentemente sustituida o agregada a otras drogas ilícitas psicoactivas tales como al cannabis, mescalina o LSD. La PCP adquiere diferentes nombres como la píldora de la paz, polvo de angel, Hog, Goon, tranquilizador animal y cristal. Se han sintetizado varios análogos de la PCP entre ellas la PCC (1-piperidonocihexanecarbinol), PCE (1-fenilciclohexiletilamina), PHP (fenilciclohexilpirrolidina) y la TCP (1(1-ciclohexil)piperidina).

Sus vías de administración son inhalación nasal, fumada mezclada con marihuana, ingestión y menos frecuente inyección IV o SC; se presenta como polvo, terrones, tabletas o líquidos. Se absorbe rápidamente por cualquier vía, es altamente liposoluble, tiene un volumen de distribución de 6L/kg, es un compuesto básico, por lo que se concentra en tejidos de alto contenido graso, en compartimientos biológicos con pH ácido como LCR y secreciones gástricas. Se resecretora a estómago, de donde pasa al intestino y en cuyo pH alcalino puede ser absorbida. Se elimina principalmente por el metabolismo hepático, aunque se pueden eliminar pequeñas cantidades por excreción renal y gástrica dependiendo del PH [129].

Toxicodinamia: Los efectos clínicos se observan a los pocos minutos de su inhalación y pueden demorar 24 horas o más dependiendo de la dosis. Una intoxicación moderada causa letargia, euforia, alucinaciones y ocasionalmente comportamiento bizarro o violento, además sialorrea y lagrimeo, Algunos paciente abruptamente pueden desarrollar un estado catatónico o tener un comportamiento agitado, es prominente la presentación de nistagmus vertical u horizontal. En la intoxicación severa produce signos de hiperactividad adrenérgica como hipertensión, rigidez, reacciones distónicas localizadas, hipertermia, taquicardia, diaforesis, edema pulmonar, convulsiones y coma, las pupilas algunas veces están paradójicamente pequeñas. La muerte puede ocurrir como resultado de comportamiento autodestructivo o por complicación de la hipertermia (por ejemplo rabdomiólisis con falla renal, coagulopatía o daño cerebral [129].

- 3,4-metilenodioxietilamfetamina (*MDEA*, “*Eva*”)

Existen otros derivados anfetamínicos cuya estructura química está estrechamente relacionada con la del *MDMA*. Entre ellos, cabe destacar la 3,4-metilenodioxietilamfetamina (*MDEA* o *Eva*) que se caracteriza por poseer una actividad psicotrópica similar a la *MDMA*, si bien sus efectos ocurren más rápidamente y son de duración más corta. En cuanto a sus efectos tóxicos, también produce neurotoxicidad sobre el sistema serotoninérgico y, en lo que se refiere a la temperatura corporal, induce hipertermia. Se consume en pastillas que por una cara suelen llevar grabada la palabra *Eva* y, por otra, la dosis activa (unos 130 mg). Es la que menos altera la percepción de su consumidor, pero la que más estimula el sistema nervioso central. Asimismo, es la más parecida a la anfetamina y la que menos efectos secundarios presenta.

- Clorhidrato de metanfetamina (*Speed*)

El *speed* es el clorhidrato de metanfetamina, un derivado químico de la feniletilamina (anfetamina). Además de *speed*, la metanfetamina es conocida frecuentemente como “hielo”, “shabu”, “meth” o “chalk”. La metanfetamina es un polvo blanco, cristalino, sin olor y con sabor amargo, que se disuelve fácilmente en agua o licor. Esta sustancia se puede encontrar en muchas formas diferentes, pudiendo ser fumada, inhalada, ingerida o inyectada. Fue en la década de los 80 cuando “el hielo” comenzó a ser usado por vía inhalada. El clorhidrato de D-metanfetamina (“cristal” o “hielo”) es la metanfetamina en forma de base libre y usualmente se consume fumado. Su creciente popularidad puede atribuirse a su rápida absorción, la cual produce efectos clínicos inmediatos comparables a los producidos por la administración de sustancias por vía intravenosa. De este modo, los usuarios reportan los efectos más intensos en aproximadamente 30 minutos. El cristal puede ser sintetizado por medios químicos de bajo costo y relativamente accesibles, utilizando el método de reducción de efedrina. Si la droga es inhalada o se toma por vía oral, la sensación de euforia es menos intensa que cuando se administra por vía intravenosa, sintiendo una intensa sensación llamada *flash*, que sólo dura unos pocos minutos y que se describe como un placer extremo. Las dosis usadas por los usuarios como droga recreativa oscilan entre 0,15 y 0,56 mg/l. La acción de la metanfetamina sobre el sistema nervioso central produce, como el resto de derivados anfetamínicos, sensación de euforia, disminuye la sensación de cansancio, incrementa la actividad física, mejora la capacidad de concentración, disminuye el apetito, incrementa el ritmo respiratorio y produce hipertermia. A pesar de estos efectos aparentemente beneficiosos, también existen los riesgos típicos de estas sustancias.

La metanfetamina provoca un incremento del gasto cardiaco y de la presión arterial, pudiendo causar daño vascular irreversible en el cerebro. Además, es característico el incremento súbito de la temperatura corporal, producido por la acción vasoconstrictora de la droga, que puede originar el clásico “golpe de calor”.

El abuso crónico puede dirigir al usuario a un comportamiento psicótico, caracterizado por paranoia intensa, alucinaciones visuales y auditivas, y rabia incontrolable que se puede transformarse en un comportamiento extremadamente violento. Produce un síndrome de abstinencia no muy evidente, caracterizado por depresión, agitación, fatiga, trastornos del sueño, apatía, confusión, irritabilidad, ansiedad, desorientación, agitación psicomotriz, mialgias, mioclonías, midriasis y tendencia a la autólisis.

- *Poppers*

Los *poppers* son unas drogas recreativas compuestas por nitrato de amilo en la mayor parte de los casos, pero también por otros nitritos como nitrito de butilo o nitrito de isobutilo. Son líquidos incoloros e inodoros que se administran inhalados y que se presentan en botes de cristal. El nitrato de amilo es una sustancia muy volátil e inflamatoria y nunca ha de ser ingerida porque puede ser mortal. Esta droga produce estimulación y vasodilatación, efectos que se perciben muy rápidamente. A los pocos segundos de la inhalación se produce una fuerte sensación de euforia, de ligereza, desinhibición sexual, etc. Los efectos desaparecen enseguida, produciéndose de forma posterior depresión y agotamiento. Es muy usada por sus efectos durante el acto sexual, ya que incrementa el orgasmo y relaja los músculos del ano; no obstante, también puede producir pérdida de la erección.

Los efectos adversos que se producen con esta sustancia son: enrojecimiento de la cara y cuello, cefalea, náuseas y vómitos, taquicardia e hipotensión ortostática. El *popper* crea tolerancia y una considerable dependencia física, lo que unido a la breve duración de sus efectos buscados, lo convierte en una droga peligrosa, con un elevado riesgo de intoxicación por sobredosis.

- GHB (gamma- hidroxibutirato, éxtasis líquido)

Al GHB también se le llama ácido gammahidroxibutírico u oxibato sódico. Erróneamente se lo denomina «éxtasis líquido» cuando en realidad es una sustancia sin ninguna relación con la MDMA o «éxtasis». Fue desarrollado en la década de los sesenta como derivado del GABA, frente al que presenta como ventaja el hecho de que atraviesa la barrera hematoencefálica. La primera indicación médica fue como anestésico, campo en el que se usó durante algunos años y que persiste en algunos países. En el año 2002, la Food and Drug Administration lo aprobó para el tratamiento de las crisis catapléjicas de la narcolepsia.

Toxicocinética y toxicodinamia: De acuerdo con Abanadesa y col [130], el GHB es un ácido graso de cadena corta de estructura similar al GABA que cumple criterios como neurotransmisor en el sistema nervioso central. Se encuentra en el tejido neuronal de los mamíferos con funciones fisiológicas aún no completamente

dilucidadas. Se sintetiza en el tejido neuronal por la succinato semialdehído reductasa a partir de succinato semialdehído (SSA). Éste proviene a su vez de la transformación del GABA por la GABA aminotransferasa. A la inversa, puede metabolizarse de nuevo a succinato semialdehído por la GHB deshidrogenasa. El succinato semialdehído puede pasar posteriormente al ciclo de Krebs tras la transformación por la succinato semialdehído deshidrogenasa (SSADH) a succinato, o volver a convertirse en GABA. El mecanismo de acción es complejo y comprende varias vías. Según las últimas evidencias, parece que el GHB actúa de forma fisiológica (GHB endógeno) a través del receptor de GHB (acoplado a proteína G). Cuando se administra de forma exógena (GHB exógeno), actúa además sobre otros receptores, fundamentalmente los de tipo GABA-B. Esta interacción con el principal sistema inhibitor cerebral GABA tiene importantes implicaciones durante la intoxicación por la sustancia y es responsable de las manifestaciones centrales (principalmente la depresión del nivel de conciencia). Además, también interacciona con vías dopaminérgicas, donde parece que tiene un efecto global inhibitor, y los sistemas opioide y colinérgico. Se absorbe rápidamente tras su administración por vía oral, alcanza un pico plasmático a los 20-45 min y presenta una semivida de eliminación plasmática de 20-50 min. Parece presentar una cinética no lineal a dosis altas que podría estar implicada en la prolongación de los efectos en caso de intoxicación. Los principales efectos farmacológicos son la sedación y la hipnosis, produciendo sueño fisiológico con conservación del sueño profundo. Es además un débil analgésico, ansiolítico, estimulante de la secreción de la hormona del crecimiento y se dice que estimulante sexual posiblemente a través de mecanismos de desinhibición.

Como droga de abuso, se presenta para su consumo en unos frascos de cristal o «botes, potes o biberones» desde donde se bebe directamente o se mezcla con otras bebidas. La butirolactona y el butanediol se transforman en el organismo en GHB. El GHB se usa principalmente por su capacidad para producir euforia, desinhibición y sensación de bienestar. Al igual que pasa con otros sedantes como el alcohol, al aumentar la dosis estos efectos dejan paso a las típicas manifestaciones secundarias a la depresión del sistema nervioso central.

Se han descrito numerosos casos de intoxicación por esta sustancia, principalmente por disminución del nivel de conciencia. El conocimiento por parte de los usuarios de la reversión espontánea del coma en la mayoría de las ocasiones hace que cada vez sean menos los casos de intoxicación que son llevados a los servicios de urgencias. Entre sus efectos indeseables destacan somnolencia, amnesia, hipnosis, náuseas y vómitos, bradicardia, depresión respiratoria y apnea, ataxia y nistagmo, y movimientos musculares clónicos. El GHB puede producir dependencia y síndrome de abstinencia tras administración prolongada. Se ha comunicado su uso como droga facilitadora de agresiones sexuales o *rape drug*, al producir hipnosis y amnesia anterógrada. La intoxicación por GHB se caracteriza fundamentalmente por la disminución del nivel de conciencia en un paciente joven, que se recupera espontáneamente en 1-2 h

desde el ingreso en el hospital y en el que generalmente se encuentra consumo concomitante de otras drogas de abuso como la MDMA, cocaína, alcohol y cannabis. En la mayoría de las ocasiones bastan medidas de soporte, como posición de seguridad y la aspiración de la vía aérea. Cuando el paciente presenta bradipnea y disminución de la saturación arterial de oxígeno, puede ser necesaria la intubación endotraqueal. Sin existir un antagonista específico, la fisostigmina (Inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa) se ha usado con cierto éxito para revertir el coma durante la intoxicación. Si bien no existen evidencias científicas, basadas en ensayos clínicos controlados, para justificar su uso de forma sistemática, su empleo en estos pacientes seleccionados que presentan disminución del nivel de conciencia y bradipnea puede evitar la intubación endotraqueal.

No existen pruebas de detección del GHB que se puedan usar en las salas de emergencias y, como pocos médicos están familiarizados con la droga, es probable que muchos incidentes de GHB pasen desapercibidos. No obstante, de acuerdo con algunos informes de casos, los pacientes que abusan del GHB parecen presentar un cuadro mixto de problemas graves al momento de la admisión así como también una buena respuesta al tratamiento, el cual suele involucrar servicios residenciales

- Ketamina

La ketamina es un anestésico general, se introdujo en el mercado durante la década de los sesenta como una alternativa de menor toxicidad a la fenciclidina. Durante su uso clínico se observó que se asociaba, al igual que la fenciclidina, a ensoñaciones desagradables, delirios, alucinaciones y sensaciones de despersonalización durante el despertar de la anestesia (reacciones de emergencia). Su uso clínico ha quedado restringido a situaciones como la anestesia en el choque hemodinámico, la sedación intramuscular de pacientes no cooperantes (como la población pediátrica), distintos procedimientos de corta duración en cuidados intensivos o intervenciones extremadamente dolorosas como los cambios de apósitos en los quemados. En el Tercer Mundo se sigue utilizando como anestésico dado su buen perfil de seguridad. También se emplea en el tratamiento del dolor crónico. Además, es un modelo experimental de psicosis inducida al producir algunos de los típicos síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia [130].

Toxicocinética y toxicodinamia [130]: La ketamina es un anestésico antagonista no competitivo del receptor glutamatérgico del tipo N-metil-D-aspartato (NMDA). Estructuralmente es una arilciclohexilamina en estrecha relación con la fenciclidina. Puede administrarse por vía intramuscular o intravenosa, también se presenta en forma de polvo para la inhalación nasal. Su comienzo de acción es rápido. Produce anestesia disociada caracterizada por catalepsia, amnesia y fuerte analgesia. También estimula la liberación de noradrenalina, dopamina y

serotonina, e inhibe la recaptación de las 3 monoaminas antes citadas por acción sobre los transportadores de membrana. Estas acciones justifican en parte la estimulación simpática que se produce tras su administración y su capacidad de producir abuso y dependencia, con liberación de dopamina en el núcleo *accumbens* al igual que otras drogas de abuso. La ketamina tiene una buena disponibilidad tras inyección intramuscular y después de su inhalación intranasal. Se absorbe peor por vía oral al sufrir un importante fenómeno de primer paso. Presenta un volumen de distribución de 3 L/kg, se une a las proteínas plasmáticas en un 50%, se metaboliza en el hígado y su principal metabolito, la norketamina, es mucho menos activo. Tiene una semivida de eliminación de 2-3 h, con una excreción de hasta el 70% por vía renal.

La utilización de la ketamina como droga de abuso comienza en la década de los ochenta en EE.UU. Llega a Europa posteriormente en los años noventa asociándose su consumo en las salas de bailes o clubs junto a la MDMA, GHB y resto de *club drugs*. A la ketamina se la denomina *K*, *keta*, *vit K*, *kit-kat*, *cat valium*, *super K* o *special K*. Se introdujo en el mercado en forma de comprimidos y los primeros consumos fueron accidentales en usuarios que pensaban que en realidad se trataba de MDMA, lo que generó efectos desagradables no esperados y cierta mala fama. Hoy día, el consumo más importante se da asociado al resto de *club drugs* durante las sesiones de baile en las discotecas. Se presenta como polvo blanco similar a la cocaína y se administra por vía nasal. Esto ha sido clave para el aumento de su uso en los últimos años, ya que ha llevado a que un gran número de usuarios la haya probado pensando que consumían cocaína o metanfetamina (*speed*) durante las sesiones de baile. Además existe un consumo más controlado por parte de los que podrían denominarse «buscadores de nuevas sensaciones» o «psiconautas», que la utilizan en un ambiente relajado buscando sus propiedades alucinógenas, normalmente por vía intramuscular. La ketamina se suele extraer del contenido de las ampollas del producto comercial. Mediante calentamiento se evapora el líquido (en el argot, «se cocina») y el sobrante del secado se procesa para presentarla como polvo blanco apto para su uso recreacional. No todos los preparados comerciales contienen el mismo tipo de excipientes, lo que puede implicar diferentes efectos. La dosis depende de la vía de administración y los efectos son dependientes de la dosis. Comienzan 2-4 min después de una inyección intramuscular, 5-10 min tras su consumo intranasal y 10-30 min después de su ingesta oral. La duración de sus efectos varía también con la vía de administración.

El efecto más importante es la sensación de disociación del cuerpo, con pérdida de la coordinación y del equilibrio. A dosis bajas produce un cierto bienestar que se acompaña de la sensación de estar flotando. Incrementos de la dosis se siguen de cambios en la corporalidad y las percepciones, con sensación de fragmentación y desprendimiento del cuerpo o la percepción de que el organismo está compuesto de materiales extraños como madera o metal. A menudo se habla de varios estadios en la intoxicación por esta sustancia, en los que se vive una

auténtica experiencia alucinatoria que puede desembocar en la sensación de separarse del organismo, en verse mientras la mente flota en el espacio (*out of body experiences*) o en entrar en lo que se denomina el «*K- hole*» y conducir a las llamadas «experiencias cercanas a la muerte».

La dosis máxima que se utiliza en indicaciones médicas es de unos 13 mg/kg en inyección intramuscular, mientras que las dosis psicodélicas de ketamina rara vez sobrepasan los 2 mg/kg por vía intramuscular. Se podría decir que a estas dosis es una sustancia relativamente segura, aunque se han publicado casos de intoxicación grave. La ketamina produce frecuentemente disociación del entorno, dificultad para el lenguaje, visión borrosa, insomnio y descoordinación motora en usuarios habituales de la sustancia. Además de producir deterioro cognitivo durante la intoxicación, algunos estudios demuestran déficit de atención, de memoria y *flashbacks* hasta 3 días después del consumo. A pesar de estos efectos displicentes, algunas personas desarrollan comportamientos compulsivos que pueden desembocar en períodos de gran consumo e indiferencia respecto al entorno. Así, cuando se consume de forma repetida durante un período prolongado, sus efectos recuerdan más a los de la cocaína, heroína o alcohol, con una disminución de los efectos psicodélicos a medida que se desarrolla un importante fenómeno de tolerancia. El caso tipo de intoxicación es el de un joven que presenta taquicardia, alteración de la conciencia, discurso desorganizado, alucinaciones y nistagmo. Con las medidas de soporte habituales se resuelve la mayoría de los casos. Si existe agitación es conveniente disminuir la estimulación sensorial y ubicar al paciente en un ambiente tranquilo, y se puede utilizar benzodiazepinas de acción corta. Es recomendable el aporte de fluidos intravenosos hasta descartar analíticamente la posible rhabdomiólisis derivada del consumo y dejar al paciente en observación hasta la normalización clínica.

La incertidumbre sobre las fuentes, los compuestos químicos y los posibles contaminantes que intervienen en la manufactura de muchas drogas de club hacen que sea extremadamente difícil la determinación de su toxicidad y sus consecuencias médicas.

3. TENDENCIAS Y CONSECUENCIAS EN LA SALUD POR EL CONSUMO DE ALCOHOL Y OTRAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS EN EL MUNDO

3.1 CONSUMO DE ALCOHOL

La Organización Mundial de la Salud en el Reporte Global sobre Alcohol y Salud [131] estima que el consumo dañino de alcohol produce una pérdida neta de vida de 2.25 millones al año, sin embargo, los problemas relacionados con el consumo varían ampliamente alrededor del mundo, aunque la carga por enfermedades y muertes permanece significativamente importante en la mayoría de los países. El consumo de alcohol en el mundo es el tercer mayor factor de riesgo para la enfermedad y discapacidad, pero en los países de ingreso medio se convierte en el primer factor de riesgo.

Menciona el reporte que el alcohol es un factor causal de al menos 60 tipos de enfermedades y lesiones, y también un componente causal en otras 200. Casi el 4% de todas las muertes alrededor del mundo son atribuidas al alcohol, inclusive mayores a las muertes causadas por el VIH/SIDA, violencia o tuberculosis. También se asocia con muchos problemas sociales incluyendo la violencia, abandono y abuso del menor y ausentismo laboral. Se estima que cerca del 20 al 30% del cáncer de esófago, cáncer hepático, cirrosis hepática, homicidios, convulsiones epilépticas y accidentes automovilísticos se relacionan con el consumo de alcohol.

Estudios realizados por el Banco Mundial [132] indican que el consumo de alcohol en los países en vía de desarrollado constituye la cuarta causa de inhabilidad en hombres. El problema del consumo de alcohol es particularmente importante en países latinoamericanos, dado que la proporción de todas las muertes que pueden ser atribuidas al alcohol alcanza cifras del 4.5% en Latinoamérica mientras que en el resto del mundo es de 1.5%. En el mismo sentido afirma que el consumo y el abuso de alcohol están relacionados con los roles de los hombres y las mujeres y sus expectativas en la sociedad, los hombres tienen mayores probabilidades que las mujeres de beber en exceso, y también menos probabilidades de abstenerse de consumir alcohol. Además, hay diferentes expectativas y significados del consumo de alcohol tanto para hombres como para mujeres.

La problemática del consumo de alcohol es más compleja debido a que el consumidor no es el único afectado, la familia como la comunidad también pagan sus costos; Además el alcohol juega un papel importante como instigador de prácticas sexuales inseguras, comportamientos violentos, particularmente dentro

de la familia, como por ejemplo la violencia doméstica dirigida contra las mujeres y niños.

Con respecto a los daños en la salud [131] los informes epidemiológicos muestran que el consumo nocivo de alcohol es el principal factor de riesgo para la muerte en hombres de 15 a 59 años, principalmente debido a lesiones, violencia y enfermedad cardiovascular. Globalmente 6.2 millones de todas las muertes en hombres son atribuidas al alcohol comparado con el 1.1 % en las mujeres, además el bajo estatus socioeconómico y educativo se constituyen en grandes factores de riesgo para las muertes relacionadas con el alcohol, enfermedad y lesión, siendo más importante estos factores en hombres que en mujeres.

A continuación se expone las tendencias más importantes de consumo de alcohol y sus principales características en el mundo.

3.1.1 ¿Cuánto alcohol consumen las personas?. En 2007 Anderson y Baumberg [133] describieron a la Unión Europea como la región del mundo donde mayor se consume alcohol, cada adulto consume alrededor de 11 litros de alcohol puro cada año, nivel 2.5 veces mayor al resto del mundo, a pesar de ser el mayor consumo mundial per cápita, en realidad constituye un descenso pues a mediados de las años 70 el consumo era de 15 litros de alcohol puro por persona, desde entonces la curva en toda Europa va descendiendo a excepción de Finlandia e Irlanda.

El informe de 2011 de la OMS [131] efectúa un análisis del consumo de alcohol a nivel mundial teniendo en cuenta una serie de variables que pueden ser medidas a efectos de eliminar los mitos o las presunciones, dentro de ellas se encuentra el consumo total del adulto, consumo no registrado, consumo en los diferentes grupos de ingreso económicos definidos por el Banco Mundial y el consumo de diferentes bebidas alcohólicas en litros de alcohol puro. La principal medida es el consumo *per cápita* en litros de alcohol puro (APC), el cual corresponde al consumo total de la población adulta (mayor de 15 años) *per cápita* sobre toda la cantidad en litros de alcohol puro consumido en una población dada.

3.1.2 Consumo total *per cápita* de alcohol en el adulto. El consumo de bebidas alcohólicas *per cápita* en el mundo en 2005 fue de 6.13 litros de alcohol puro por persona mayor de 15 años, una gran proporción del consumo equivalente al 28.6% (1.76 litros/persona) se hizo con bebidas producidas ilegalmente, lo cual puede estar asociado con el incremento del riesgo de daño debido a las impurezas desconocidas y potencialmente dañinas de estas bebidas.

Existe una gran variabilidad de consumo *per cápita*, los niveles más altos de consumo se observan en los países desarrollados, la mayoría del hemisferio norte, pero también en Argentina, Australia y Nueva Zelanda. Los consumos moderados de alcohol se encuentran en los países del sur de África ocupando los primeros lugares Namibia y Sur África, además de las naciones de Norte y Sur América.

3.1.3 Consumo de alcohol no registrado. Esta categoría se refiere al alcohol producido ilegalmente, que no paga impuestos, que no tiene control por los gobiernos, el alcohol fabricado para otros usos, el alcohol casero por la fermentación de frutas. Los datos revelan que las regiones del este del Mediterráneo (EMR) y del sur este de Asia (SEAR) tienen consumo proporcional de alcohol no registrado del 56.2 % y del 69% respectivamente.

Tabla 3-1: Consumo total de alcohol no registrado *per cápita* del adulto (APC), APC no registrado y proporción de APC, en litros de alcohol puro según regiones de la OMS, 2005.

Regiones – OMS	APC total	APC no registrada	Proporción (%) de APC no registrada del total de APC
África	6.15	1.93	31.4
América	8.67	2.01	23.1
EMR	0.65	0.36	56.2
Europa	12.18	2.67	21.9
SEAR	2.20	1.52	69.0
WPR	6.23	1.63	26.2
Mundo	6.13	1.76	28.7

Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

3.1.4 Consumo *per cápita* del adulto y nivel de ingreso del país. La tabla 3-2 muestra que los países con más alto APC tienen mayor ingreso y menor consumo de alcohol no registrado. Generalmente las naciones con ingresos altos, tienen un mayor consumo de alcohol legal y menor consumo de alcohol no registrado bajo, a excepción de los países de la región del este del Mediterráneo en donde el consumo de alcohol generalmente es muy bajo en todas sus facetas.

Tabla 3-2: Consumo total *per cápita* del adulto (APC), APC no registrado y proporción de APC, en litros de alcohol puro según nivel de ingreso, 2005

Ingreso	APC total	APC no registrada	Proporción (%) APC no registrada del total de APC
Bajo	2.97	1.42	47.9
Medio bajo	4.41	1.71	38.9
Medio alto	9.46	2.88	30.5
Alto	10.55	1.18	11.2
Mundo	6.13	1.76	28.7

Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

3.1.5 Bebidas alcohólicas más consumidas. Las diferentes bebidas alcohólicas presentan diferencias en su consumo según la región donde se estudie, el reporte de la OMS [131] toma en cuenta la cerveza, el vino, las bebidas espirituales (todas las destiladas) y otras bebidas. La tabla 3-3 y gráfico 3-1 muestra las diferencias de consumo entre las regiones.

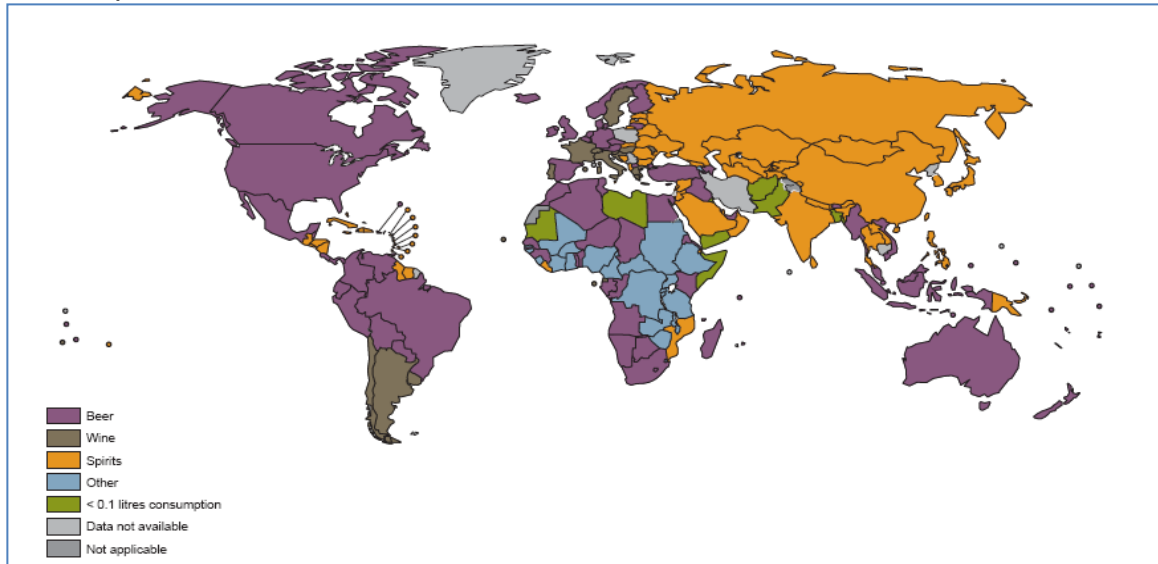
El vino se consume en una mayor proporción en algunos países europeos, así como en Argentina y Chile en América, en España se consume mayoritariamente la cerveza. Globalmente, más del 45% del alcohol legal se consume en forma de bebidas espirituales predominantemente en las regiones del sur este de Asia (SRA) y del occidente del pacífico (WPR). Aproximadamente el 36% se consume en forma de cerveza, siendo esta más alta en la región de las Américas (54.7%)

Tabla 3-3. Distribución consumo total per cápita de bebidas alcohólicas según regiones de la OMS en el mundo, 2005.

Región OMS	Espirituales (%)	Cerveza (%)	Vino (%)	Otras (%)
AFR	12.0	34.1	5.6	48.2
AMR	32.9	54.7	12.0	0.6
EMR	25.2	37.8	5.7	31.3
EUR	34.6	37.1	26.4	2.5
SEAR	71.0	25.5	2.5	1.0
WPR	54.0	35.5	3.6	6.9
MUNDO	45.7	36.3	8.6	10.5

Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

Gráfico 3-1: Distribución de bebidas alcohólicas más consumidas en litros de alcohol puro, 2005.

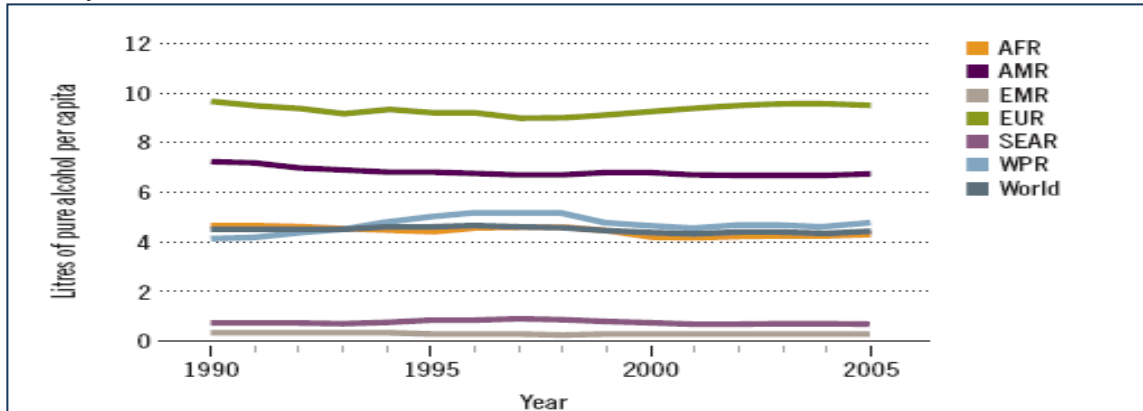


Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

3.1.6 Cambios del consumo de alcohol en el tiempo. Observar los cambios en el consumo de alcohol en el tiempo es una medida que permite establecer las tendencias en las diferentes regiones, la OMS ha revisado dichos cambios mediante el análisis de tendencias de consumo *per cápita* del adulto y las estimaciones a cinco años.

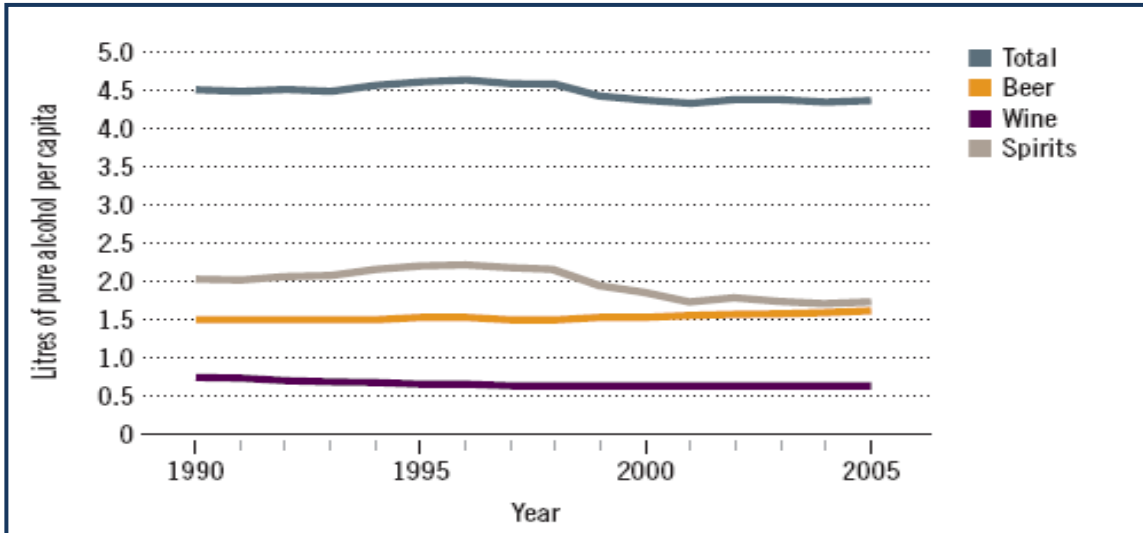
Tendencias en el consumo de alcohol *per cápita* del adulto desde 1990: El consumo *per cápita* de alcohol en el mundo ha permanecido estable entre 4.3 y 4.7 litros de alcohol puro desde 1990, incluyendo una relativa estabilidad en todas las regiones. Después de una leve baja a principios de los 90 el uso de alcohol en Europa aumentó nuevamente al mismo nivel de 9.5 litros, en las Américas se mantiene en 6.7 litros (Gráfico 3-2 y 3-3). La cerveza sigue siendo la bebida de mayor consumo como se aprecia en el gráfico 3-2, seguida de las bebidas espirituales.

Gráfico 3-2: Consumo de alcohol puro en el adulto en litros según regiones de la OMS y el mundo, 1990 – 2005.



Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

Gráfico 3-3: Consumo *per cápita* de alcohol en el adulto según bebida alcohólica, 1990 – 2005.

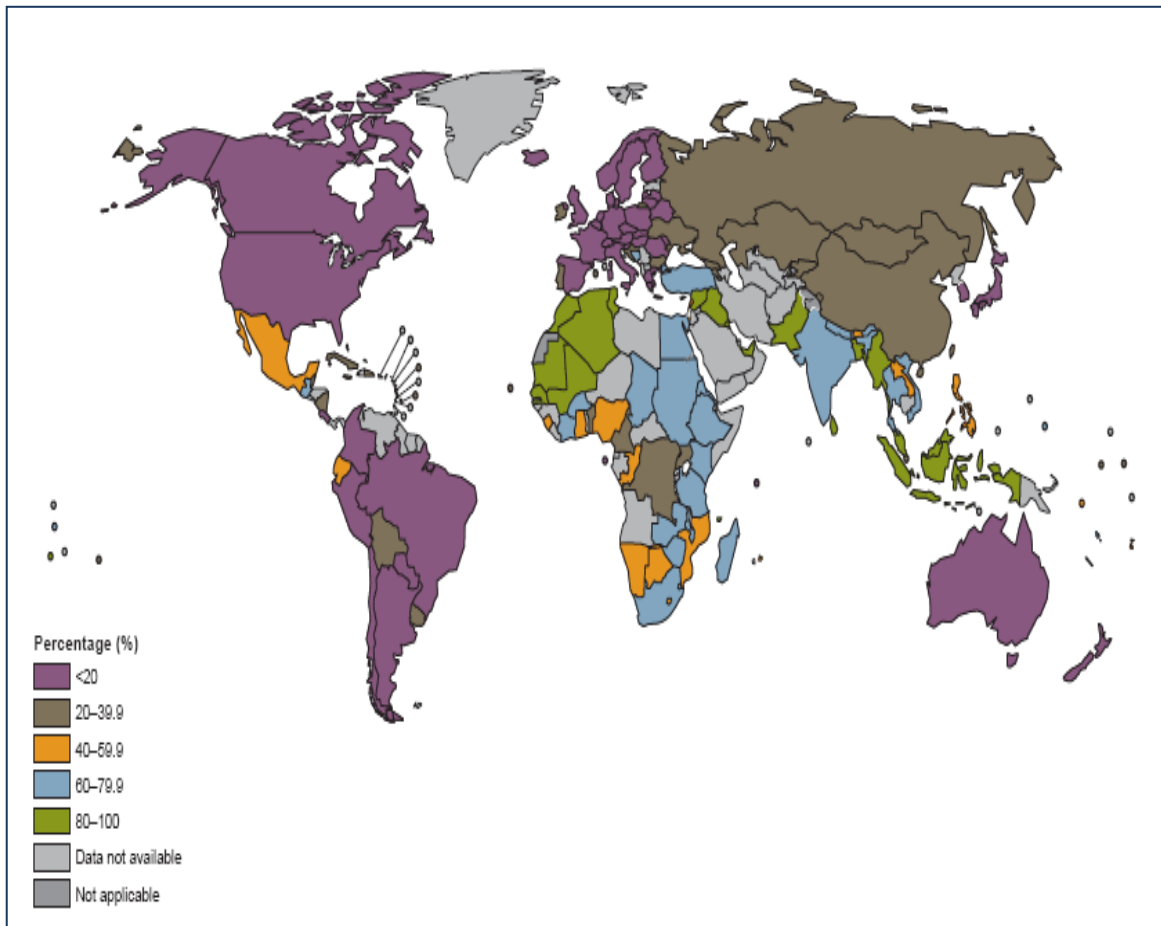


Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

3.1.7 Patrones de consumo. Los indicadores más influyentes en estos patrones son la abstinencia y el consumo episódico intenso. La abstinencia se puede presentar de las siguientes formas: 1) Abstemios de por vida: Es el porcentaje de personas de 15 o más años que nunca han consumido alcohol en su vida; 2) Antiguos consumidores. Es el porcentaje de personas de 15 o más años que han consumido alcohol previamente, pero no lo habían realizado en los 12 meses previos y 3) Abstemios de último año: Es el porcentaje de personas de 15 o más años que no tomaron alcohol en los pasados 12 meses.

Como se observa en el gráfico 3-4, la abstención de por vida revela una imagen contraria a al consumo *per cápita*, en países con altos APC tienen menos abstemios comparados con los países de bajo APC.

Gráfico 3-4: Prevalencia de vida de la abstención (%), 2004



Tasas de abstención estimadas en 2004 basado en la encuesta de 1993 a 2009
Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

En la tabla 3-4 se observa globalmente que el 45% de la población nunca ha consumido alcohol (hombres 35% y mujeres 55%), adicionalmente se sabe que el 13.1 % (hombres 13.8% y mujeres 12.5%) no han consumido alcohol durante el último año, de lo que se concluye que casi el 50% de todos los hombres y 2/3 de todas las mujeres han permanecido abstemios en los últimos doce meses.

Tabla 3-4: Prevalencia de abstinencia de alcohol según sexo, en las regiones de la OMS y el mundo, 2004.

Región OMS	Sexo	Abstemios de por vida	Antiguos consumidores	Abstemios de último año	Antiguos consumidores entre los abstemios de último año (%)
AFR	Mujeres	65.2	12.9	78.1	16.5
	Hombres	49.1	14.1	63.1	22.3
	Total	57.3	13.5	70.8	19.1
AMR	Mujeres	27.4	22.4	49.8	45.0
	Hombres	15.2	17.8	33.0	54.0
	Total	21.5	20.2	41.7	48.4
EMR	Mujeres	93.4	4.8	98.2	4.9
	Hombres	82.4	12.3	94.7	13.0
	Total	87.8	8.7	96.5	9.0
EUR	Mujeres	24.6	13.5	38.1	35.5
	Hombres	12.6	11.0	23.5	46.5
	Total	18.9	12.3	31.2	39.4
SEAR	Mujeres	92.8	4.2	97.1	4.4
	Hombres	68.4	13.5	81.9	16.5
	Total	80.4	8.9	89.3	10.0
WPR	Mujeres	44.5	15.1	59.5	25.3
	Hombres	14.3	13.9	28.2	49.2
	Total	29.2	14.5	43.7	33.1
Mundo	Mujeres	55.0	12.5	67.5	18.5
	Hombres	34.9	13.8	48.7	28.4
	Total	45.0	13.1	58.2	22.6

Tasas de abstinencia estimadas en 2004 basado en la encuesta de 1993 a 2009

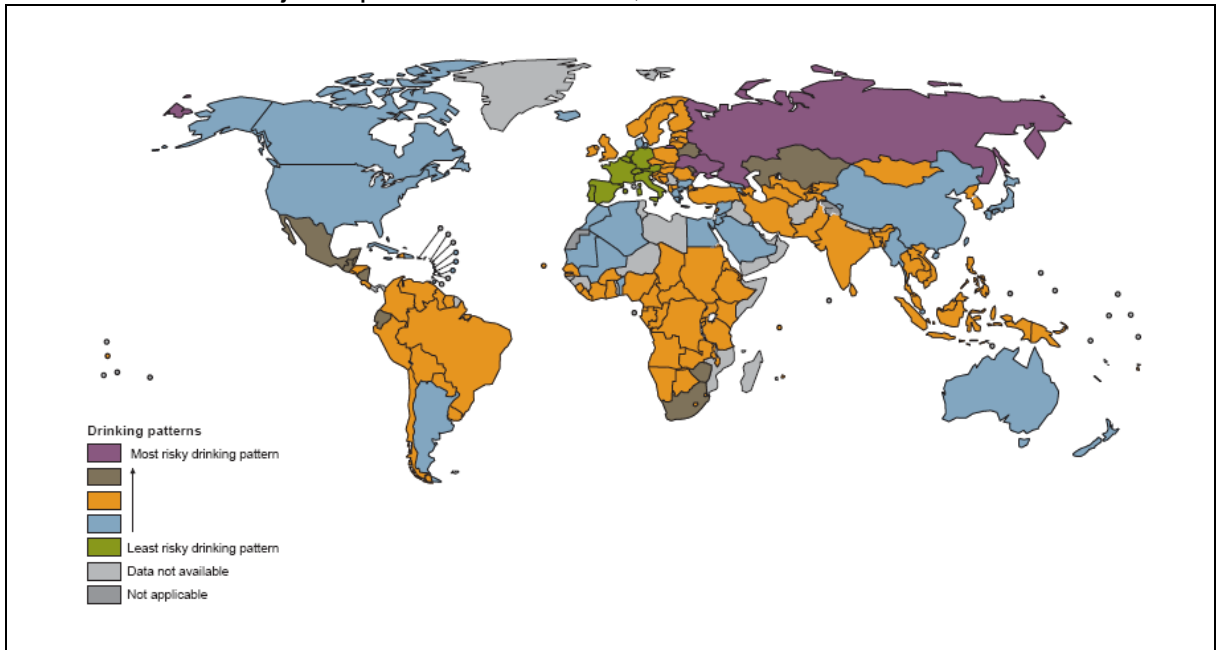
Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

Puntaje de los patrones de bebida: Medir los patrones de consumo alcohólico para establecer el impacto es más complejo que establecer la cantidad de alcohol consumido. En el estudio comparativo de la evaluación del riesgo del año 2000 se desarrolló un puntaje de valoración del patrón de consumo, de la siguiente manera:

Puntaje de patrón de consumo (PDS): Refleja el estado de cómo las personas consumen en vez de cuánto consumen, está fuertemente asociado a la carga por enfermedad atribuida al alcohol. El PDS se mide en una escala de 1 (menor patrón de riesgo de consumo) a 5 (mayor patrón de riesgo). Entre más alto es el puntaje, mayor es la carga de enfermedad. Solo hay pocos países con bajos PDS (puntaje

1), tales como los del sur y occidente de Europa pero que a la vez tienen altos niveles de consumo *per cápita* (APC). Las naciones con altos PDS prevalecen en Kazakstán, México, Federación Rusa, Sur África y Ucrania. Los países de sur América (con la excepción de la Argentina) y otros de África y del sur este de Asia tienen una posición intermedia (ver gráfico 3-5).

Gráfico 3-5: Puntaje de patrón de consumo, 2005



Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

Consumo episódico intenso de alcohol: Se considera consumo intenso (*heavy drinking*- HDE) aquel patrón de consumo de al menos 60 gramos o más de alcohol puro por lo menos en una ocasión en los últimos siete (7) días. Este es un indicador que mide las consecuencias agudas del consumo de alcohol, tales como lesiones. El HDE es muy alto en muchos países con consumo per cápita medio a alto, como Brasil y Sur África. En todo el mundo, cerca del 1.5% de la población tiene un consumo ocasional intenso, liderando los hombres con una proporción de 4:1 (ver tabla 3-5).

Tabla 3-5: Prevalencia de consumo intenso episódico de alcohol semanal entre consumidores en los últimos 12 meses, según sexo, regiones de la OMS y el mundo, 2005.

Región OMS	Mujeres (%)	Hombres (%)	Total (%)
AFR	16.2	30.5	25.1
AMR	4.5	17.9	12.0
EMR	17.9	24.9	24.7
EUR	4.6	16.8	11.0
SEAR	12.9	23.0	21.7
WPR	1.3	11.6	8.0
Mundo	4.2	16.1	11.5

Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

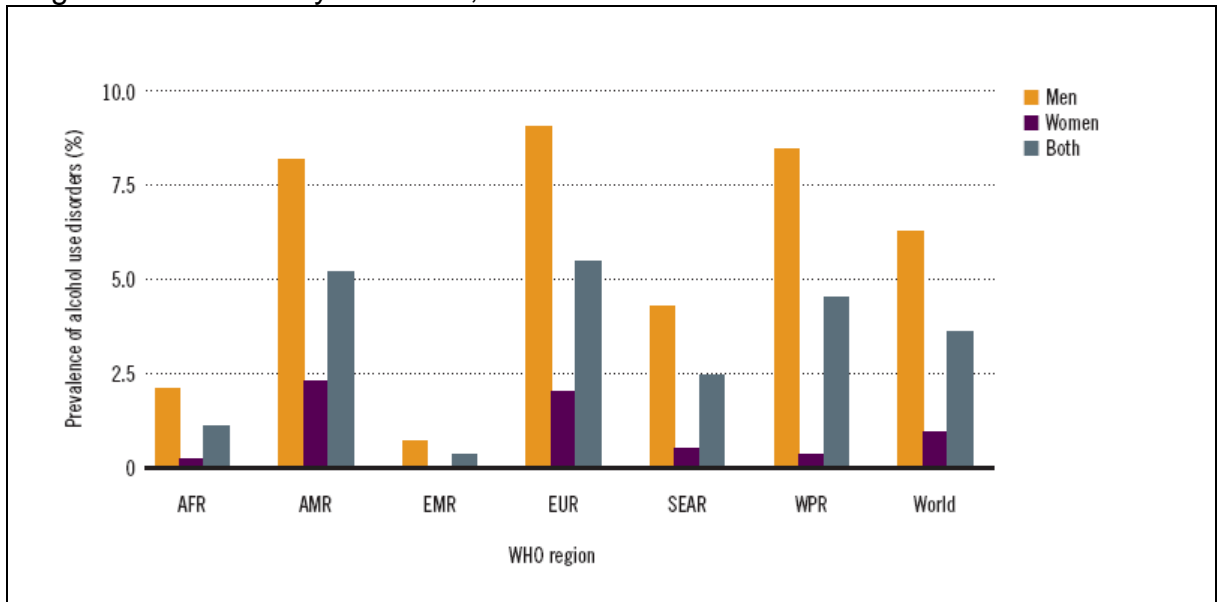
3.2 CONSECUENCIAS DEL ALCOHOL EN LA SALUD

3.2.1 Alcohol y Salud. El uso nocivo del alcohol es uno de los principales factores de riesgo para la enfermedad. Es el factor causal de más de 60 tipos de enfermedad y lesiones que generan alrededor de 2.5 millones de muertes al año. Si se toma en consideración el impacto benéfico del bajo riesgo del uso del alcohol sobre la morbilidad en algunas enfermedades y en algunos grupos poblacionales, el total de muertes atribuibles al alcohol se estimó en 2.25 millones en el año 2004. Esta cantidad es mayor que la causada por el HIV/SIDA o tuberculosis. El 4% de todas las muertes en el mundo son atribuidas al alcohol. El uso nocivo del alcohol es especialmente fatal en grupos de personas jóvenes y lidera el principal factor de riesgo de muerte entre personas de 15 a 59 años.

Aproximadamente el 4.5% de la carga por la enfermedad y lesión se le atribuye al alcohol. Se estima que el consumo de alcohol causa entre el 20% y 50% de las cirrosis hepáticas, epilepsia, intoxicaciones, accidentes de tráfico, violencia y diferentes tipos de cáncer. Es el tercer mayor factor de riesgo para la enfermedad y discapacidad, después del bajo peso en la infancia y la práctica sexual insegura. El alcohol contribuye a las consecuencias traumáticas productoras de muertes o inhabilidades a las personas en edades relativamente jóvenes, lo que resulta en la pérdida de muchos años de vida debido a la muerte o incapacidad. A continuación se examina el vínculo causal entre el alcohol, la muerte, la enfermedad y las lesiones.

Las mayores prevalencias de trastornos por el consumo de alcohol se encuentran en Europa, la región de las Américas y en los países del pacífico occidental (Gráfico 3-6).

Gráfico 3-6: Prevalencia de trastornos por consumo de alcohol según sexo, regiones de la OMS y el mundo, 2004.



Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

El volumen y el patrón de consumo de alcohol mediante tres mecanismos impactan directamente en la enfermedad y la lesión. Estos mecanismos según Gmel y Rehm [134, 135] son:

- La toxicidad y otros efectos tóxicos del alcohol en los órganos y tejidos
- La intoxicación
- La dependencia

La OMS [131] describe que la calidad del alcohol también tiene un impacto en la salud y en la mortalidad, por ejemplo, las bebidas alcohólicas caseras o producidas ilegalmente pueden estar contaminadas con metanol o plomo. Las principales categorías de enfermedades y lesiones causalmente vinculadas con el alcohol son:

- Trastornos neuropsiquiátricos: Los descritos en el CIE 10 como trastornos por consumo de alcohol y sus diferentes categorías, uso nocivo, dependencia y la epilepsia [136].
- Enfermedad gastrointestinal: Se ha mencionado en el capítulo 2 la relación del consumo de alcohol con la cirrosis hepática y la pancreatitis aguda y crónica.
- Cáncer: El alcohol ha sido vinculado con el cáncer de colon, recto, mama, laringe, hígado, esófago, cavidad oral y faringe [89]. Hamajima [137] menciona que entre mayor es el consumo mayor es el riesgo de cáncer, aún el consumo

de dos copas al día aumenta el riesgo de algunos cánceres, tales como el cáncer de seno.

- Lesiones intencionales: Ha sido vinculado con el suicidio y la violencia.
- Lesiones no intencionales: Los efectos están fuertemente vinculados con la concentración de alcohol en sangre y los efectos en la habilidad psicomotora. En esta categoría se encuentran los accidentes de tráfico, las caídas, sumersión, las intoxicaciones y otras lesiones no intencionales.
- Enfermedad cardiovascular: Existe una relación compleja, debido a que el consumo leve o moderado tiene un efecto protector de la enfermedad isquémica cardíaca, pero el beneficio desaparece con el consumo intenso (HED).
- Síndrome alcohólico fetal y complicaciones del niño pretérmino: Estas son complicaciones observadas en madres que consumen alcohol durante el embarazo.
- Diabetes mellitus: Existe una dualidad en esta enfermedad similar a los efectos en el sistema cardiovascular, el consumo leve o moderado crea un efecto benéfico, mientras que el consumo intenso produce un detrimento de la enfermedad.

Además de las categorías anteriores, nuevas evidencias apuntan al vínculo causal entre el alcohol y las enfermedades infecciosas, especialmente la neumonía y tuberculosis, siendo el efecto más marcado en los consumidores con patrones intensos [138]. También se ha observado una fuerte asociación entre el consumo de alcohol y la infección por HIV y enfermedades de transmisión sexual [139].

3.2.2 La carga de enfermedad atribuible al alcohol. La relación entre el consumo de alcohol y los resultados en la salud es muy compleja, muchos de ellos relacionados con los niveles de consumo y el patrón de consumo, pero también por otros factores, tales como la cultura de la bebida, la regulación del alcohol o la falta de este, y la calidad de las bebidas alcohólicas.

El gráfico 3-7 esquematiza el modelo conceptual utilizado para el análisis del impacto del alcohol sobre la salud dentro del estudio global de la carga de la enfermedad efectuado por la OMS [131].

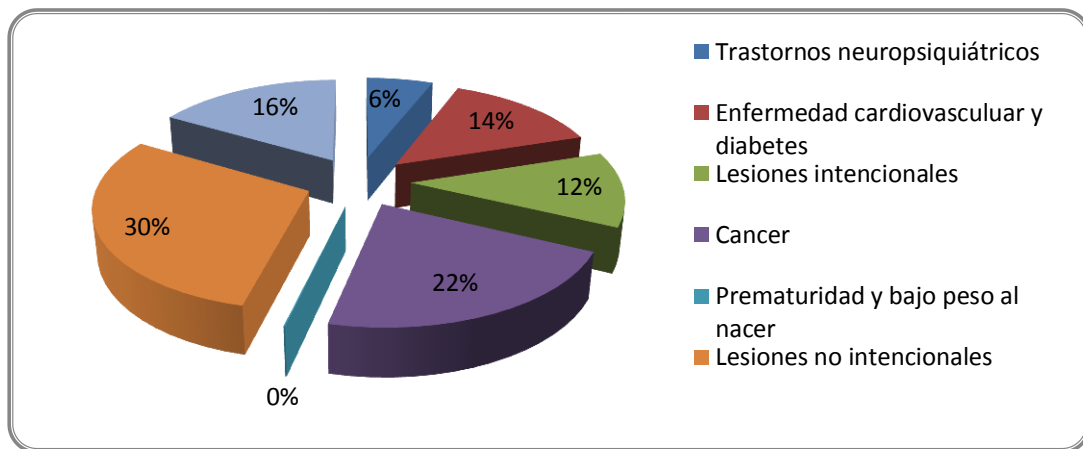
Gráfico 3-7: Modelo causal del consumo de alcohol, mecanismos intermedios y consecuencias en la salud.



Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

3.2.3 Mortalidad atribuible al alcohol. En 2004, el 3.8% de todas las muertes fueron atribuidas al alcohol, 6.2% para los hombres y 1.11% para las mujeres. El consumo nocivo de alcohol es el primer factor de riesgo para la muerte en hombres entre los 15 y 59 años. La diferencia significativa entre los sexos es un indicador de la diferencia entre el consumo de hombre y mujeres, tanto en volumen como en intensidad. El gráfico 3-8 muestra una visión general de la distribución global de las muertes relacionadas con el alcohol por la enfermedad y la lesión.

Gráfico 3-8: Distribución global de las muertes por enfermedades y lesiones relacionadas con el alcohol, 2004



Fuente: World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).

3.2.4 Daño a la sociedad. El impacto del consumo de alcohol alcanza profundamente a la sociedad, más allá de los daños físicos y psicológicos del consumidor, también causa daño al bienestar y a la salud de otros. Las enfermedades y las lesiones, por ejemplo, tienen implicaciones sociales, incluyendo los costos médicos, que son asumidos por los gobiernos, así mismo los efectos negativos en la productividad y la carga financiera y psicológica en los familiares.

Ejemplos de daño causado a otros incluyen las condiciones prenatales causadas por madres consumidoras de alcohol y las lesiones por la violencia causadas por los sujetos intoxicados.

3.2.5 Daño a otras personas. El daño social por la bebida puede ser clasificado en términos de cómo afecta los roles y las responsabilidades del día a día en la vida. Trabajo, familia, amistades y el carácter público. Por ejemplo, la intoxicación interfiere la mayoría de las veces con la actividad productiva pudiendo haber consecuencias sociales para el consumidor por la pérdida del trabajo. La productividad de otras personas relacionadas con el consumidor de alcohol también puede disminuirse al tener que utilizar parte de su tiempo laboral para cubrir los errores, ausencias y demoras del bebedor.

De forma similar, la habilidad de los padres o cuidadores de niños está adversamente afectada por la intoxicación. Puede haber serias consecuencias

inmediatas y a largo plazo en los niños por la negligencia o abuso por parte del consumidor, que a la vez se traduce en serias consecuencias para el consumidor por parte de los miembros de su familia, los servicios sociales, y de las autoridades en respuesta a la negligencia o a los abusos ocasionados.

El consumo y la intoxicación también afecta negativamente las relaciones íntimas, familiares y las amistades, pero no solo a ellos, sino a también a los extraños quienes pueden ser víctimas de accidentes de tráfico por un consumidor embriagado o ser víctimas de asaltos. Las personas intoxicadas cometen crímenes en donde la víctima es desconocida, incluye el homicidio, robo, asalto sexual y crímenes a la propiedad. El bienestar de otras personas también puede afectarse por las amenazas verbales, los ruidos y las molestias de las personas intoxicadas. Pero nuevamente, estas ofensas también impactan al consumidor si son arrestados o castigados por las autoridades.

3.2.6 Sustancias ilícitas. La oficina de la Naciones Unidas contra la droga y el crimen – UNODOC en su informe de 2009 y 2010 [140, 141] presentó las tendencias globales del consumo de drogas en la población, en donde se estima que entre 172 y 250 millones de personas utilizaron drogas ilícitas por lo menos una vez durante el año 2007, cifra que incluye muchos consumidores casuales que pudieron haber consumido droga solo una vez en todo el año. En el año 2008 el consumo global de al menos una vez en ese periodo se estimó entre 155 a 250 millones de personas (3.5 % a 5.7%) del total de la población entre los 15 y 64 años. Globalmente la marihuana es la sustancia más consumida (129 a 190 millones de personas), el grupo de las anfetaminas ocupa el segundo lugar en consumo seguido de la cocaína y opiáceos.

En los análisis de consumo lo importante es estimar el número de personas considerados “consumidores problemáticos” por encontrarse en este grupo las personas dependientes que podrían beneficiarse de los tratamientos a fin de generar un gran impacto positivo en la salud pública y el orden social. En el año 2008 se estimó que en el mundo existían de 16 a 38 millones de personas en esta categoría problemática, pero solamente entre el 12% y el 30% recibieron tratamiento médico en el último año, lo que significa que entre 11 y 33.5 millones de consumidores problemáticos no recibieron terapia durante 2008.

Las estimaciones epidemiológicas del año 2007 sugieren que entre 18 y 38 millones de personas con problemas de drogas se encuentran en las edades de 15 a 64 años, se resalta el hecho que drogas diferentes provocan diferentes problemas en diferentes regiones, por ejemplo en África y Oceanía la mayoría de las personas se presentó para tratamiento debido a problemas con cannabis más que en cualquier otra droga (63% en África, 47% Australia y Nueva Zelanda),

mientras que los opiáceos fue la primera droga tratada en Asia y Europa (65 % y 60% respectivamente), la cocaína fue más prominente en Norte América (34%) y Sud América (52%), las anfetaminas se consumen con mayor frecuencia en Oceanía (20%), seguida de Asia y Norte América (18%), con respecto a la marihuana se ha observado un incremento en acciones terapéuticas en Europa, Suramérica y Oceanía desde finales de los años 90, mientras que con las anfetaminas se ha observado una mayor participación en tratamientos en Norte América y Suramérica.

En el año 2008 la tendencia se mantuvo, en Europa y Asia la demanda para los tratamientos se da por el consumo de opiáceos, en las Américas es la cocaína y en África y Oceanía se dan por el cannabis. Sin embargo, en la última década se observa un incremento en las solicitudes de atención por cannabis en Europa, Suramérica y Oceanía, sugiriendo que el uso de cannabis podría convertirse en problemático. En el mismo periodo, la demanda para tratamientos por cocaína ha disminuido en las Américas, especialmente en Norte América, mientras que ha aumentado en Europa. En cambio, la demanda para tratamientos por opiáceos ha disminuido en Europa, Asia y en particular en Oceanía, aumentado en África. Las sustancias tipo anfetaminas (ATS) están al mando de una proporción cada vez mayor de servicios de tratamiento a nivel global.

Las estimaciones que se hacen del tamaño de la población que consume drogas en varias partes del mundo derivan de las encuestas que se realizan en el hogar, las escuelas y por métodos indirectos. Desafortunadamente las encuestas que se realizan en las poblaciones se realizan en forma inadecuada en la mayoría de los países, así que todavía existe una brecha significativa en el conocimiento del uso extendido de las drogas en algunas partes del mundo.

El cannabis sigue siendo la sustancia de más amplio consumo en todo el mundo. La prevalencia de uso se estima entre 2.9% y 4.3% en la población de 15 a 64 años. La más alta se encuentra en Oceanía (9.3% a 14.8%), seguida por las Américas (6.3% a 6.6%). Con respecto a la cocaína se estima que en 2008 habían en el mundo entre 15 y 19.3 millones consumidores, con una prevalencia anual de 0.3% a 0.4%, Norte América ostentaba una prevalencia de 2%, Oceanía tenía entre 1.4% a 1.7% y Europa Occidental con 1.5%. En cuanto a los opiáceos, entre 12.8 a 21.8 millones de personas (0.3% a 0.5%) de toda la población mundial de 15 a 64 años consumieron la sustancia en 2008, más de la mitad de estos consumidores se encontraron en Asia. La UNODC estima que entre 13.7 y 52 millones de personas entre 15 y 64 años de la población mundial utilizaron anfetaminas tipo estimulantes (ATS) en el año 2008 (0.3% a 1.25%), incluyendo 10.5 a 25.8 millones de consumidores de éxtasis (0.2% a 0.6%). Oceanía, los países del este y sur este de Asia, Norte América y Europa central y occidental son las regiones que tuvieron las más altas tasas de prevalencia de uso de las ATS.

Además de las sustancias mencionadas, el inadecuado uso de drogas de prescripción, tales como los opiáceos sintéticos, benzodiazepinas o estimulantes sintéticos de prescripción, han ido incrementando los problemas en la salud tanto en países desarrollados como aquellos en vía de desarrollo.

- Opiáceos: El reporte de la UNODC estima que entre 15 a 21 millones de la población global ha consumido alguna vez opiáceos en el año 2007, encontrándose más de la mitad de ellas en Asia con una edad que oscila entre los 15 y 64 años, la más alta proporción de consumidores se encuentran en las rutas cercanas a los traficantes cerca de Afganistán. El consumo de opio constituye todavía el principal problema mundial en términos de tratamiento. Europa es el mercado más grande desde el punto de vista económico de los opiáceos aunque su uso permanece estable en muchos países de Europa Occidental, en Europa del este se aprecia un incremento en su uso.
- Coca y derivados: Se estima que entre 16 y 21 millones de personas en el mundo han consumido cocaína por lo menos una vez en el año 2007, aunque ha disminuido significativamente el consumo de cocaína en los Estados Unidos el mercado más grande sigue siendo Norte América seguido de los países de Europa central, occidental y Sud América.

En los Estados Unidos, los últimos estudios del National Institute of Drug Abuse (NIDA) sobre prevalencia de consumo de sustancias entre estudiantes de enseñanza superior indicaron que, tanto en el caso de la cocaína como en el del «crack», la prevalencia anual disminuyó en 2005. Las tasas de prevalencia de cocaína han descendido un 20% aproximadamente con respecto a 1998.

Tras el fuerte aumento del consumo de cocaína en los países de Europa Occidental en los últimos años, una serie de encuestas recientes mostró los primeros signos de una estabilización, contrario a lo que sucede en América del Sur donde todavía parece estar en aumento su consumo, igual a lo que ocurre en algunos países africanos, en particular en África occidental y meridional, que parecen demostrar un aumento en los niveles de consumo de cocaína, aunque los datos son escasos.

- Cannabis: La UNODC en su informe de 2009 estima que entre 143 y 190 millones de personas ha consumido por lo menos una vez cannabis en el año 2007, los mercados más grandes siguen siendo los países de Norte América y de Europa Occidental, aunque algunos estudios recientes muestran una disminución de su uso en países desarrollados particularmente en personas jóvenes.

Estimulantes tipo anfetaminas (ETA): Este grupo abarca las anfetaminas (anfetamina, metanfetamina), el éxtasis (MDMA y sustancias conexas) y otros estimulantes sintéticos (metatinona, fentermina, feniletilamina, etc.). El reporte de

la UNODC de 2009 estima que entre 16 y 51 millones de personas del planeta entre los 15 y 64 años consumieron anfetaminas por lo menos una vez durante el año 2007, el grupo que utilizó éxtasis por lo menos una vez se estimó entre 12 y 24 millones de personas en todo el mundo, los rangos tan amplios son mucho mayores a los observados con la cocaína y heroína (opioides), dado el alto nivel de incertidumbre en relación con este grupo de drogas en términos de su uso y producción. En el este y sureste de Asia primordialmente se consume metanfetamina, en Europa se consume con mayor frecuencia las anfetaminas, mientras que en Norte América la mitad de los usuarios consumen metanfetaminas.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

- Revisar y analizar la bibliografía existente en Colombia desde el año 2006 a 2010 sobre la asociación entre la violencia interpersonal y el consumo de sustancias psicoactivas.
- Describir los factores relacionados entre el consumo de sustancias psicoactivas (SPA) y la violencia interpersonal en Colombia.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir los tipos de violencia interpersonal más frecuentemente presentados en Colombia
- Describir las tendencias de consumo de drogas psicoactivas en Colombia
- Analizar las relaciones entre violencia interpersonal y consumo de sustancias psicoactivas

5. METODOLOGÍA

5.1 TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio corresponde una revisión bibliográfica que utiliza como estrategia metodológica principal el análisis de documentos escritos para aproximarnos a una respuesta planteada en la pregunta de investigación.

5.2 PERIODO DE ESTUDIO

El periodo histórico de estudio fue entre los años 2006 a 2010, es decir, los últimos cinco años.

5.3 UBICACIÓN GEOGRÁFICA

La investigación se realizó tomado en cuenta la información descrita en todo el territorio nacional.

5.4 FUENTES DOCUMENTALES

Las fuentes bibliográficas utilizadas fueron primarias, secundarias y terciarias, a través de la búsqueda en bases de datos de documentos escritos durante el periodo de estudio que se relacionan directamente con la investigación.

Para la obtención de las fuentes secundarias se realizó una revisión de la documentación existente en: bases de datos Medline, Bireme, Sciece direct, google académico, Biblioteca Universidad de Cartagena, Revistas del Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, Revistas del Instituto Nacional de la Salud, Documentos sobre estudios realizados en la Dirección Nacional de Estupefacientes.

Finalizada la revisión de las fuentes, se seleccionaron los documentos investigativos que relacionaban los indicadores de la violencia interpersonal en Colombia y tendencias del consumo de sustancias psicoactivas durante el periodo de 2006 a 2010, es decir, los últimos cinco años, por considerar que el consumo de drogas y la violencia son procesos dinámicos con alta capacidad de variación en la medida que se toman políticas públicas correctivas o persecutorias, que sumado al desarrollo tecnológico farmacéutico son capaces de crear nuevas drogas para evadir las acciones legales.

El plan de recolección documental se realizó en tres etapas:

Etapa I: Revisión de los periodos elegidos, a partir de las fuentes secundarias descrita en las bases de datos anteriormente citadas.

Etapa II: Búsqueda y recolección de la bibliografía de los periodos elegidos que cumplieron con los criterios de búsqueda: violencia, violencia interpersonal, drogas, drogas de abuso, sustancias psicoactivas, Colombia, periodo de 2006 a 2010.

Etapa III. Análisis de los documentos escritos teniendo en cuenta las periodos establecidos y su interrelación con la violencia interpersonal en Colombia y las sustancias psicoactivas.

6. RESULTADOS

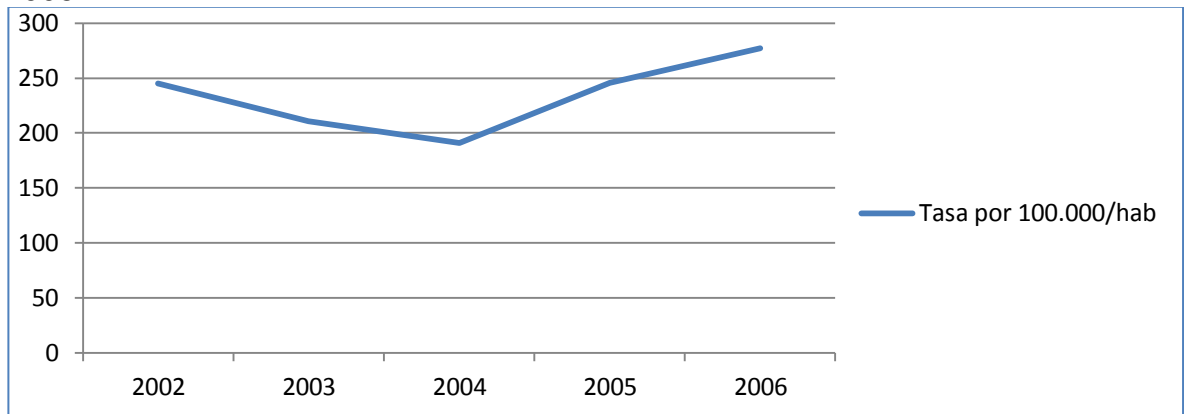
6.1 VIOLENCIA INTERPERSONAL EN COLOMBIA

6.1.1 Violencia en Colombia periodo 2006. A continuación se expone las cifras de la violencia en Colombia durante el periodo de 2006, información tomada en su mayoría de los datos que arroja el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses en todo el territorio nacional y que posteriormente son recolectados y analizados por expertos en diferentes ramas del conocimiento, para finalmente ser publicados en la revista *forensis*, que sin duda se convierte en la fuente documental por excelencia más importante en materia de violencia.

- Violencia interpersonal

La tasa nacional de lesiones interpersonales en el año 2006 fue de 277 casos por cada 100.000 habitantes en 2006 (Gráfico 6-1).

Gráfico 6-1: Tasas de lesiones interpersonales en Colombia según año, 2002 - 2006

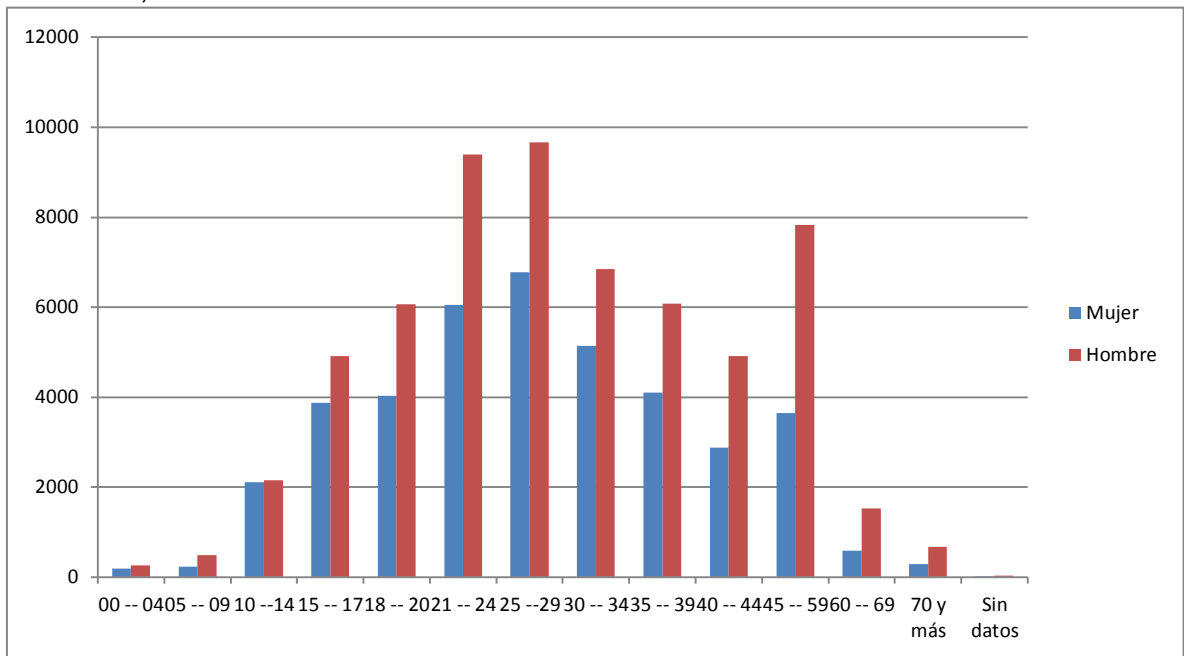


Fuente: De la Hoz GA, Soriano MI. Violencia interpersonal, 2006. Forensis datos para la vida 2006. Bogotá (Colombia): Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, División de Referencia de Información Pericial; 2007.

Los rangos de los grupos de edad más afectados son justamente los mismos que se advierten para el homicidio: comienza a incrementarse a partir del rango 10 a 14 años; alcanza el mayor nivel de lesiones en los rangos de edad entre 21 y 29 años, para descender finalmente hasta el rango de 70 años y más. Al igual que en

la mayoría de eventos violentos, los hombres son los más afectados por la violencia interpersonal, lo cual se expresa en la razón 1,52 hombres por cada mujer lesionada. No obstante se observa una mayor participación de la mujer en esta manera con respecto a años anteriores (Gráfica 6-2).

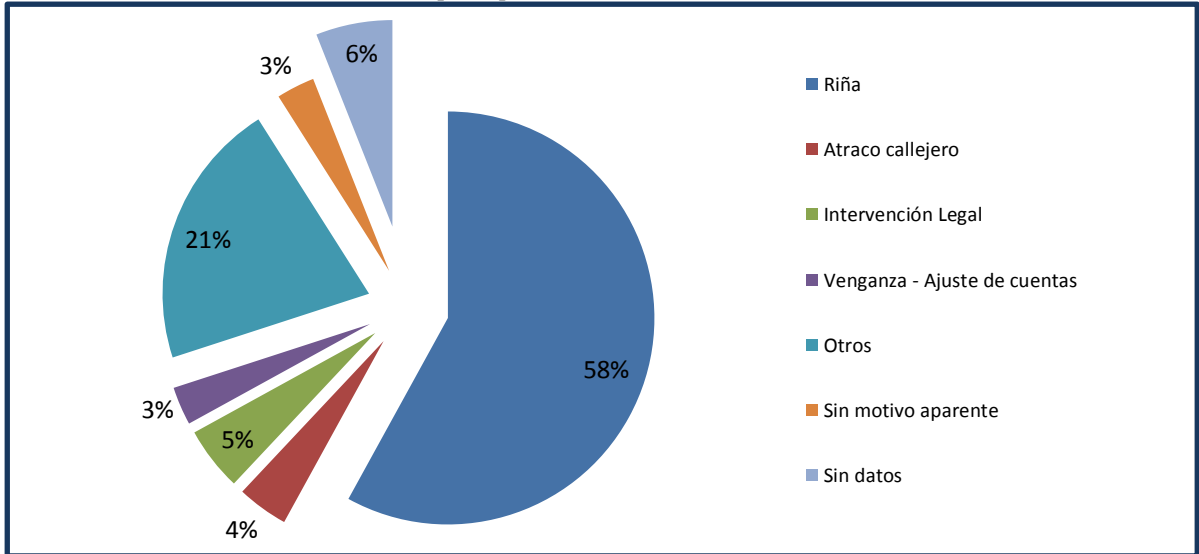
Gráfico 6-2: Distribución de la violencia impersonal según edad y sexo en Colombia, 2006.



Fuente: De la Hoz GA, Soriano MI. Violencia interpersonal, 2006. Forensis datos para la vida 2006. Bogotá (Colombia): Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, División de Referencia de Información Pericial; 2007.

Las riñas se constituyeron en la principal circunstancia relacionada con la violencia, seguida de otros casos no determinados (Gráfico 6-3).

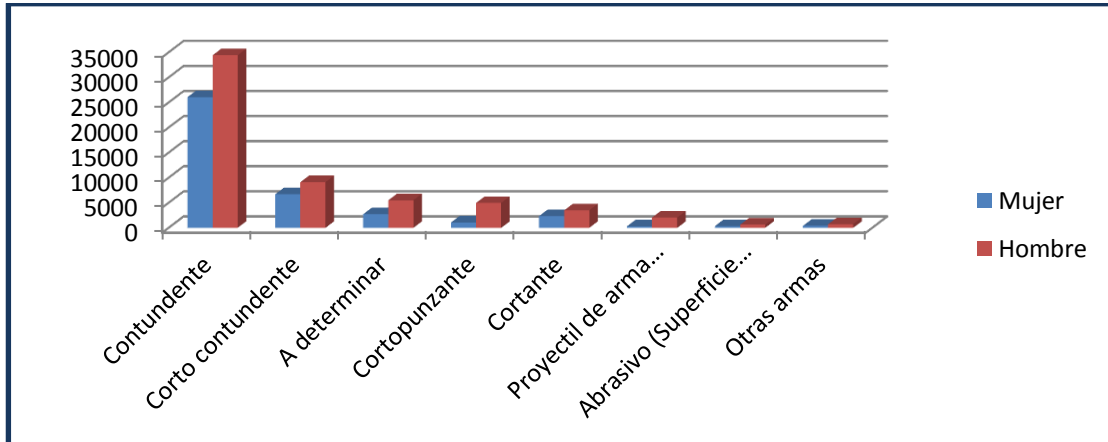
Gráfico 6-3: Distribución de la violencia interpersonal en Colombia según circunstancia del hecho, 2006 [142].



Fuente: De la Hoz GA, Soriano MI. Violencia interpersonal, 2006. Forensis datos para la vida 2006. Bogotá (Colombia): Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, División de Referencia de Información Pericial; 2007.

También se observó que el 59,9% de las lesiones se propinaron con armas contundentes, seguidas del 15,6% en las que se utilizó armas cortocontundentes (Gráfico 6-4).

Gráfico 6-4: Distribución de lesiones interpersonales según sexo y agente causal, 2006



Fuente: De la Hoz GA, Soriano MI. Violencia interpersonal, 2006. Forensis datos para la vida 2006. Bogotá (Colombia): Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, División de Referencia de Información Pericial; 2007.

La violencia interpersonal se presentó en el 92,6% de los casos en las zonas urbanas, mientras que la rural fue de un 7,0%. Entre los grupos vulnerables, los grupos étnicos son los más afectados con el 24,4% de los casos. Le siguen los campesinos con el 20,6%, y en orden descendente, reclusos y adictos. Las agresiones contra estos grupos vulnerables son en su mayoría producto de la intolerancia social manifiesta en la violencia de tipo instrumental.

Debido a que gran parte de las lesiones se producen en medio de riñas, y que éstas tienen en común el consumo de alcohol y drogas, resulta predecible que diciembre sea el mes que más reportan lesionados. La temporada de vacaciones de los escolares incrementa los riesgos de violencia. Las horas de mayor riesgo para que se presenten lesiones se ubican entre las 18:00 horas y las 23:59 horas, 38.522 lesionados (Gráfico 6-6). Los días de la semana con mayor riesgo de hechos violentos siguen siendo sábado domingo y lunes en la madrugada. Este ciclo comienza el viernes y se repite semana tras semana.

- Violencia intrafamiliar

De acuerdo a Cortés y Soriano [143] en Colombia durante el año 2006 se evaluaron 61.015 víctimas por violencia intrafamiliar. Del total de los eventos, el mayor porcentaje correspondió a casos de violencia de pareja 37.047 (60,7%), seguido por la violencia entre otros familiares 13.287 (21,8%) y se evaluaron 10.681 (17,5%) menores de edad, víctimas de maltrato de todos los reconocimientos hechos por los profesionales médico-forenses. Comparando con el año inmediatamente anterior 2005, el número de casos que se presentó disminución en 1.499 casos. Para el año 2006, la tasa total de violencia intrafamiliar fue de 169 por 100.000 habitantes. Los departamentos con mayores tasas fueron San Andrés 486, Amazonas 447, Cundinamarca 398 y Boyacá 356; los departamentos con menores tasas fueron Putumayo con 41, Córdoba 56, Chocó 59 y la Guajira 61.

En cuanto al maltrato infantil el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, tuvo conocimiento de 13.540 casos, de los cuales 10.681 fueron evaluados por los médicos forenses que se encuentran en el territorio nacional y 2.859 por otros profesionales del sector salud, como lo son los médicos que están cumpliendo su función social en el área rural. Con respecto a la violencia de pareja, se evaluaron 37.047 de casos.

En lo que se refiere a la familia, los analistas forenses anotan que esta sólo subsiste cuando sus miembros están integrados entre sí y a la vez componen su entorno social. Es importante tener en cuenta que la funcionalidad de una familia, es “la capacidad del sistema para enfrentar y superar cada una de las etapas del ciclo vital y de las crisis por las que atraviesa”, sin embargo en esta anualidad se presentaron 13.287 casos. Dentro de las razones en esta forma de violencia se

encuentra el alcoholismo con 1.176 casos (8.9%) y la drogadicción con 514 casos equivalentes al 3.87%.

- Violencia sexual

Durante el año 2006 el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses conoció un total de 19.592 dictámenes sexológicos. Los peritos forenses realizaron 17.186 dictámenes y 2.406 dictámenes fueron peritados por los médicos en Servicio Social Obligatorio (estadística *directa* e *indirecta* respectivamente). La tasa nacional fue de 46 casos por cada 100.000 habitantes, 5,9 mayor que la del 2005. En el 2006 se presentaron 1.118 casos más que los conocidos en 2005, es decir, un incremento del 1,6%, sin embargo, es atrevido decir que aumentó el delito sexual en el país, ya que probablemente la cifra que aumentó fue la del denuncia. Según edad y sexo, en Colombia el 2006 se comportó de manera similar al año anterior, el mayor número de dictámenes sexológicos se realizó a mujeres 14.382 casos del total, correspondencia porcentual del 83,6% (Figura 14). La tasa nacional es de 46 casos por cada 100.000 habitantes. Las tasas más altas de dictámenes sexológicos se registraron en los departamentos de: Guainía 152 y Amazonas 140 (triplicando la tasa nacional), Casanare 109, Cundinamarca 84 y el departamento de Meta con 80 casos por cada 100.000 habitantes y una variación absoluta de 47, de 20, de 139, de 290 y de 90 respectivamente [143].

- Homicidios

En Colombia durante el año 2006 se realizaron 16.274 necropsias cuya probable manera de muerte fue el homicidio. La tasa nacional de mortalidad específica para homicidio en el año 2006 fue de 38 casos por cada 100.000 habitantes. El 92% de las personas fallecidas por homicidio fueron hombres, por cada mujer que muere por esta manera fallecen 12 de ellos (razón hombre: mujer de 12: 1). Cada año se ratifica que el homicidio es un evento que afecta principalmente a personas del sexo masculino, la edad promedio de los hombres fue de 31,7 años y la de las mujeres de 30,9 años.

Tanto en hombres como en mujeres, predominaron los homicidios en personas de 25 a 34 años (31,3%), seguidos por el grupo de 18 a 24 años (22,6%). A partir de la edad de los 15 años es cuando la tasa de mortalidad específica por homicidios se incrementa significativamente en los hombres, alcanzando su máxima frecuencia en los adultos de 25 a 34 años (Tabla 6-1). En promedio ocurrieron 1.354 casos mensuales de homicidio, 45 casos al día, cerca de 2 casos por hora. Continúa predominando en las personas fallecidas la baja escolaridad; en cuanto a la hora del hecho, aunque se desconoce en un 25%, se mantiene entre las 18:00 y las 24:00 horas. Según la ocupación, los más afectados fueron: comerciantes y agricultores. El 72% de los homicidios fue cometido con arma de fuego. De acuerdo con el día de la semana en que ocurrieron los hechos, durante los

viernes, sábados y domingos se presentaron más casos. El domingo fue el día más violento (19%). Con respecto a la hora del hecho, las de la noche continúan siendo las horas en que se presentan más casos. No hubo análisis en cuanto a la relación de muertes homicidas con el consumo de alcohol u otras sustancias de abuso [144].

Tabla 6-1: Homicidios según edad y sexo, 2006

Grupo de edad	Sexo			Total
	Hombre	Mujer	Sin dato	
00 – 04	36	35	3	74
05 – 09	24	15	0	39
10 – 14	77	32	0	109
15 – 17	588	71	0	659
18 – 24	3.424	251	4	3.679
25 – 34	4.759	304	33	5.096
35 – 44	2.720	227	22	2.969
45 – 59	1.609	125	5	1.739
60 – 69	262	25	0	287
70 y más	117	25	2	144
Sin dato	1.357	113	9	1.479
Total	14.973	1.223	78	16.274

Fuente: González JO, Hernández HW. Homicidios, 2006. Forensis datos para la vida 2006. Bogotá (Colombia): Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, División de Referencia de Información Pericial; 2007.

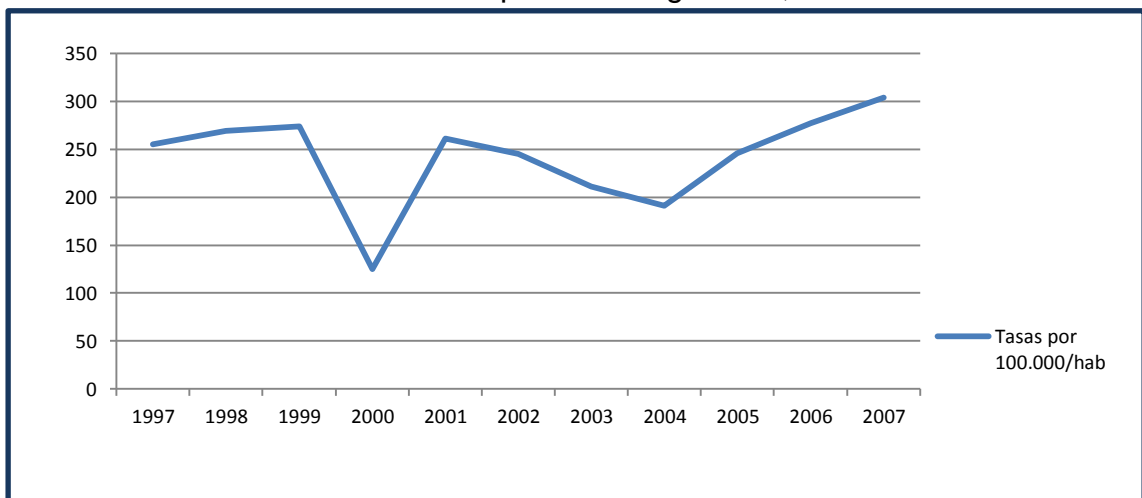
6.1.2 Violencia en Colombia periodo 2007. En el periodo de 2007 nuevamente se toma como referencia la información que brinda el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses en su informe anual “Forensis”.

- Violencia interpersonal

De acuerdo a De la Hoz [145] durante el año de 2007 en el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses atendió 130.475 casos de lesionados, cuya tasa mostró un incremento con respecto al año anterior alcanzando cifra de 304 casos por 100.000 habitantes (Gráfica 6-6), los grupos más afectados fueron aquellas personas entre los 18 y 30 años siguiendo la misma correlación con el homicidio, llamando la atención la temprana edad en que los niños, niñas y adolescentes de entre 10 a 14 años ya tienen tasas de 100 víctimas por cada 100.000 habitantes. Se analizaron ciertos grupos vulnerables, en donde los consumidores de drogas aportaron el 0.04% de las víctimas, sin embargo en el 99.21% de todos los casos no hubo información. Por las lesiones en Colombia se perdieron 149.902 años de vida saludable (AVISA). De total de las lesiones el 56%

correspondió a riñas, ocupando el segundo lugar las intervenciones legales con un 5% seguidas de los atracos callejeros y las venganzas con el 3.9 % y 2.3% respectivamente, predomina el uso de armas contundentes en un 59% seguidas de las armas cortocontundentes con un 17%, luego las armas cortantes y cortopunzantes con un 6%. Los analistas forenses indican que las riñas y el arma contundente muestra un patrón de conducta impulsiva que podría estar mediada por el alcohol o el consumo de drogas, mientras que las demás armas se relacionan más con el atraco. Se destaca igualmente que la intoxicación se menciona como otra arma para causar lesiones, en total se produjeron 107 casos aunque su participación porcentual es casi nula. En la distribución según posible agresor los conocidos sin ningún trato alcanzaron el 32% del total, le siguen el agresor dudosa con 20%, los vecinos con 13% y compañero con 6%. Las lesiones durante actividades de tiempo libre explican el 23% de las víctimas, al igual que el año anterior la explicación podría estar asociada al consumo de alcohol u otras sustancias psicoactivas. Nuevamente las horas nocturnas y fines de semana fueron las circunstancias de tiempo más frecuentes asociadas a la violencia interpersonal. No se hizo asociación entre el consumo de drogas de abuso o alcohol con las víctimas de la violencia [145].

Gráfico 6-5: Tasa de violencia interpersonal según año, 1997 - 2007



Fuente: De la Hoz G. Lesiones personales, Colombia 2007. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Primera Edición: 59 - 96. ISSN 978-958-96959-9-9.

- Violencia intrafamiliar

El análisis realizado por Carreño [146] muestra que durante el año 2007 se examinaron 77.745 casos de violencia intrafamiliar (VIF). Los años de vida saludables perdidos (AVISA) por VIF ascendieron a 89.025, siendo esta la cifra más alta históricamente en ese momento. El rango de edad que presentó el mayor

índice de AVISA fue el comprendido entre los 25 y 29 años con 17.408 casos. El sexo más afectado por la VIF es el femenino, sin embargo, los hombres son las víctimas más frecuentes en los rangos de 0 a 9 años, luego las mujeres ocupan el mayor porcentaje hasta los 60 años cuando los hombres vuelven al primer lugar hasta el rango comprendido entre los 80 y más años. En cuanto al maltrato infantil se presentaron 13.913 casos, el grupo de edad más violentado fue el de los 10 a 14 años con el 32.6 % del total de casos. Los padres son los principales victimarios de sus hijos en donde aparecen con el 62.4% de los casos. La intolerancia con el 55% de los casos (6.280) es la razón de la violencia que mayor número registró durante esta anualidad. El mecanismo causal más frecuentemente utilizado fue el arma contundente. Los días domingos registraron un mayor porcentaje de hechos con el 15.5%. En lo que respecta al maltrato a la pareja, se examinaron 46.315 casos de violencia física al cónyuge, la tendencia se mantuvo donde las mujeres fueron las más afectadas y el rango de edad más comprometido fue el de 25 a 29 años con el 23% del total, dejaron 14.092 años de vida saludable perdidos. El mecanismo causal más frecuente fue el contundente, las horas de la noche registraron el mayor número de agresiones. El investigador forense indica que si se asocia la hora con la razón de la agresión, detonante como la intolerancia (31.5%), los celos (23,2%) y el alcohol (14%) podrían estar muy relacionados. Al revisar los casos de maltrato entre otros familiares se encontró que 17.510 personas acudieron al Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses que denunciaron ser víctimas de violencia por parte de algún familiar distinto al cónyuge o pareja, afectó principalmente a las mujeres, con una razón de mujer a hombre de 2:1, predominó el grupo de 18 a 34 años, se destaca un alto porcentaje con bajo nivel de escolaridad (57%), la mayoría de los agresores fueron los hermanos o familiar civil con 25.6 % y 25.3% respectivamente. Los padres son agredidos por sus hijos a partir de los 45 años y violentan especialmente a las madres con el 59.6%. El mecanismo del daño más frecuente fue el contundente con el 70% seguido del cortocontundente con el 16%, sobre las circunstancias se encontró que las riñas entre los miembros de la familia se presentó en un 65.2%.

- Violencia sexual

Durante el año 2007 se realizaron 20.273 informes médico legales de orden sexológicos. La tasa nacional fue de 46.2 casos por cada 100.000 habitantes. El mayor número de estudios sexológicos se hicieron en mujeres (15.056 lo que equivale a un 84%). En las menores de edad se hicieron 15.353 exámenes (85.7%), siendo las niñas de 10 a 14 años (35.3%) las más afectadas y en los niños el más afectado fue el grupo de 5 a 9 años (41.3%). Por cada niño se atendieron 6 niñas y por cada mujer adulta se atendieron 3.1 menores de edad. La vivienda continúa siendo el escenario de mayor riesgo (66%) en relación con el total de los casos. En cuanto al mecanismo de agresión relacionado con el hecho la modalidad contundente estuvo implicada en 1.330 casos (73%), solo hubo un caso por intoxicación con un porcentaje del 0.1%. En la mayoría de los casos los

agresores o se desconocen (19%) o son vecinos (11.5%), seguido de amigos y padrastro con el 8.7% de participación cada uno. La violencia sexual se ejerció principalmente a personas proveniente del campo con el 30.7%, otro grupo vulnerable fueron los consumidores de drogas o adictos siendo víctimas solo en el 1.74% de los eventos. Todos los hechos se incrementaron a medida que se aproximaba el fin de semana, los casos se presentaron más frecuentemente entre las 12:00 del día a las 6 de la tarde [147].

- Homicidios

En 2007 se presentaron 14.751 homicidios correspondiente a una tasa de 37 casos por cada 100.000 habitantes, los más afectados siguen siendo los hombres entre los 20 y 44 año de edad con una razón global de 12:1, se categoriza un modalidad de homicidio impulsivo que lo cometen generalmente personas con bajo control de sus emociones, segregadas socio espacialmente y con larga tradición de maltrato interpersonal y familiar; sus factores de riesgo por lo general son conductuales, ambientales y biológicos. Estas personas obedecen a impulsos, como su clasificación lo indica, situación que se agrava con el consumo de alcohol y otras drogas de mercado ilegales. Con respecto a la violencia contra grupos vulnerables fallecieron por homicidios 288 personas equivalentes al 1,66% del total de casos, sin embargo debe tenerse en cuenta que en el 86.5% de los casos no hubo información. Según la circunstancias de los hechos la violencia sociopolítica fue la causante del mayor número de homicidios con el 12% en mujeres y 15% en hombres, seguida por la violencia común representada en el 9% contra mujeres y 12% contra los hombres, la violencia intrafamiliar aportó 7% de muertes en mujeres y 0.3% en hombres. En relación con las armas utilizadas, los homicidios se produjeron con arma de fuego en 11.604 casos con el 68% en las mujeres y 80% en los hombres, siguieron las armas cortopunzantes y cortocontundentes, resulta interesante destacar que mientras en los hombres predominó el homicidio instrumental y aleatorio, en la mujer lo hace la violencia de tipo impulsivo, ya que se pudo determinar que en el 18% de los casos el agresor fue identificado como familiar civil o consanguíneo, amigo, vecino o con algún tipo de relación sentimental. Según la actividad sobre el hecho, aquellas que se realizan en tiempo libre siguen siendo las de mayor riesgo, el 12% de los hombres fueron asesinados en estas actividades mientras que en las mujeres se supera el 14%. La mayor proporción de homicidios se cometió en horarios nocturnos y los fines de semana. No se hizo análisis sobre la frecuencia de estos hechos con el consumo de alcohol u otras sustancias de abuso [148].

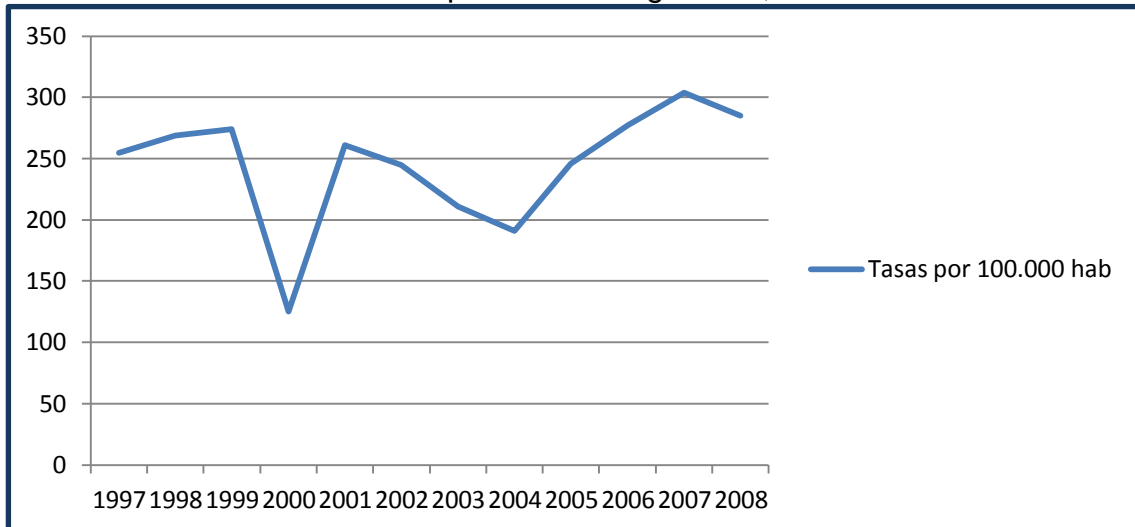
6.1.3 Violencia en Colombia periodo 2008

- Violencia interpersonal

Basado en el análisis realizado por Roa [149] en el año 2008 el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses realizó en el país 107.740 dictámenes por

lesiones personales, la tasa nacional se ubicó en 285 lesionados por cada cien mil habitantes (Gráfico 6-6).

Gráfico 6-6: Tasas de lesiones personales según año, 1997 - 2008



Fuente: De la Hoz G. Homicidio, Colombia 2007. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Primera Edición: 19 - 56. ISSN 978-958-96959-9-9.

Las mujeres fueron víctimas en 38.616 casos de lesiones personales, de estas el 60% correspondieron a riñas, en cambio los hombres fueron lesionados en 69.124 casos, el 50% fueron lesionados durante riñas. El rango de edad que presenta mayor número de lesionados está entre los 20 y 24 años, 19.280 casos en total.

Del total de las víctimas mujeres, el 49% eran solteras, el 28% se reportó en unión libre y el 11% casadas. En los hombres los datos muestran un comportamiento equivalente, el 48% del total de lesionados hombres indicaron ser solteros, frente al 14% correspondiente a hombres casados. Según los datos relativos al estado civil de los lesionados, el ser soltero supone mayor riesgo de estar implicado en lesiones personales, tanto para hombres como para mujeres. La pertenencia de las víctimas de lesiones personales a algún grupo vulnerable sigue siendo poco clara, la categoría sin información presenta porcentajes elevados, sin embargo, según los datos pertenecer a una minoría étnica y ser campesino denota un mayor riesgo de ser víctima de daño físico, también los reclusos y los funcionarios judiciales presentan riesgo, se reportan en los adictos acciones de violencias en mínimas cantidades probablemente porque no denuncian los hechos. La intervención legal y el atraco callejero, acarrear un significativo número de individuos lesionados, aunque los hombres son sus principales víctimas. La venganza, como circunstancia, también genera daño principalmente en la población masculina. Los datos señalan que el mecanismo o arma usado preferentemente para producir lesión es el contundente, es empleado en mayor

proporción para causar daño físico a las mujeres de tal manera que en el 56,8% de las lesionadas fue vulnerada con estos objetos, frente al 53,7% del total de los hombres lesionados de la misma manera. Aunque la diferencia no es importante, se destaca igual la mayor proporción de mujeres, lo cual se relaciona también con su participación predominante en las riñas y la prevalencia del uso de los objetos contundentes en este tipo de acontecimientos.

- Violencia intrafamiliar

De acuerdo al análisis que a continuación presentamos realizado por Carreño [150] se encuentra que esta modalidad de violencia es la que acarrea una mayor cantidad de problemas sociales. Los casos de violencia intrafamiliar conocidos por el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias en el 2008 fueron de 12.058 casos. La mayoría de los hechos se registraron en la vivienda con un total de 55.677 casos. Los años de vida saludable perdidos en 2008 fueron 105.069. Con relación al maltrato infantil se realizaron 13.523 valoraciones por maltrato infantil, la tasa se calculó en 69 niños maltratados por 100.000 habitantes, el mayor número de casos de niños, niñas y adolescentes violentados está en el rango entre 10 y 14 años, a diferencia de otras formas de violencia, los hombres y las mujeres son afectados de manera casi equiparable en el maltrato infantil. Los papás son las personas que más lastiman físicamente a niños, niñas y adolescentes, en 2008, entre madres y padres totalizaron 61,5% de los maltratos, se evidencia que el padre aparece golpeando a sus víctimas con mayor frecuencia los domingos entre las 18:00 y las 23:59 horas, mientras que las mamás presentan un comportamiento estable durante toda la semana y disminuye los sábados y domingos. En cuanto al mecanismo causal, el contundente representado en golpes con la mano, objetos de madera, cinturones, zapatos y demás, sigue siendo el que registra el mayor porcentaje con el 66,7% sobre el total de lesiones producidas con otro tipo de mecanismos. El domingo fue el día en el que se presentó el mayor número de hechos de violencia física contra los niños con un 15,6% de los casos. En cuanto a la hora del hecho, el 32,7% de las agresiones se produjo entre las seis de la tarde y las doce de la noche. Con respecto a la violencia en el adulto mayor, fueron valoradas 1.175 personas mayores de 60 años por agresiones físicas por parte de familiares, los victimarios más frecuentes son los hijos, seguido por otros familiares y consanguíneos. De nuevo el domingo cobra importancia como el día en que más son afectados las personas mayores de 60 años, el rango de hora comprendido entre las 18:00 y 23:59 contó con el mayor número de casos registrados con el 35,7%. En lo referente al maltrato de pareja se presentaron en este periodo 11.993 casos, el grueso de los casos de violencia intrafamiliar se encuentra en la violencia de pareja y representa el 67% del total de las agresiones al interior de los hogares. Las armas contundentes ocupan los primeros lugares como elemento vulnerante en la violencia intrafamiliar de pareja. El alcoholismo se relacionó con 5.916 casos y la drogadicción con 578 casos. Los días del fin de semana y en el rango de hora comprendido entre las 18:00 y las 23:59 (42%), concentran la mayoría de casos

de maltrato entre la pareja. Entre sábado y domingo sumaron 21.798 registros que corresponden al 41,3%.

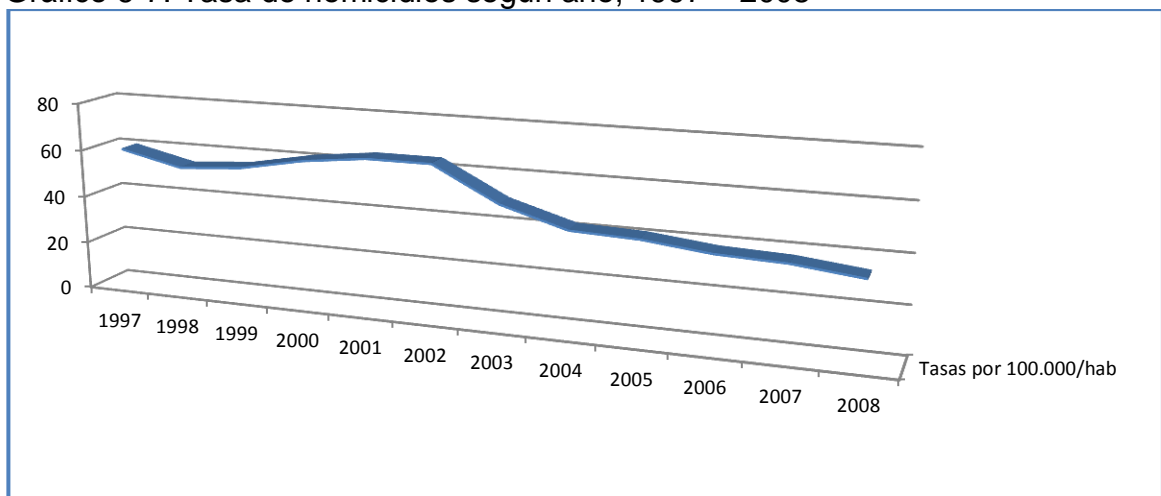
- Violencia sexual

Según Insuasty [151] en el año 2008 se realizaron 21.202 informes periciales sexológicos. La tasa nacional fue de 47,7 casos por cada 100.000 habitantes, el mayor número de dictámenes sexológicos se realizó a 17.830 mujeres lo que equivale a un 84%. El número de dictámenes sexológicos en menores de edad fue de 16.120 (85,7%), siendo las niñas de 10 a 14 años (31.5%) las más afectadas y en los niños los más afectados fue el grupo de los de 5 a 9 años (36.8%). Por cada niño, se atienden 4,2 niñas y por cada persona adulta se atienden 5,8 menores de edad, lo que evidencia la problemática tan grave contra la niñez. Aunque no es fácil agrupar en qué se ocupaban las víctimas, sobresalen: ser estudiante (11.344), dedicarse a las labores del hogar (893), estar empleada (343) y ser desempleada (343). Respecto a la escolaridad, la mayoría de casos corresponden a niños y niñas con primaria incompleta con 32,3%(6.108) y secundaria incompleta 26,9% (5.094).

- Homicidios

En la anualidad de 2008 la tasa de homicidios se ubicó en 34 por cada 100.000 habitantes, siguiendo con una tendencia hacia el descenso (Gráfico 6-7, tabla 6-2).

Gráfico 6-7: Tasa de homicidios según año, 1997 – 2008



Fuente: De la Hoz G. Homicidio, Colombia 2008. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 10 (1): 23- 59. ISSN 2145-0250.

Tabla 6-2. Homicidios según grupo vulnerable y sexo, Colombia 2008

Grupo vulnerable	Mujeres	Hombres	Total	%
Campeños (as)	18	361	379	2,7
Adictos (consumidores de drogas)	25	305	330	2,4
Presunto colaborador grupo ilegal	19	256	275	2
Indigentes, recicladores	11	219	230	1,6
Desmovilizados/reinsertados	2	195	197	1,4
Grupos étnicos	14	106	120	0,9
Pandillas	2	107	109	0,8
Funcionarios judiciales	0	69	69	0,5
Homosexuales	0	41	41	0,3
Desplazados (as)	6	34	40	0,3
Ex convictos (as)	0	27	27	0,2
Trabajadores sexuales	20	1	21	0,1
Maestro - Educador	7	8	15	0,1
Servidor público (personeros, alcaldes)	1	13	14	0,1
Político, dirigente político	0	11	11	0,1
Reclusos (as)	0	10	10	0,1
Líderes cívicos	1	7	8	0,1
Misión médica - Trabajadores de la salud	2	5	7	0,0
Sindicalista	0	6	6	0,0
Concejales	0	3	3	0,0
Asociación gremial/ONG DDHH	0	2	2	0,0
Religiosos	1	1	2	0,0
Herido y/o bajo protección médica	0	1	1	0,0
Sin información	1.010	11.111	12.121	86,3
Total	1.138	12.899	14.038	100

Fuente: De la Hoz G. Homicidio, Colombia 2008. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 10 (1): 23- 59. ISSN 2145-0250.

En el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses se reportaron 15.251 casos de homicidio ocurridos en Colombia. El comportamiento del homicidio por grupos de edad y sexo mostró que los más afectados son los hombres entre 20 y 44 años y las mujeres entre 20 y 29 años donde se encuentran las tasas más altas. Entre los 19 y 20 años se incrementa el homicidio tanto en hombres (se triplica) como en mujeres (se duplica) en estas edades encontramos el punto crítico de inflexión en su victimización. El nivel de escolaridad registra que el 25% de las víctimas (3.515 casos) contaba con educación básica primaria completa; un 20% de las víctimas (2.559 casos) alcanzó la secundaria completa, y 2% se muestra sin ningún nivel educativo. Los

solteros son el grupo más afectado con el 28% del total de homicidios, le siguen las parejas que estaban en unión libre con 21% de los casos, y los casados con 7,9%. La distribución según grupo vulnerable resulta de gran interés para el tema de los Derechos Humanos y el Derecho Internacional Humanitario, por cuanto registra datos sobre vulnerabilidad de grupos humanos expuestos a la violencia sociopolítica y económica de tipo instrumental, así como a la intolerancia. El 2,7% de campesinos fueron víctimas de homicidio (con 379 casos). Le siguen en su orden consumidores de drogas ilegales (SPA) con 2,4% y presuntos colaboradores de grupos ilegales con cerca del 2%.

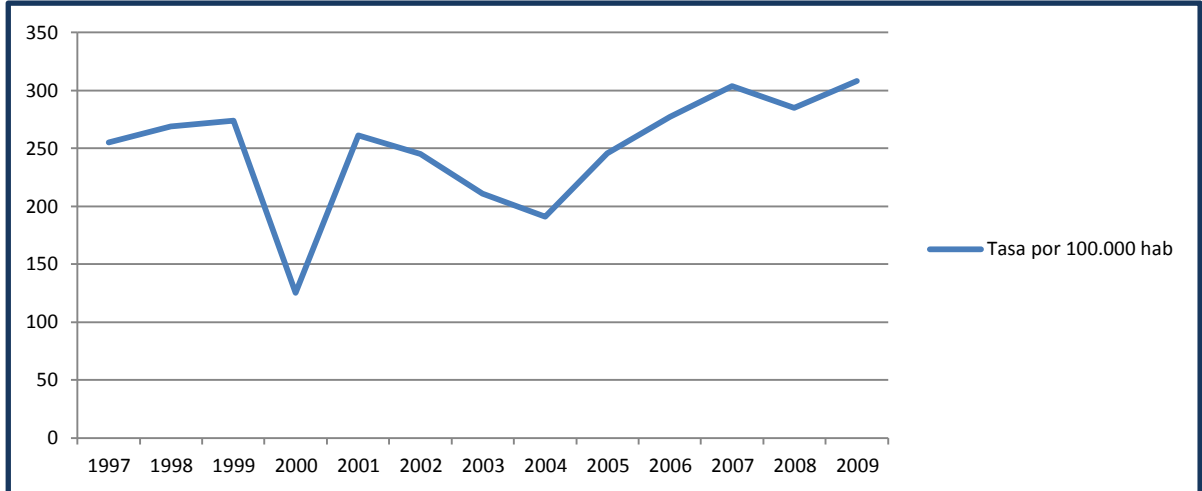
Según las circunstancias del hecho la violencia sociopolítica se presentó en un 9.3%, la violencia económica tuvo una representación del 3.4% del total de homicidios, en tanto la violencia intrafamiliar su porcentaje fue de 0.8%. El homicidio por arma de se produjo en 10.820 casos, porcentualmente las muertes por el uso de armas de fuego según el sexo de las víctimas se presentó en un 63% de las mujeres y 78% en los hombres, le siguió las muertes por arma corto punzante con 2.018 casos, esto es, 14% del total, otras armas empleadas en los homicidios fueron las corto contundentes (3,8%) y los explosivos (1,4%). Según presunto agresor, se tiene que la participación de fuerzas militares (6,5% del total), así como de grupos armados ilegales (algo más del 2% entre FARC y otros grupos) se explica en razón de la violencia sociopolítica de tipo instrumental por los enfrentamientos y acciones militares en medio de la confrontación armada. Los homicidios de la delincuencia común (3,1%) son de tipo económico y aleatorio. Es decir, ocurren en medio de atracos a personas, viviendas, centros comerciales, entidades bancarias y algunas retaliaciones entre bandas delincuenciales. Es posible que estos delitos tengan alguna relación con los homicidios cometidos por personas desconocidas los cuales alcanzan el 23% del total, pero también pueden obedecer a factores conductuales o idiosincrásicos asociados a la violencia de tipo impulsivo. Generalmente son el resultado de ajustes de cuentas, problemas pasionales o intolerancia social. Esta última no siempre se manifiesta en los campos socioeconómico o político. Muchas veces es el resultado de conflictos de intereses o riñas que encuentran en el alcohol y las drogas el detonante ideal [152].

6.1.4 Violencia en Colombia periodo 2009

- Violencia interpersonal

Durante el año 2009 el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses conoció 138.617 casos de lesiones personales ocurridos en todo el territorio colombiano, equivalentes a una tasa de 308,2 por cada/100.000 habitantes (Gráfico 6-8).

Gráfico 6-8: Tasa de lesiones interpersonales según año, 1997 – 2009



Fuente: Roa A. Algunas reflexiones sobre la relación entre capital social y violencia interpersonal. *Forensis* 2009. Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 11 (1): 70 – 111. ISSN 2145-0250.

Los años de vida saludable perdidos, AVISA, en 2009 fueron 184.217, lo cual corresponde a 1.3 años para cada individuo lesionado. Los datos sobre los casos de violencia común discriminados por edad y sexo muestran que los hombres sufren más este tipo de violencia que las mujeres, por cada dos hombres se encuentra una mujer en el mismo evento. El rango de edad que presenta mayor incidencia de violencia, para los dos sexos, es entre 20 y 24 años. También son significativos los datos que se registran entre 25 y 34 años. Llama la atención el alto número de casos registrados entre 15 y 17 años, tanto para mujeres como para hombres, dada la temprana edad de victimización y el significativo número de casos registrados en menores de edad, este comportamiento ya fue observado el año anterior. Según los datos, los adolescentes, jóvenes y adultos jóvenes presentan mayor riesgo de sufrir violencia interpersonal. La escolaridad de las víctimas muestra que la mayoría de los implicados en hechos de violencia interpersonal tienen como mayor nivel académico secundaria, por el contrario las que menos presentan registros, no tienen formación académica. Las víctimas que se consideraron como población vulnerable, correspondieron en su mayoría a campesinos con 2.167 casos, de igual manera, los grupos étnicos fueron agredidos en 348 ocasiones, los adictos fueron víctimas de la violencia interpersonal con 94 casos (Tabla 6-3).

Tabla 6-3. Lesiones personales según grupo vulnerable y sexo, Colombia 2009

Grupo vulnerable	Mujeres	Hombres	Total
Campesinos (as)	582	1.585	2.167
Otros	674	1.072	1.746

Grupos étnicos	119	229	348
Funcionarios judiciales	6	131	137
Reclusos (as)	5	117	122
Adictos (consumidores de drogas)	9	85	94
Desplazados (as)	32	47	79
Pandillas	SD	59	59
Habitantes de la calle	6	39	45
Maestro - Educador	17	19	36
Trabajadores sexuales	31	5	36
Servidor público	9	25	34
Desmovilizados/reinsertados	3	22	25
Homosexuales	2	18	20
Ninguno o sin información	46.740	86.929	13.669
Total general	48.235	90.382	138.617

Fuente: Roa A. Algunas reflexiones sobre la relación entre capital social y violencia interpersonal. Forensis 2009. Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 11 (1): 70 – 111. ISSN 2145-0250.

Las riñas encabezan el cuadro de circunstancias que desencadenan los hechos de violencia entre las personas, lo que corresponde al 50%. Porcentualmente, las mujeres resultan lesionadas en mayor medida que los hombres en riñas, 56% y 46% respectivamente, igual que el comportamiento del año anterior la diferencia en porcentaje entre mujeres y hombres es del 10%. Los objetos contundentes como los puños, patadas, artefactos sin filos ni corte, son las armas usadas preferentemente para causar lesiones a las víctimas, representan el 55% de los mecanismos. Las mujeres son lesionadas con mecanismos contundentes en un 55% y los hombres en un 50%. Las intoxicaciones se utilizaron para cometer lesiones en 143 casos. Los datos sobre la actividad de las víctimas muestra cómo en actividades de recreación, laborales, del hogar y de aprendizaje, se registran los mayores números de casos, otro indicativo de relaciones disfuncionales y conflictivas entre los ciudadanos. Los meses de mayo y agosto registran el mayor número de casos de lesiones personales, la mayor incidencia de casos la presentó el día domingo, en orden descendente el sábado, luego el jueves y el menor número corresponde al día miércoles. El fin de semana representa el periodo de tiempo de mayor prevalencia de violencia interpersonal. El 32% de los casos se agrupa en el rango horario de las 18:00 a las 23:59, es decir, que al final de la tarde y durante la noche ocurre la mayoría de hechos de violencia interpersonal, continúan en orden descendente, las lesiones ocurridas entre las 12:00 y las 17:59, representando el 26% del total. El 92% de los casos conocidos ocurrieron en zonas urbanas, frente al 7% en zonas rurales, la cantidad de casos sin dato es baja [153].

- Violencia intrafamiliar

Durante 2009 las víctimas de esta última forma de violencia ascendieron a 93.862 casos. Registrando 4.059 casos más que en 2008. La violencia de pareja ocupó el primer lugar con 61.139 casos y dejó, de la misma manera que en años anteriores, como principales víctimas a las mujeres con el 88,6% y principalmente las que estaban ubicadas en edades entre 20 a 29 años de edad. En el segundo lugar se situó la violencia entre otros familiares con 17.148 casos, luego el maltrato infantil con el 14.094 casos y por último la violencia contra el adulto mayor con 1.481 casos. Las mujeres, en todas las expresiones de la violencia intrafamiliar, fueron las víctimas más frecuentes con un incremento considerable en la violencia de pareja. El histórico de maltrato infantil registrado por el INMLCF da cuenta de un aumento de casos en el rango de edad comprendido entre los 10 y 14 años. Sin embargo, la tasa más alta está en el rango de 15 a 17, señalando mayor vulnerabilidad a un hecho violento por parte de un familiar cuando se acerca a la adultez. El posible agresor, para el caso de los niños, niñas y adolescentes siguen siendo los papás y mamás con el 58,7%. La información de día del hecho y presunto agresor sólo en niñas y mujeres adolescentes, dejó ver como existen diferencias entre los papás y las mamás en cuanto al día del hecho. Mientras que las mamás agredieron más a sus hijas entre semana, los domingos son el día en que más casos de maltrato se registraron contra niñas y adolescentes mujeres por parte de sus papás. En cuanto a la hora del hecho, se pudo establecer que la mayor parte de los casos ocurrieron entre las seis de la tarde y las doce de la noche con una representación porcentual del 28%. La violencia contra el adulto mayor se presentó en 1481 casos, el rango de edad más afectado y propenso a experimentar un hecho de violencia por un familiar estuvo ubicado entre los 60 a 64 años con un total de 563 casos (38%). En lo referente a la violencia contra la pareja, nuevamente fue la forma de violencia en contra de la mujer más notoria es la que se desarrolla al interior de la familia, constituyéndose como una agresión en contra de su dignidad e integridad física y psicológica, se presentaron 17.148 víctimas en total, las mujeres sufrieron las agresiones en el 64.5% de los casos y los hombres el 35.5 5 restante. De la misma manera que en años pasados, el rango de edad que registró el mayor número de casos estuvo comprendido entre los 25 a 29 años con un 23% y una tasa de 397. El mecanismo causal de la lesión, las armas contundentes ocuparon el primer lugar en la distribución de la violencia intrafamiliar de pareja con el 79%. En lo que respecta a la violencia entre otros familiares fue la segunda forma de violencia ocupa el segundo lugar dentro de la violencia intrafamiliar, después de la violencia de pareja, dejando durante 2009 un total de 17.148 víctimas entre hombres y mujeres [154].

- Violencia sexual

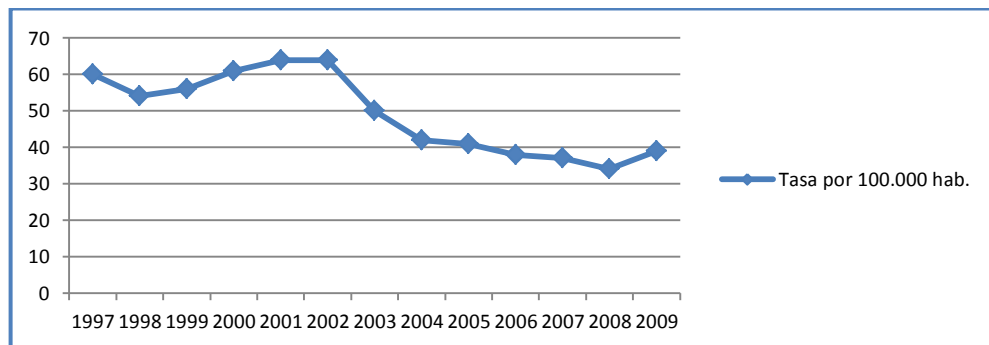
El análisis de Acero [155] señalan que durante el año 2009 se realizaron un total de 21.612 informes periciales sexológicos en el país, de los cuales 20.368 fueron realizados por peritos del Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias

Forenses INMLCF y 1.244 por los médicos del servicio social obligatorio. La cifra total equivale a un incremento del 0,74% con respecto al 2008, año en el que se efectuaron 21.202 informes periciales sexológicos. Las tasa de informes médicos sexológicos para 2.009 fue de 48.05. Para el análisis epidemiológico y por respeto a la dignidad a la humana se excluyeron 181 casos por hacer referencia solo a establecer la virginidad y otros asuntos sexuales. Como puede observarse, de los 21.288 casos valorados por presunto delito sexual, el 84,25% corresponde a mujeres y tan sólo el 15,75% corresponde a informes periciales sexológicos realizados a hombres. Los grupos vulnerables más afectados fueron la población campesina y los menores de edad en centros de custodia o lugares de protección de menores, los consumidores de sustancias psicoactivas reportaron solo 2 casos de violencia sexual. Con relación con la circunstancia del hecho, es importante anotar que la embriaguez alcohólica se relacionó en el 0.08% de los casos. Como puede observarse, el principal presunto agresor es algún miembro del círculo cercano a la persona valorada. En las categorías familia, pareja y amigos cercanos se concentra el 50,06% de los casos. El 23,86% de los casos registran como presunto agresor algún conocido (compañero de estudio, conocido de trabajo, profesores, encargados del menor, etc.). Tan solo el 20,20% de los casos registran como presunto agresor a algún desconocido así haya sido posible su identificación por parte de la persona valorado.

- Homicidios

Es notable el hecho que después de la reducción sostenida que el fenómeno del homicidio venía presentando desde el año 2005 en el país, durante el año 2009 se registró un considerable incremento en los homicidios al pasar de 15.250 casos en el 2008 a 17.717 casos en el 2009, equivalentes a una tasa de 39.30 por cada 100. 000 habitantes (Gráfico 6-9).

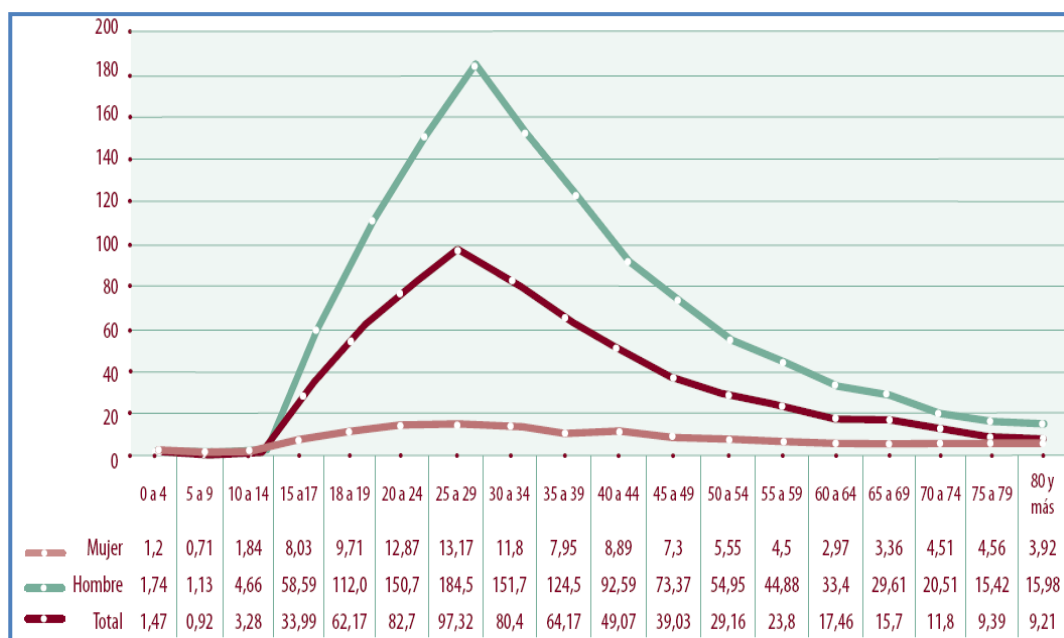
Gráfico 6-9: Tasa de homicidios según año, 1997 – 2009



Fuente: Acero A. Homicidio, 2009. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 11 (1): 19- 68. ISSN 2145-0250.

Así mismo, aunque la distribución etaria de la tasa de homicidio tanto general como por sexo sigue una tendencia similar, concentrándose en las poblaciones entre los 15 y los 34 años, tres aspectos relevantes: 1. Durante el 2009 la tasa de homicidios más alta se presentó en la población entre los 25 y 29 años, 2. La tasa de homicidios en hombres supera considerablemente a la tasa de general de homicidios, y 3. La tasa de homicidios se reduce a partir de los cinco años, incrementándose luego sostenidamente desde los 10 hasta los 29 años. A partir de allí tanto la tasa general como la de hombres decrece de forma continua para todos los grupos etarios, en tanto que, para las mujeres, la tasa se incrementa nuevamente de los 65 a los 79 años (Gráfico 6-10).

Gráfico 6-10: Tasa de homicidios según edad y sexo, Colombia 2009



Fuente: Acero A. Homicidio, 2009. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 11 (1): 19- 68. ISSN 2145-0250.

Al igual que en el año 2008, durante el año 2009 la población vulnerable más afectada por este fenómeno fue la de los campesinos(as) y/o trabajadores(as) del campo con un 4,46%, seguido de los consumidores(as) de sustancias psicoactivas con un 2,51% y de los habitantes de la calle y las personas desmovilizadas y reinsertadas con el 1,66% y 1,11%, respectivamente. Sin embargo, es importante señalar que no se cuenta con información disponible para 8.531, correspondientes al 48,36%. En términos generales, sin tener en cuenta los casos para los que no existe información los cuales alcanzan el 78,9%, la venganza y la riña siguen siendo las principales circunstancias en las que tiene lugar el homicidio. Para el 2009 el principal mecanismo causal de homicidios en el país, tanto para mujeres

como para hombres, sigue siendo el proyectil de arma de fuego con un 78,18% equivalente a 13.851, 3.031 casos por encima de los registrados en el 2008 por este mismo mecanismo. El siguiente mecanismo causal de muerte en el país durante el año de análisis fue el arma cortopunzante, registrando un total de 278 casos más que en el año anterior, para un total de 2.296 casos que representan el 12,96%, la intoxicación se utilizó en 19 ocasiones para cometer homicidios. En relación con la distribución del homicidio según día de la semana, el fin de semana continúa reportando el mayor número de casos de homicidio, y la tendencia se mantiene con respecto a los años anteriores. El mayor número de homicidios se registró entre las 18:00 y las 23:59 horas con un total de 3.331 casos, le siguen en su orden los rangos horarios de las 12:00–17:59 y de las 00:00–05:59, con 2.017 y 1.578 casos, respectivamente [156].

6.1.5 Violencia en Colombia periodo 2010. Al momento de realizar el presente análisis el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses aún no había publicado las estadísticas completas nacionales sobre el comportamiento de las diferentes manifestaciones de la violencia ocurridas en el año 2010. Con base en lo descrito en el Boletín Estadístico Mensual (información parcial y sujeta a cambios) [156], en el año 2010 se presentaron 25.332 muertes violentas, teniendo los homicidios una representación de 15.681 equivalentes a una tasa de 34,45/100.000 habitantes (Tabla 6-4).

Tabla 6-4. Lesiones fatales según manera de muerte y sexo. Colombia, de enero a diciembre de 2009 y 2010* [157.]

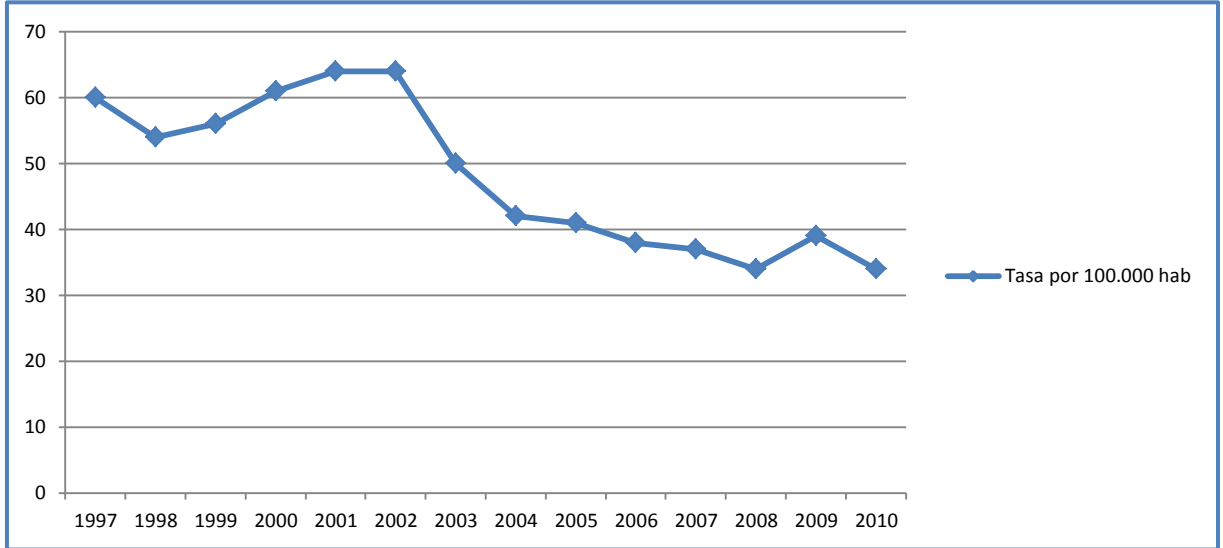
MANERA	2009			2010		
	MUJERES	HOMBRES	TOTAL	MUJERES	HOMBRES	TOTAL
HOMICIDIO	1523	16155	17678	1292	14389	15681
TRANSPORTE	1190	4606	5796	1021	4075	5096
ACCIDENTAL	505	2395	2900	566	2353	2919
SUICIDIO	365	1480	1845	297	1339	1636
TOTAL	3583	24636	28219	3176	22156	25332

Fuente: Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Centro de Referencia Nacional sobre Violencia, Subdirección de Servicios Forenses. Boletín estadístico mensual 2010: Bogotá; enero 2011.

*Datos parciales y sujetos a cambios

De igual forma se aprecia nuevamente que la tasa tuvo un leve descenso con respecto al año 2009 (Gráfico 6-11).

Gráfico 6-11: Tasa de homicidios según año, 1997 - 2010



Fuente: Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Centro de Referencia Nacional sobre Violencia, Subdirección de Servicios Forenses. Boletín estadístico mensual 2010: Bogotá; enero 2011.

Con respecto a las lesiones no fatales en el año 2010 se reportaron parcialmente 127.557 casos de violencia interpersonal equivalentes a una tasa de 280 por cada 100.000 habitantes (Tabla 6-5 y Gráfico 6-12).

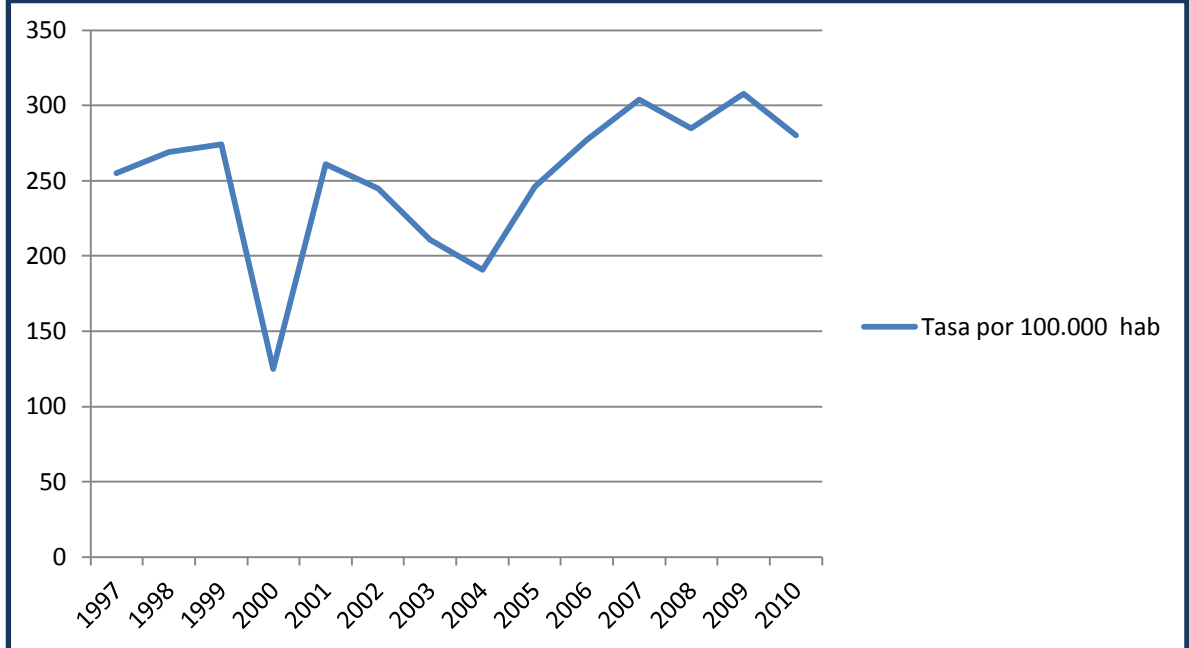
Tabla 6-5: Lesiones no fatales según contexto y sexo. Colombia, de enero a diciembre de 2009 y 2010*

CONTEXTO	2009			2010		
	MUJERES	HOMBRES	TOTAL	MUJERES	HOMBRES	TOTAL
ACCIDENTES DE TRANSPORTE	12969	22789	35758	12203	21106	33309
LESIONES ACCIDENTALES	3821	5155	8976	3799	5172	8971
INFORMES PERICIALES SEXOLÓGICOS	17757	3211	20968	15123	2935	18058
VIOLENCIA INTERPERSONAL	43729	82598	126327	43280	84277	127557
TOTAL	78276	113753	192029	74405	113490	187895

Fuente: Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Centro de Referencia Nacional sobre Violencia, Subdirección de Servicios Forenses. Boletín estadístico mensual 2010: Bogotá; enero 2011.

*Datos parciales y sujetos a cambios

Gráfico 6-12: Tasa de lesiones interpersonales según año, 1997 - 2010



Fuente: Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Centro de Referencia Nacional sobre Violencia, Subdirección de Servicios Forenses. Boletín estadístico mensual 2010: Bogotá; enero 2011.

*Datos de 2010 parciales y sujetos a cambios

6.2 TENDENCIAS EN EL CONSUMO DE ALCOHOL Y OTRAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS EN COLOMBIA

Colombia es un país que cuenta con una amplia diversidad cultural, climática, geográfica y económica, que le imprimen una patente de originalidad, costumbres y necesidades diferentes a cada grupo poblacional, haciendo que el desarrollo y los problemas de la nación sean muy variables de un lugar a otro, lo cual es un punto muy importante para tener en cuenta cuando se realizan estudios en el área de salud, debido a que los análisis que se efectúen en una región específica muy probablemente tendrían valoraciones diferentes para las demás regiones del país.

A continuación se muestran una serie de resultados producto de investigaciones realizadas por diferentes autores, que van a permitir tener un panorama general sobre el consumo de alcohol y otras drogas de abuso en Colombia.

Un estudio antiguo de hace más de 25 años realizado en estudiantes de sexto grado de bachillerato en la ciudad de Barranquilla registró una prevalencia de 123 farmacodependientes por cada 1000 estudiantes [158]. En 1993 se hizo una revisión retrospectiva de 7.031 casos de intoxicaciones agudas en los servicios de urgencias en Bogotá la cual permitió observar que entre enero de 1990 y junio de

1991 la primera causa etiológica de las intoxicaciones agudas en todas las edades fueron los alcoholes con el 23.7%, siendo el grupo más afectado el de 25 a 34 años [159].

Un estudio epidemiológico similar al anterior realizado en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas de la Universidad de Cartagena en cuatro centros asistenciales en salud de Cartagena, realizado por salas y col [160] encontró que de los 4255 casos de intoxicaciones, el 51.99% fueron hombres y el 48.01% mujeres, el grupo etario de 21 a 30 años presentó la mayor incidencia representada en el 23.06% seguido del grupo de 13 a 20 años con el 18.12%, con respecto a la etiología se encontró que las intoxicaciones accidentales ocuparon el primer lugar con un 62,04 %, seguida de las intencionales con 29,24 %, por último se determinó que los alimentos constituyeron el agente causante del mayor número de intoxicaciones con el 57.18%, seguidas por el alcohol etílico con el 18.92%, medicamentos 5.55%, plaguicidas 3.01%, mordedura de serpiente 1.83%, productos del hogar 1.62%, drogas de abuso 1.41%, y otras sustancias en menores proporciones.

Un acercamiento dirigido exclusivamente al estudio del fenómeno de las drogas se hizo a través del análisis de la prevalencia de muertes violentas asociadas al consumo de sustancias psicoactivas en Cali durante el periodo de enero de 1998 a junio de 2002 en 17.434 necropsias por muertes violentas que ingresaron al Instituto de Medicina Legal, los hallazgos mostraron que el 50% de las muertes ocurrieron en personas menores de 30 años, el 84,4% fueron hombres, el homicidio estuvo presente en el 53.7% seguido de las muertes naturales con el 17.8% de los casos, accidentes automovilísticos con el 15.5%, otros accidentes 6.7% y suicidios con 6.2%; La prevalencia de sustancias junto con alcohol fue del 31.9%, alcohol solamente del 23.7% y drogas de abuso y sustancias tóxicas del 29.2%. La cocaína y la marihuana fueron las drogas de abuso más prevalentes con 21.1% y 14.1% respectivamente, el 47,4% de los suicidios fueron positivos para drogas psicoactivas y una amplia variedad de drogas en cambio en el homicidio la prevalencia fue del 35.2%, se concluye que un tercio de las muertes violentas en Cali están asociadas al consumo de sustancias psicoactivas, siendo sin duda un problema de salud pública que amerita la atención de todos los sectores para buscar las soluciones preventivas [161].

Un estudio comparativo de la Oficina de las Naciones Unidas Contra las Drogas y Delitos [162] publicado en 2006 sobre uso de drogas de abuso en la población de estudiantes de secundaria de Argentina, Brasil, Colombia, Chile, Ecuador, Paraguay, Perú y Uruguay, encontró que la mayor tasa de consumo actual o prevalencia de último mes de alcohol la registra Colombia con un 51.9%, seguido de Uruguay con 50%, es decir, 1 de cada 2 estudiantes colombianos de secundaria ha consumido alguna bebida alcohólica en el último mes previo al estudio, además en ambos países el uso actual de alcohol es más alto con relación a los otros países tanto en hombres como en mujeres. Menciona el

estudio que en Colombia y Brasil el uso de alcohol en estudiantes es más precoz con relación a los demás países, presentando tasas de consumo de 37.6% y 34.9% respectivamente en alumnos menores o iguales a 14 años. El estudio destaca aspectos importantes sobre el consumo de drogas en Colombia, entre ellos se encontró que las prevalencias más altas de vida, año y mes corresponden a las sustancias lícitas como el alcohol y el tabaco en todos los grupos de edad estudiados con una tendencia al incremento proporcional a medida que aumenta la edad, las prevalencias de vida de consumo de alcohol y cigarrillo fueron del 50% y 20% en escolares de 12 y 13 años hasta un 92% y 67% en el grupo de 18 a 19 años, para cada sustancia respectivamente. Los hombres presentaron prevalencias de vida, mes y año diez veces mayores que las mujeres, aquellos estudiantes con problemas académicos y de disciplina también presentaron prevalencias de consumo significativamente mayores que aquellos sin problemas de comportamiento. Es de tener en cuenta que a nivel nacional la prevalencia de vida, año y mes para el alcohol fue del 74.9%, 61.9% y 50.3% respectivamente y para el tabaco fue del 46.5%, 30.6% y 22.7% respectivamente, sin embargo se encontró que las prevalencias presentan diferencias significativas al comparar las regiones y las 5 ciudades más grandes del país, pues la zona andina registró las más altas mientras que la Costa Atlántica mostró las más bajas. En el tercer lugar de drogas lícitas se encontró el uso indebido de tranquilizantes, la prevalencia de vida, año y mes fue de 9.9%, 6.3% y 5% respectivamente, sin mayores diferencias en cuanto a sexo. Dentro de las drogas ilícitas en todo el país la marihuana ocupó el primer lugar en consumo, la prevalencia de vida, año y mes fue de 7.6%, 6.6% y 2.3% respectivamente, la zona andina presentó una tasa mayor que el promedio nacional, siguiendo el mismo patrón del abuso de drogas lícitas, los hombres presentaron porcentajes más altos de consumo que las mujeres, siendo los más propensos aquellos con problemas académicos y comportamentales, los estudiantes de colegios públicos tuvieron significativamente mayores prevalencias que los privados. En orden de frecuencia las drogas de abuso más consumidas después de la marihuana fueron los estimulantes, inhalables/solventes y éxtasis con prevalencias de vida de 5.6%, 3.8% y 3.3% respectivamente y prevalencias de año de 3.3%, 3.3% y 2.8% respectivamente, con estas sustancias no se observó cambios significativos en el comparativo regional y de las principales 5 ciudades del país. Sigue en frecuencia el consumo de alucinógenos y cocaína, las prevalencias de vida se registró en el orden de 2.1% y 1.8% con predominio en hombres, el resto de sustancias psicoactivas ilícitas presentan prevalencias de baja precisión, muy posiblemente con errores que no permiten un análisis efectivo.

Un análisis de Salud Pública sobre el consumo de drogas de abuso en adolescentes realizado en Bucaramanga entre 1996 y 2004 [163] encontró un aumento significativo en el patrón de consumo de sustancias, legales e ilegales, en estudiantes de los dos últimos niveles de bachillerato de Bucaramanga, con diferencias importantes por género. En particular, se encontró un incremento significativo en la prevalencia de consumo de tranquilizantes en el grupo femenino y de inhalantes en varones. Así mismo se estableció que las tasas de

experimentación de una sustancia están muy relacionadas con factores ambientales; es decir, guarda relación muy importante con la disponibilidad y accesibilidad, dando relevancia a que algunas investigaciones sugieren que el inicio y la experimentación con una sustancia se explican mejor por factores externos, mientras que la permanencia en el consumo hasta alcanzar criterios para dependencia se relaciona más con vulnerabilidad determinada por factores genéticos. En relación con el consumo de sustancias en 2004, los usos más prevalentes corresponden a sustancias legales, con mayor aceptación social del alcohol y tabaco (cigarrillo), seguidas por una ilegal, la marihuana. El consumo de inhalantes alcanzó una prevalencia del 1 % en el año 2004. La prevalencia vital de consumo de sustancias ilegales encontrada en el estudio alcanzó cifras del 14 %, mientras la prevalencia anual fue del 7 %. Las sustancias que mostraron un aumento significativo en el consumo desde 1996 a 2004 fueron los estimulantes, los inhalantes, la marihuana y los tranquilizantes. Sustancias como el alcohol, el bazuco y la cocaína mostraron prevalencias similares durante este período. El abuso y la dependencia de tranquilizantes siempre han sido más frecuentes en mujeres que en varones adultos, sin embargo, en adolescentes los hallazgos no fueron concluyentes. Llamó la atención que en Colombia, la venta de tranquilizantes tipo benzodiazepinas está restringida por la Ley, lo que sugiere un inadecuado control en la expedición estas sustancias. También fue llamativo el incremento de consumo de inhalantes en adolescentes estudiantes varones cuando el consumo de esta sustancia había sido únicamente habitual en niños, niñas y adolescentes que viven en la calle, por último el estudio no indagó sobre el uso de éxtasis.

Un estudio novedoso realizado por Montoya y Col [164] en estudiantes universitarios de 18 a 24 años de la ciudad de Medellín permitió comparar la discrepancia entre la norma actual de consumo (consumo real de un grupo) y la percepción de la norma por los individuos (frecuencia percibida de la conducta de beber de los pares), los resultados nuevamente permitieron establecer que el consumo de alcohol tiene índices mayores al 90%, en comparación con lo observado en los últimos estudios, el consumo de tabaco, marihuana y cocaína no supera los indicadores de estudios previos, además mostró que el consumo entre las mujeres está acercándose al de los hombres, particularmente de alcohol y marihuana. Se encontró una sobreestimación del consumo de tabaco, marihuana y cocaína en los últimos doce meses, tanto entre hombres como en mujeres, particularmente más si lo consumieron durante ese periodo. La percepción del consumo de alcohol en los últimos doce meses es menor que el consumo real realizado por los estudiantes en ese periodo, sin embargo no se puede indicar claramente una subestimación, ya que la diferencia no supera el 10%. La valoración de la percepción del consumo de las sustancias, no fue concluyente. Los resultados contrastan con la idea que se tiene sobre la representación del acto de fumar como “normal” entre las mujeres, (muy común), es diferente si se es fumadora o no. En general apoya este planteamiento mostrando que los usuarios, inclusive de otras sustancias, presentan esta generalización con mayor frecuencia.

Se resalta el “Estudio Nacional de consumo de drogas en Colombia de 2009” presentado por el Ministerio de la Protección Social y la Dirección Nacional de Estupefacientes [165], el cual delimita el país en 27 particiones geográficas, agrupadas en 7 regiones así: región atlántica conformada por los departamentos de Guajira, Cesar, Magdalena, Atlántico, Bolívar, San Andrés Isla, Sucre, Córdoba; región oriental que incluye los departamentos de Norte de Santander, Santander, Boyacá, Cundinamarca y Meta; región central conformada por los departamentos de Caldas, Risaralda, Quindío, Tolima, y Huila; región occidental que incluye Cali, Valle, Chocó, Cauca y Nariño; como parte de las regiones fueron consideradas Bogotá; Antioquia y Territorios Nacionales.

En cada una de las regiones se hizo un análisis del consumo de drogas en las personas de 12 a 65 años de años de las ciudades con 30.000 o más habitantes, se seleccionó una muestra de 46.000 hogares lográndose un total efectivo de 29.164 personas siendo esta una muestra representativa de las 19.764.799 habitantes del país del grupo etéreo investigado, se analizó el consumo de drogas lícitas como ilícitas. Con respecto al tabaco se encontró que el 44.5% de las personas encuestadas manifestó haberlo consumido alguna vez en su vida, los hombres (56%) lo consumieron con mayor frecuencia que las mujeres (34%), el promedio de la edad de inicio fue los 17 años.

El estudio [165] señaló que el 86% de las personas de la muestra manifestaron haber consumido alcohol alguna vez en su vida, siendo mayor el consumo en hombres que en mujeres (90% y 82% respectivamente), la prevalencia del último año fue de 61% y la prevalencia del último mes del 35%, como dato importante también se encontró que entre aquellas personas que no habían consumido alcohol el 32% lo hizo por primera vez durante el año previo al estudio, el grupo de edad con mayor tasa de consumo fue el de 18 a 24 años con el 46% seguido del de 25 a 44 años con 43%, el mayor consumo de alcohol se registró en los estratos socioeconómicos más altos 5 y 6 con 57% seguido del estrato 4 con el 38%, el menor consumo fue en el estrato 1 con el 27%; La prevalencia de mes por departamento de la región Caribe fue la siguiente: Atlántico 30.24%, Bolívar 32.61%, Cesar 26.20%, Córdoba 30.88%, La Guajira 25.46%, Magdalena 33.61%, Sucre 25.57%, San Andrés y Providencia 43.48%, la edad promedio fue los 16 años para hombres y 17 años para mujeres, con respecto al consumo riesgoso o perjudicial se encontró que 2.4 millones de personas en Colombia con edades entre 12 y 65 años presentan dicho riesgo, equivalentes al 35% de los consumidores actuales de alcohol, cabe destacar que el 1.57% de las personas encuestadas presentaron comportamientos indicativos de una situación de dependencia de alcohol.

Otra sustancia evaluada como lícita fue el uso indebido de los tranquilizantes sin prescripción como el diazepam, lorazepam, alprazolam y clonazepam, se encontró que menos del 2% de los encuestados declaró haber consumido alguna vez en su vida estas sustancias, con cifras levemente superiores entre las mujeres que entre

los hombres. Las prevalencias año y mes son muy similares en ambos grupos, con promedios de 0.5% para último año y 0.32% para último mes, la edad de inicio se estimó en los 22 años.

Dentro del grupo de las drogas ilícitas se evaluó la marihuana, cocaína, basuco, éxtasis, heroína, morfina (sin prescripción médica), alucinógenos (LSD, hongos) y otras (ketamina, popper, GHB), sustancias inhalables, tales como pegantes y disolventes.

Se obtuvo una prevalencia de vida de 9.1% en las personas encuestadas que declararon haber consumido alguna sustancia ilícita al menos vez en la vida, con diferencias considerables según el género, 14 de cada 100 hombres declararon haber usado alguna de esas sustancias en la vida, mientras que en las mujeres la cifra se reduce a casi cinco de cada 100.

El consumo reciente, o prevalencia de último año, indica que casi 3% de las personas encuestadas usaron sustancias ilícitas al menos una vez durante los últimos 12 meses, con diferencias estadísticamente significativas por sexo, casi el 2% de las personas declara consumo actual (prevalencia de último mes), con claras diferencias entre hombres y mujeres, el grupo etario de 18 a 24 años mostró una tasa de uso de cualquier droga ilícita de año del 6% seguido del grupo de 25 a 34 años con 3.8% y el de 12 a 17 años con 3.4%.

El estrato socioeconómico más comprometido fue el 4 con algo más del 4% sin ser estadísticamente significativa con el resto de estratos. Por departamentos de la región Caribe la prevalencia de año fue la siguiente: Atlántico 1.80%, Bolívar 1,37%, Cesar 0.78%, Córdoba 0.99%, La Guajira 1.28%, Magdalena 1.11%, Sucre 2.32%, San Andrés y Providencia 1.93%, cifras muy inferiores comparadas con la mayor presentada en Medellín y área metropolitana con el 6.3% seguida de Cali y Yumbo con el 4.9%.

Con respecto a la edad se menciona que a pesar de la gran diferencia detectada entre hombres y mujeres en cuanto a la magnitud del uso de sustancias, no se observan diferencias en términos de la edad de inicio, la cual se estimó en ambos grupos el promedio de 18 años, otro aspecto importante del estudio es que en términos de población el 1.5% del grupo de personas de 12 a 65 años cumplen criterios de dependencia de alguna sustancia ilícita como marihuana, cocaína o basuco, cifra significativamente mayor en hombres que en las mujeres casi en una proporción de 5 a 1, en términos de consumidores el 55% de ellos cumple dichos criterios, lo que implica que 1 de cada 2 consumidores de drogas ilícitas cumple los criterios de abuso o dependencia.

Al estudiar individualmente cada sustancia se observa que la prevalencia de vida de la marihuana es del 8% en la población general entre 12 y 65 años, siendo esta cifra cuatro veces mayor en los hombres que en las mujeres. La prevalencia

del último año, lo cual se considera consumo reciente, es de 3.8% entre los hombres y 0.9% entre las mujeres, con una tasa del 2.3% para la población total. El consumo actual de marihuana, medido a través de la prevalencia del último mes es 1.6% para la población general, con una tasa de consumo cinco veces más alta entre los hombres que entre las mujeres (2.8% y 0.5%, respectivamente).

La proporción de personas que consumieron marihuana por primera vez en la vida durante los últimos doce meses es 0.5% y durante los últimos treinta días es aproximadamente 0.2%. En ambos casos las tasas de incidencia en los hombres son entre 2.5 y 3.5 veces más altas que en las mujeres. Entre los grupos de edad, la prevalencia del último año es más alta en el grupo de 18 a 24 años, con 5%, seguido por el grupo de 25 a 34 años, con 3.2%.

El 70% de los consumidores de marihuana son personas con edades entre 18 y 34 años, y casi el 90% de los consumidores tienen menos de 34 años. Por departamentos de la región Caribe la prevalencia de año fue la siguiente: Atlántico 1.27%, Bolívar 1.24%, Cesar 0.61%, Córdoba 0.46%, La Guajira 1.14, Magdalena 1.03%, Sucre 1.48%, San Andrés y Providencia 1.79%, cabe anotar que la prevalencia más alta se encontró en Medellín y su área metropolitana con el 5.26 % y la más baja en el Huila con el 0.06%, la edad de inicio del consumo de marihuana en promedio se ubicó alrededor de 17 años, tanto en hombres como en mujeres, además entre las personas que consumieron marihuana en el último año, más de 56% mostraron signos de abuso o dependencia.

En cuanto a la cocaína se observa que 2.5% de las personas encuestadas reportaron haber consumido cocaína al menos una vez en la vida, con un consumo cuatro veces más alto en hombres que en mujeres, la prevalencia del último año, la cual se considera consumo reciente, es de 0.72%, siendo alrededor de cinco veces más alta en los hombres que en las mujeres. De manera similar, el uso actual, es decir durante el último mes fue del 0.43% en la población general, siendo también mucho más alto en los hombres que en las mujeres: 0.84% y 0.08%, respectivamente.

De otra parte, entre las personas que no habían consumido cocaína, 0.16% la probó por primera vez durante el último año. En términos de la edad la prevalencia del último año más alta se encuentra en el grupo de 25 a 34 años, con 1.4%, seguida del grupo de 18 a 24 años, con 1.2%. Dichas prevalencias difieren de manera estadísticamente significativa de los grupos de mayor edad.

Por departamentos de la región Caribe la prevalencia de año fue la siguiente: Atlántico 0.89%, Bolívar 0.42%, Cesar 0.17%, Córdoba 0.55%, La Guajira 0.27, Magdalena 0.08%, Sucre 1.11%, San Andrés y Providencia 1.28%, la edad de inicio del consumo de cocaína en hombres y mujeres se estimó por igual alrededor de 18 años, además se observó que entre las personas que consumieron cocaína en el último año, casi 60% mostraron signos de abuso o dependencia de dicha

sustancia, siendo importante resaltar que el porcentaje de mujeres con signos de abuso o dependencia fue más alto que en los hombres: 75.1% y 56.9%, respectivamente. Se estima que la proporción de consumidores con signos de abuso o dependencia en el conjunto de la población total del 12 a 65 años es del 0.4%.

En cuanto al basuco se detectó que el 1.1% de las personas encuestadas reportaron haber consumido basuco alguna vez en su vida, con claras diferencias entre hombres y mujeres, cerca de 0.2% dijeron haber consumido basuco en el último año, se estima que el 50% de las personas que han consumido esta sustancia, lo hicieron por primera vez a los 18 años o menos sin diferencias entre hombres y mujeres. Entre los consumidores del último año, la gran mayoría de los hombres consumidores de basuco (83%) cumplen los criterios de abuso o dependencia.

Con relación al éxtasis se encontró que el 0.9% de las personas de la muestra dijeron haber consumido esta sustancia al menos una vez en la vida, con cifras superiores en hombres que en mujeres. Cerca de 0.3% declaró haber consumido éxtasis durante los últimos 12 meses, del total de consumidores en el último año, los hombres superan en más del doble al número de mujeres, sin ser las diferencias estadísticamente significativas. En relación con la variable edad, el consumo de éxtasis se concentra principalmente en los jóvenes de 18 a 24 años seguido por los menores de 12 a 17 años, la edad de inicio del consumo de éxtasis está entre 16 y 20 años.

En cuanto a la heroína el estudio encontró unas prevalencias de vida, año y mes para hombres de 0.38%, 0.04% y 0.03 %, para las mujeres las prevalencias en su mismo orden fueron de 0.03%, 0.01% y 0.00%, lo que indica que el consumo de heroína es una realidad en el país como parte del problema social.

Con respecto a los inhalantes, el estudio mostró que el 0.8% de las personas encuestadas reportaron haber usado inhalables alguna vez en su vida, con claras diferencias entre hombres y mujeres, el grupo etario de 18 a 24 años presentó una prevalencia a un año de 0.59% seguido del grupo de 12 a 167 años con el 0.46%.

A continuación se hace un resumen de las diferentes tasas de consumo de sustancias psicoactivas (Tabla 6-6).

Tabla 6-6: Tipos de sustancia PSA según prevalencia, 2009

Sustancia PSA	Prevalencia de vida (%)	Prevalencia de año (%)	Prevalencia de mes (%)
Cigarrillo	44.49	21.46	17.06
Alcohol	86.08	61.18	34.77
Tranquilizantes sin prescripción ¹	1.72	0.52	0.22
Estimulantes sin prescripción ²	0.23	0.06	0.02
Marihuana	7.99	2.27	1.60
Cocaína	2.48	0.72	0.43
Basuco	1.09	0.17	0.10
Éxtasis	0.91	0.28	0.11
Inhalables	0.76	0.22	0.09
Heroína	0.19	0.02	0.02
Hongos	0.57	*	*
LSD	0.07	*	*
Cualquier sustancia ilícita ³	9.13	2.74	1.83
cualquier sustancia ilícita ⁴	8.96	2.68	1.81

Fuente: Ministerio de la Protección Social. Dirección Nacional de Estupefaciente. Estudio Nacional de consumo de sustancias psicoactivas en Colombia. Bogotá; 2008.

6.2.1 Relación entre consumo de drogas y violencia interpersonal en Colombia. En Colombia se registran diversos estudios enfocados en el tema de drogas de abuso y su relación con la violencia, problema que se encuentra ampliamente difundido por todo el mundo, y como se dijo antes, ha sido declarado internacionalmente por la OMS como un problema prioritario al que se debe

¹ Diazepam, Lorazepam, Alprazolam, Bromazepam, Brotizolam, Clonazepan, Clobazam, Flunitrazepam, Midazolam, Triazolam, Clordiazepoxido

² Metilfenidato

³ Metanfetamina.

³ Prevalencia de vida incluye las siguientes sustancias: Marihuana, cocaína, basuco, éxtasis, metanfetamina, morfina, heroína, opio, LSD, hongos, barbitúricos, ketamina, GHB, inhalables. Prevalencias e incidencias de último año y último mes incluyen las siguientes sustancias: Marihuana, cocaína, basuco, éxtasis, inhalables, heroína.

⁴ Prevalencia de vida incluye las siguientes sustancias: Marihuana, cocaína, basuco, éxtasis, metanfetamina, morfina, heroína, opio, LSD, hongos, ketamina, GHB. Prevalencias e incidencias de último año y último mes incluyen las siguientes sustancias: Marihuana, cocaína, basuco, éxtasis, heroína.

* En el cuestionario no se incluyeron preguntas para evaluar prevalencias de último año y último mes de hongos y LSD.

combatir con diversas estrategias, pero fundamentadas en los resultados científicos que ameriten su implementación.

La revisión realizada en bases de datos de Bireme, Medline, Science direct y las revista Forensis del Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, utilizando palabras claves como drogas de abuso, sustancias psicoactivas, violencia, violencia interpersonal y Colombia, permitió encontrar cuarenta y dos (42) artículos, de los cuales solo once (11) de ellos estuvo relacionado con la presente revisión bibliográfica.

A continuación se expone el estado del arte sobre los temas de investigación que se relacionan con la violencia interpersonal, el consumo de drogas psicoactivas y sus consecuencias.

Un estudio realizado por Brook *et al* [166] buscando identificar variables de personalidad, familia, pares y ecológicas en adolescentes colombianos, encontró que la violencia dirigida hacia los adolescentes y el consumo de drogas fueron los factores más altamente correlacionado con la conducta violenta de los mismos, además encontró que otros factores de riesgo significativos fueron la tolerancia a la desviación, el uso de drogas entre pares y la exposición a la violencia en televisión.

Cabe resaltar otro análisis transversal realizado por Tuesca y Borda [167] en donde se buscó determinar la prevalencia de maltrato físico marital en mujeres en edad fértil que viven con su pareja, así como la identificación de factores personales, socioeconómicos y de función familiar que se relacionen con el maltrato, los hallazgos mostraron una prevalencia de maltrato marital del 22,9 por ciento, siendo el grupo de 25-29 años el más afectado con el 33,3 por ciento, se pudo asociar el maltrato físico con el consumo habitual de alcohol en las mujeres (odds ratio, OR = 6,02; intervalo de confianza del 95 por ciento, IC del 95 por ciento) y en el cónyuge (OR = 10,11; IC del 95 por ciento) y el consumo de sustancias psicoactivas en el cónyuge (OR = 11.01; IC del 95 por ciento). Significa lo anterior que las mujeres que consumen alcohol tienen seis veces más probabilidades de ser agredidas por sus cónyuges; si por el contrario los cónyuges consumen alcohol tienen 10 veces más probabilidades de agredir a su pareja, aumentándose esta probabilidad a 11 si consume sustancias psicoactivas.

La asociación entre la exposición a la violencia doméstica y el comportamiento violento y pro-sociales fueron evaluadas por Mejía y col [168] en una muestra de adolescentes colombianos, con atención en problemas de impulso y consumo de sustancias como mediadores de estas asociaciones, se encontró que el maltrato intrafamiliar estuvo directamente asociado con el comportamiento violento, aunque también la impulsividad y el uso de sustancias mediaron esta asociación.

Siguiendo con la temática sobre la violencia doméstica Jaramillo y Uribe [169] condujeron una investigación empírico-analítica en una muestra aleatoria de 540 mujeres, proporcional al número de mujeres adultas, de los estratos bajo-bajo, bajo y medio bajo de la ciudad de Medellín, los resultados mostraron una prevalencia de violencia conyugal física en el 25 por ciento de las mujeres, los motivos más frecuentes de las agresiones son los celos y el consumo de alcohol y/o drogas por parte del compañero.

Por su parte Roldán y Col [170] condujeron un análisis buscando saber cuál era la percepción que tenían las madres de niños acerca de las influencia de vivir en un contexto de drogas y violencia, aunque el análisis solo re efectuó en seis madres que estaban en tratamiento de rehabilitación a las drogas, se encontró que todas las madres se encontraban en un contexto de pobreza, baja educación, desempleo, antecedentes de abuso sexual y violencia en la familia de origen, desintegración familiar, falta de afecto. Todas las madres tuvieron un rol ambivalente con respecto a sus hijos, pues consideraban el rol ideal de ser madre pero la realidad era que eran madres adictas, lo que las hacía difícil desarrollar la identidad maternal, de otra parte también idealizaron con ser verdaderas madres, le mostraban amor y protección a sus hijos, jugaban con la idea de nunca separarse de los hijos a pesar de la adicción, sin embargo el elemento importante del estudio fue mostrar el rol de madre de la adicta, ya que se pudo observar que estas mujeres desarrollaron estrategias de defensa compensatorias para mantener a los niños alejados de la cocaína, y cuando se daban cuenta que su papel de madre era inadecuado le entregaban los niños a otros miembros de la familia.

Con respecto a la violencia sexual Brook *et al* [171] desarrolló un estudio longitudinal sobre el uso de drogas y los comportamientos sexuales de riesgo y embarazo temprano en adolescentes colombianas, encontró que aquellas adolescentes que manifestaron un mayor consumo de drogas tuvieron el mayor número de compañeros sexuales, y una mayor frecuencia de actividad sexual sin protección, por tanto una mayor probabilidad de embarazo temprano. El nivel de violencia experimentado por la adolescente emergió como un moderador de alguna de estas relaciones, finalmente concluyó que la reducción del uso de drogas puede reducir el riesgo de comportamiento sexual que lleve al embarazo temprano, por otra parte se enfatiza en abordar la violencia como un factor de riesgo para ambos problemas del comportamiento.

En relación con los aspectos académicos en adolescentes Vélez *et al* [172] evaluó los factores que estuvieran incidiendo en el desempeño académico de un grupo de estudiantes de primer semestre de medicina, las entrevistas detectaron rasgos de violencia intrafamiliar, de consumo de alcohol y cigarrillo pero no de drogas psicoactivas, finalmente mostró que el no leer como pasatiempo, la presencia de violencia intrafamiliar, el haber fumado marihuana, el provenir de un colegio mixto, el no haber realizado estudios profesionales, de quien se depende

económicamente, las notas de biología, bioquímica y del promedio trimestral fueron los factores que se asocian con fracaso académico. En este punto se resalta el antecedente de violencia intrafamiliar y el haber consumido marihuana, como se ha dicho anteriormente una de las alteraciones que produce esta sustancia está en el nivel cognitivo del aprendizaje.

Un estudio reciente realizado por Amaya *et al* [173] buscando determinar la frecuencia de comportamientos violentos en colegios públicos y privados de Manizales, encontró que los estudiantes con edad promedio de 14.7 años y que en su mayoría pertenecían al estrato 3, tenían un riesgo de violencia según Plutchik de 45.2%, a pesar del riesgo tan alto la mayoría de estudiantes (90.5%) se declararon no consumidores de drogas ilegales, mientras que el restante 9.5% manifestó consumir principalmente cannabis, el 82.5% se declaró no-fumadores, y el 69.2% de la población estudiada no consume alcohol, y de los que lo hacen 26.1% consume 1-2 veces por semana. Se encontró una relación significativa entre el riesgo de violencia según Plutchik, las variables del modelo ecológico, y variables como funcionalidad familiar, consumo de alcohol y tabaco, y consumo de sustancias ilegales.

Con respecto a conductas violentas de alto impacto social como los homicidios, suicidios y accidentes de tránsito Bravo *et al* [161] estimaron la prevalencia de sustancias psicoactivas en las muestras biológicas obtenidas durante el procedimiento de necropsia médico legales realizadas en el Instituto Médico Legal de Cali, la prevalencia de sustancias psicoactivas (alcoholemia más drogas de abuso y tóxicas) fue 31.9/100, alcoholemia 23.7/100 y drogas de abuso y sustancias tóxicas 29.2/100. La cocaína (21.2/100) y la marihuana (14.1/100) fueron las drogas de abuso más prevalentes, en el 47.4/100 de los suicidios se encontró evidencias de sustancias psicoactivas siendo muy variadas las drogas utilizadas, mientras que en el homicidio la prevalencia fue de 35.2/100; finalmente los investigadores concluyeron que la tercera parte de las muertes violentas ocurridas en Cali se asociaron con el consumo de sustancias psicoactivas.

Otro aspecto de considerable importancia tiene que ver con los adolescentes infractores cuyas conductas se asocian con la violencia, en ese sentido Rueda *et al* [174] efectuaron un estudio con adolescentes de Bucaramanga, encontraron que la mayoría correspondían a varones de 15 a 17 años, desocupados o empleados en sectores informales, escolaridad de secundaria incompleta, pertenecían a estratos socioeconómicos bajos o medios, convivían solos o en familias desintegradas, sus madres eran las que tomaban las decisiones de la familia, existía pobre comunicación familiar, la mayoría había ingresado por hurto, porte ilegal de armas o delitos relacionados con el consumo de drogas, el 43.6/100 son reincidentes, la sustancia psicoactiva que más consumieron los menores en

las 24 horas anteriores al delito fue la marihuana con una prevalencia del 26.6/100, las prevalencias de consumo fueron mayores para el alcohol, la marihuana y el basuco. Las prevalencias de consumo fueron inmensamente superiores a las prevalencias de consumo en jóvenes de la misma edad de los colegios de la ciudad, mostrándose así, la asociación entre el consumo y los delitos; la mayoría inició el consumo de sustancias psicoactivas entre los 14 y 15 años, por último el consumo de marihuana y basuco se asoció con variables sociodemográficas como ser varón, emplearse en albañilería o estar desempleado, vivir solo o con otros familiares y la pobre escolaridad.

Habida cuenta que en el país no existe información que permita observar el comportamiento de la violencia a nivel hospitalario, las consecuencias en la salud y las circunstancias que lo rodean, Espinoza [175] describió un modelo de vigilancia epidemiológica para obtener información útil sobre la caracterización de la violencia no fatal producto de lesiones personales en el Distrito de Aguablanca, dicho modelo permitió obtener información de los servicios de urgencias de los hospitales de primer nivel, puesto que allí acuden las víctimas de la violencia no fatal, la cual no es posible recolectar por fuentes de la policía. Además los datos registrados son oportunos puesto que son captados al momento de consultar a la institución en busca de atención médica. El personal médico que labora en los servicios de urgencias es apto para la recolección de la información relacionada con la vigilancia de lesiones no fatales, ya que las víctimas tienden a no ocultar información al momento de ser atendidas. Las lesiones ocurridas en los diferentes móviles identificados en el modelo, responden a características y circunstancias distintas, se tiene entonces la posibilidad de desarrollar medidas de prevención individualizadas para cada situación generadora de violencia. Sin embargo, este modelo se queda corto para la obtención de información sobre el victimario, y de aspectos relacionados con antecedentes penales, tenencia de armas y consumo de drogas por la víctima, se necesita otras fuentes complementarias de información, pues los datos obtenidos se consideran poco confiables e insuficientes para estos últimos.

6.3 ANÁLISIS DE LAS RELACIONES ENTRE VIOLENCIA INTERPERSONAL Y CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

Los diferentes estudios mencionados y contrastados con los reportes epidemiológicos muestran que en Colombia en los últimos cinco años la tasa de violencia interpersonal se mantiene en niveles altos pero estables, el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses consistentemente muestra desde el año 2005 una tasa que supera los 250 casos de lesiones interpersonales por cada 100.000 habitante, de igual forma señala tasas de homicidios que si bien es cierto han venido descendiendo desde 2002, todavía permanecen elevadas con cifras de 30 a 40 homicidios por cada 100.000 habitante.

Al comparar la tasa de homicidio en Colombia del año 2009 correspondiente a 39 por cada 100.000 habitantes con la del mundo y otros países latinoamericanos, se aprecia claramente la magnitud de la violencia, cuando apenas la tasa de homicidios mundial es de 8.8 por 100.000 habitantes. A nivel mundial Colombia ocupa el séptimo lugar en muertes violentas homicidas superada por Honduras, Jamaica, Venezuela, El Salvador, Guatemala y Trinidad y Tobago.

Es interesante observar como cada una de las manifestaciones de la violencia interpersonal y el homicidio tienen proporcionalmente un mismo comportamiento, los más afectados son hombres mayores de 15 años con descenso a partir de los 65 años, sin embargo, las mujeres son más afectadas por las armas contundentes, con proporciones más elevadas durante el fin de semana y en horas vespertinas o nocturnas, las víctimas usualmente tienen escasa educación, se encuentran en edad productiva, por tanto la pérdida de años de vida saludable es enorme, con el detrimento social y económico que conlleva a la familia y el Estado.

La mayor proporción de homicidios se cometen con armas de fuego, lo más frecuente es que se trate de riñas, en horas vespertinas y nocturnas, los fines de semana.

Con respecto a la violencia intrafamiliar y la violencia sexual, el comportamiento en los últimos cinco años también muestra una tendencia en donde las mujeres son las víctimas más frecuentes en edades jóvenes de 20 a 29 años, el agresor usualmente es la pareja varón de la víctima, los niños también sufren las consecuencias de la violencia de parte de sus padres con mayor frecuencia, las horas más frecuentes son las nocturnas y los fines de semana.

Con relación a la violencia sexual las mujeres fueron las víctimas más frecuentes, campesinas o menores de edad, los consumidores de sustancias psicoactivas reportaron solo 2 casos de violencia sexual, la embriaguez alcohólica se relacionó con el 0.08% de los casos, el principal presunto agresor es algún miembro del círculo cercano a la persona valorada.

Una de las grandes falencias de los reportes epidemiológicos es la escasez de información en relación con el uso de sustancias psicoactivas ya sea en la víctima o en los presuntos agresores, sin embargo, ante la ausencia de dicha información, se toman en cuenta los resultados de otras investigaciones que efectivamente permiten interrelacionar los efectos de la violencia con el consumo de estas sustancias.

Por ejemplo, la OMS [176] describe algunos mecanismos que relacionan el alcohol y la violencia interpersonal son múltiples, como ya se ha dicho en capítulos anteriores el consumo nocivo de alcohol afecta directamente a las funciones físicas y cognitivas, los bebedores tienen menos autocontrol y capacidad de

procesar la información que reciben, por lo que es más probable que recurran a la violencia en las confrontaciones, y el hecho de que también sean menos capaces de reconocer los signos de alarma en situaciones potencialmente violentas los convierte en objetivos fáciles para los agresores, por último, la creencia individual y social de que el alcohol es causa de comportamientos agresivos pueden inducir a usarlo como preparación a la participación en actos violentos o como disculpa por haberlos cometido.

Dado el patrón de frecuencia de la violencia representada en homicidios, violencia interpersonal, violencia intrafamiliar de pareja e infantil y violencia sexual, correspondiente a personas jóvenes en hechos en fin de semana, horas nocturnas, en circunstancias relacionadas con el descanso, sugiere que el consumo de alcohol y/o otras sustancias psicoactivas podría estar asociado a dichas conductas, debido a que por tradición cultural en nuestro medio las actividades recreacionales usualmente se encuentran matizadas por el consumo de estas sustancias.

Por otro lado, los análisis epidemiológicos de consumo de alcohol y sustancias psicoactivas en Colombia mostró que la prevalencia de vida del consumo de alcohol fue del 86 %, ligeramente mayor en hombres que en mujeres (90% y 82% respectivamente), la prevalencia del último año fue de 61% y la prevalencia del último mes del 35%, siendo el grupo de 18 a 24 años el que tuvo mayor tasa de consumo equivalente al 46% seguido del grupo de 25 a 44 años con 43%, curiosamente estas edades son las que presentan los picos más altos de muertes por homicidios y de víctimas por violencia interpersonal.

Aún cuando se conocen tasas de prevalencia de mes por consumo de alcohol y otras sustancias no es posible hacer comparaciones con las tasas de homicidios o de otros indicadores de violencia, debido a que cada indicador toma en cuenta grupos de edades que otro las excluye.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El ser humano desde el punto de vista instintivo está dotado de un comportamiento agresivo que es innato, pero la cultura le ha impuesto valores de comportamientos pacíficos, que en ocasiones estos patrones dejan de serlo para ser violentos. Esto significa que el ser pacífico o ser violento son patrones conductuales que dependen de factores socioculturales. Roa [153] menciona que la agresividad puede dañar al otro, pero no porque el agresor así lo ambicione, en cambio la conducta violenta se genera en la psique humana en forma intencional, se va generando en forma insidiosa, no tiene una función vital o de supervivencia ni posee utilidad alguna para el proceso evolutivo natural de selección o adaptación del ser humano. En otras palabras se puede decir que la violencia es activar la agresividad en favor de ideas y creencias que la tornan deliberadamente dañina, no nacemos con ciertas ideas o creencias, las apropiamos a lo largo de nuestra historia personal, en el proceso de socialización, de modo que por nuestra biología somos agresivos, pero por nuestro ambiente, nuestra cultura y nuestra socialización, podemos ser pacíficos o violentos.

Si la violencia es intencional y sólo los seres humanos son capaces de dotar de intencionalidad a sus acciones y omisiones, la violencia es entonces algo exclusivamente humana y por ende social.

Se debe resaltar que la violencia tiene formas de presentación diferente, puede ser autoinfligida intencional y no intencional, interpersonal intencional y no intencional y comunitaria. La forma interpersonal a la vez puede medirse a través de indicadores de violencia intrafamiliar, la violencia sexual y los homicidios.

En general la literatura científica nacional e internacional mostró que la violencia intrafamiliar trae consecuencias ineludibles en las víctimas, ya sea contra el menor o contra la mujer, crean desestabilización en la familia como grupo principal de la sociedad, con el agravante de generar la perpetuación de las conductas violentas. Los estudios revisados en este aspecto muestran la asociación entre la violencia marital del hombre a la mujer con el consumo de alcohol y/o drogas de abuso tanto en la víctima como en el victimario; Igual ocurre con la victimización que sufren las víctimas por el consumo de estas sustancias, es decir, tienen mayor riesgo de ser violentadas sexualmente cuando se encuentran bajo el influjo de las sustancias anteriormente citadas. Como quiera que las tendencias de la violencia intrafamiliar en Colombia muestra un crecimiento sostenido en los últimos años es recomendable que se haga promoción en las mujeres sobre los derechos y amparos que establece la Constitución Política, la identificación precoz del maltrato y acceso a la justicia, aplicación eficaz de las sanciones legales que establecen los normas.

Por otro lado, se recomienda que el sistema de salud colombiano se capacite en temas de identificación y manejo clínico de la violencia conyugal, violencia sexual aguda y crónica en menores de edad, estableciendo relaciones con el consumo de sustancias psicoactivas, manteniendo comunicaciones eficaces con el sistema judicial.

El Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses dentro de los análisis de violencia no aporta suficiente información sobre la relación entre el consumo de alcohol y/o drogas de abuso con los homicidios, violencia interpersonal y violencia sexual, sin embargo al observar que la mayoría de estos eventos ocurren en hombre jóvenes, en actividades de recreación, los fines de semanas, en horas nocturnas, permiten establecer la hipótesis de su posible relación con el consumo de estas sustancias, por tanto se recomienda que el Sistema Médico Legal Colombiano revise los protocolos para el diagnóstico de las intoxicaciones agudas por alcohol y otras sustancias psicoactivas tanto a víctimas como a victimarios.

La literatura Colombiana es muy pobre en cuanto a las consecuencias de las drogas de abuso y su relación con la violencia, la mayoría de los estudios se hacen a nivel internacional, sin embargo como quiera que en el país se habla cada día más de regular o legalizar algunas sustancias se requiere que se desarrollen más estudios de carácter médico y social que permitan sustentar o negar la hipótesis de que el consumo de drogas de abuso son factores importantes en la generación de violencia en la sociedad, pues no solo se trata del consumo sino el tipo de droga, el patrón de consumo y las circunstancias en que se desarrolla el consumo, por tanto es recomendable que las universidades y otros entes gubernamentales incentiven la investigación en temas relativos al consumo de drogas psicoactivas y la violencia.

Se recomienda no cesar la lucha contra el consumo de sustancias ilícitas, pues Colombia muestra tendencias de crecimiento del consumo de drogas psicoactivas ilegales a igual que crecientes tendencias de los indicadores de violencia interpersonal, intrafamiliar y sexual, a excepción del homicidio, sin embargo, hay que explorar nuevas estrategias para evitar el consumo temprano por jóvenes y adolescentes, ya sea a través de educación permanente en escuelas, universidades, medios de comunicación; en los consumidores abusadores se debería explorar mecanismos reductores del riesgo sin descuidar el estímulo al no uso de sustancias psicoactivas, mientras que para los farmacodependientes se recomienda reforzar los tratamientos y la protección legal cuando son víctimas de la violencia, y así disminuir su victimización.

Con respecto al homicidio, las tendencias han descendido importantemente en los últimos cinco años, en el año 2010 se registraron tasas de 34.4/100.000 habitantes, cuando a principio de siglo eran de más de 60/100.000; el descenso no guarda relación con el consumo de drogas psicoactivas pues no se ha observado disminución en el consumo de estas, lo que significa que existen otras variables

no analizadas en esta revisión que han sido atacadas con políticas estatales con resultados favorables.

A pesar del descenso de las tasas de homicidio, todavía sigue siendo preocupante una tasa referida a 2010 de 34.4/100.000 habitante, los indicadores mostrados por el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses describen que el homicidio se produce más frecuentemente en hombres, los fines de semana y en horas nocturnas, en actividades de descanso, es decir, casi un calco con lo que ocurre con la violencia interpersonal, por tanto existe la posibilidad que otro de los factores que inciden en las tasas de homicidio podría ser el consumo de alcohol u otras sustancias psicoactivas, por tanto se recomienda la promoción de estilos de vida recreacional sana en los no consumidores o implementar estrategias de reducción del riesgo en abusadores, tales como el cierre de establecimientos públicos que expenden licores en determinadas horas, promover la medición de los niveles de alcoholemia o realización de pruebas de detección rápida de drogas ilegales a nivel policivo, entre otras con el objetivo final de minimizar los impactos sociales y la salud por la violencia.

Cabe recomendar que a nivel de salud pública se implementen sistemas de vigilancia epidemiológica para detectar oportunamente la forma de presentación de la violencia y sus factores asociados, por el gran impacto que produce en la población infantil, adolescentes y en la mujer.

BIBLIOGRAFÍA

- [1]. Real Academia Española. (2001). Violencia. *En* Diccionario de la lengua española (22.^a ed.). [Citado octubre 2 de 2010]. Disponible en http://buscon.rae.es/draeI/SrvltConsulta?TIPO_BUS=3&LEMA=VIOLENCIA
- [2]. Espinar E. Violencia de género y procesos de empobrecimiento. Estudio de la violencia contra las mujeres por parte de su pareja o ex-pareja sentimental [Tesis Doctoral]. Alicante, España. Departamento de Sociología II: Universidad de Alicante; 2003.
- [3]. Buvinic M, Morrison A., Orlando, MB. Violencia, crimen y desarrollo en América Latina y el Caribe. *Papeles de Población*. 2005 enero- marzo; 43: 167 – 214.
- [4]. Informe mundial sobre la violencia y la salud: resumen. Organización Panamericana de la Salud. Washington, DC.: 2002.
- [5]. Soberón G, Zurita B, Ramírez T, Torres J. La violencia como un grave problema de salud pública. *Caleidoscopio de la salud*. 2003; 57-67.
- [6]. Londoño J, Guerrero R. Violencia en América Latina, Epidemiología y Costos. Washington, D.C.: Banco Interamericano de Desarrollo, Agosto 1999. Reporte R-375.
- [7]. Buvinic M, Morrison A, Shifter M. La Violencia en América Latina y el Caribe: Un Marco de Referencia para la Acción. Washington D.C.: Banco Interamericano de Desarrollo. 1999.
- [8]. Maccoby EE, Jacklin CN. *The Psychology of Sex Differences*. Stanford, California: Stanford University Press. 1974.
- [9]. Karr-Morse R, Wiley M. *Ghosts from the Nursery: Tracing the Roots of Violence*. New York: Atlantic Monthly Press. 1988.
- [10]. Huesmann L R, Miller L. Aggressive behavior: current perspectives. Long term effects of repeated exposure to media violence in childhood. New York: Plenum Press; 1994.
- [11]. Cruz J. La victimización por violencia urbana: niveles y factores asociados en ciudades de América Latina y España. *Rev Panam Salud Pública*. 1999; 5(4/5): 259 – 267.
- [12]. Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud. Violencia contra la mujer: Un tema de salud prioritario. Declaración del Director General de la OMS. Washington, D.C.: Junio. 1988. [Citado Noviembre 19 de 2010]. Disponible en: www.who.int/entity/gender/violence/violencia_infopack1.pdf
- [13]. Temple J, Freeman D. Dating Violence and Substance Use Among Ethnically Diverse Adolescents. *J Interpers Violence*. 2011; 26: 701-718.
- [14]. Larrain S. Curbing Domestic Violence: Two Decades of Action (From Too Close to Home: Domestic Violence in the Americas, P 105-129, 1999, Andrew R. Morrison and Maria L. Biehl) Johns Hopkins University Press, Baltimore: 1999.

- [15]. Dahlberg L. Youth Violence in the United States: Major Trends, Risk Factors and Prevention Approaches. *American Journal of Preventive Medicine*. 1998; 14(4): 259-272.
- [16]. Levinson D. *Violence in Cross-Cultural Perspective*. Newbury Park: Sage Publishers. London: 1989.
- [17]. Berkowitz L. *Aggression: Its Causes, Consequences and Control*. McGraw Hill, Inc. 1 New York: 1993.
- [18]. Foran H, O'Leary D. Alcohol and intimate partner violence: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*. 2008; 28: 1222–1234.
- [19]. Graham K, Bernards S, Sharon C, Wilsnack SC, Gmel G. Alcohol May Not Cause Partner Violence But It Seems to Make It Worse: A Cross National Comparison of the Relationship Between Alcohol and Severity of Partner Violence. *J Interpers Violence*. 2011 May; 26 (8):1503-1523
- [20]. Brook D, Brook J, Rosen DZ, De la Rosa M, Montoya I, Whiteman M. Early Risk Factors for Violence in Colombian Adolescents. *Am J Psychiatry*. 2003; 160(8): 1470–1478.
- [21]. Fajnzylber P, Lederman D, Loayza N. ¿What Causes violent crime? Washington D.C.: The World Bank, Office of the Chief Economist Latin America and the Caribbean. September 26, 1997.
- [22]. Pan American Health Organization and World Health Organization. *Violence and the Media*. Washington, D.C.: September, 1996.
- [23]. Huesmann L R, Eron LD. *Television and the Aggressive Child: A Cross-National Comparison*. Hillsdale, NJ: Erlbaum; 1986.
- [24]. Collins J. Alcohol and Interpersonal Violence: Less Than Meets the Eye From Pathways to Criminal Violence. *NCJ*. 1989: 49-67. [Citado septiembre 26 de 2010]. Disponible en <http://www.ncjrs.gov/App/Publications/abstract.aspx?ID=118927>
- [25]. Pinto L, Sullivan E, Rosenbaum A, Wyngarden N, Umhau J, Miller M, et al. Biological correlates of intimate partner violence perpetration. *Aggression and Violent Behavior*. 2010; 15: 387–398.
- [26]. Samandari G, Martin S, Schiro S. Intimate Partner Violence and Physical Health Consequences Policy and Practice Implications. *J Interpers Violence*. 2004; 19: 1296-1323.
- [27]. Wu V, Huff H, Bhandari M. Pattern of Physical Injury Associated with Intimate Partner Violence in Women Presenting to the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-Analysis, *Trauma Violence Abuse*. 2004; 11: 71-82.
- [28]. Lalor K, McElvaney, R. Child Sexual Abuse, Links to Later Sexual Exploitation/High-Risk Sexual Behavior, and Prevention/Treatment Programs. *Trauma Violence Abuse*. 2010; 11: 159-177.
- [29]. Breslau, N. The Epidemiology of Trauma, PTSD, and Other Post trauma Disorders. *Trauma Violence Abuse*. 2009; 10: 198-210.
- [30]. Pascuzzo C, Del Valle N. *Introducción al estudio de la farmacología. Farmacología Básica*. 1^{ra} Ed.: Lima; 2002: 13 – 18.

- [31]. Estatuto Nacional de Estupefacientes. 1986. Ley 30 de 1986 (enero 31, 1986).
- [32]. Díaz L, Vicente B, Arza M, Moráquez G, Ferrer S. Drogodependencia: un problema de salud contemporáneo [artículo en línea]. Medisan. 2008;12(2). <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol12_2_08/san19208.htm> [consulta: febrero 5 de 2011].
- [33]. Martínez JF, Martín A, Valero M, Salguero M. Síndrome de abstinencia. Hospital Regional Carlos Haya. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Málaga. [artículo en línea]. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%2520de%2520urgencias%2520y%2520Emergencias/mono.pdf>
- [34]. Caja Costarricense de Seguro Social, Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud y Seguridad Social (CENDEISS), Universidad de Costa Rica: Facultad de Medicina Escuela de Salud Pública. Consumo de sustancias psicoactivas capaces de producir dependencia. 1^{ra} Ed. San José (Costa Rica): 2003.
- [35]. Pascual JR, Fernández BL. Consideraciones generales sobre drogas de abuso. DISAN. 2002; 6(4):58-71.
- [36]. APA. DSM- IV Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: Barcelona; 1995.
- [37]. WHO. The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva, World Health Organization. 1992.
- [38]. Braschi ME, Santos IJ. Drogas y adolescencia. Rev Hosp Niños B. Aires. 2006 Diciembre; 48 (220): 281- 191.
- [39]. Cabrerizo S, Docampo P. Alcohol y mezcla de fármacos: modalidad de abuso frecuente. Arch Argent Pediatr 2010;108(5):e111-e113 / e11.
- [40]. Molina K, Hargrove V. Fatal Cocaine Interactions. A Review of Cocaine-Related Deaths in Bexar County, Texas. Am J Forensic Med Pathol. 2011 March; 32 (1): 71-77.
- [41]. Pastor R, Llopis JJ, Baquero A. Interacciones y consecuencias del consumo combinado de alcohol y cocaína: una actualización sobre el cocaetileno. Adicciones, 2003; 15 (2): 159 -164.
- [42]. Informes de la Comisión Clínica. Alcohol. Madrid (España): Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007 Febrero.
- [43]. Informes de la Comisión Clínica. Cocaína. Madrid (España): Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008.
- [44]. Informes de la Comisión Clínica. Heroína. Madrid (España): Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio de Sanidad y Consumo, 2010.
- [45]. Informes de la Comisión Clínica. Cannabis II. Madrid (España): Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio de Sanidad y Consumo, 2009.
- [46]. Téllez J. Conferencia Aspectos toxicológicos relacionados con el consumo de drogas de síntesis. Congreso Internacional de drogas sintéticas; 2009 Dic 3 - 4; Medellín, Colombia.

- [47]. Consejo Económico y Social de las Naciones Unidas, Comisión de Estupefacientes. Aplicación de los tratados de fiscalización internacionalización de drogas: otras cuestiones dimanantes de los tratados de fiscalización de drogas. E/CN.7/2010/L.9/Rev.1. 53º período de sesiones (8 a 12 de marzo, 2010).
- [48]. NIDA InfoFacts: Club Drugs (GHB, Ketamine, and Rohypnol) [<http://www.drugabuse.gov>]. Bethesda: National Institutes of Health. [Actualizado 07/09; citado abril 30]. Disponible en <http://www.drugabuse.gov/infofacts/ClubDrugs-Sp.html>
- [49]. Dudley R. Ethanol, Fruit Ripening, and the Historical Origins of Human Alcoholism in Primate Frugivory. *Integr. Comp. Biol.* 2004; 44:315–323.
- [50]. Belalcazar A, Hurtado O, Tofiño C, Plazas S, Pérez M, Ramos F, et al. Tratamiento por fermentación anaerobia de las vinazas producidas en la fabricación de alcohol. *Revista Colombiana de Química.* 1992; 22(1): 55-62.
- [51]. Souza E, Rosa C, Morgano M, Serra G. Fermentation characteristics as criteria for selection of cachaça yeast. *World Journal of microbiology and biotechnology.* 2004: 20 (1): 19-24.
- [52]. International Agency for Research on Cancer. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Alcohol drinking. Lyon (France): (44) 1988.
- [53]. Aragón C, Miquel M, Correa M, Sanchis-Segura C. Alcohol y metabolismo humano. *Monografía Alcohol, Adicciones.* 2002; 14 (1): 23-42.
- [54]. Zevin SH, Benowitz N. Drug Interactions with Tobacco Smoking: An update. *Clin Pharmacokinetic.* 1999 Jun; 36 (6): 425-438.
- [55]. Johnson R, Horowitz M, Maddox A, Wishart J, Shearman D. Cigarette Smoking And Rate Of Gastric Emptying: Effect On Alcohol Absorption. *British Medical Journal.* 1991 Jan 5; 302 (6767): 20-23.
- [56]. Haseba T, Ohno Y. A new view of alcohol metabolism and alcoholism role of the high-Km Class III alcohol dehydrogenase (ADH3). *Int J Environ Res Public Health.* 2010 Mar;7(3):1076-92.
- [57]. Karahanian E, Quintanilla ME, Tampier L, Rivera-Meza M, Bustamante D, González-Lira V, et al. Ethanol as a Prodrug: Brain Metabolism of Ethanol Mediates its Reinforcing Effects. *Alcohol Clin Exp Res.* 2011 Apr; 35(4):606-612.
- [58]. Fleming M, Mihic S, Harris R. Ethanol. Goodman y Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 11th Ed. USA: McGraw-Hill; 2006.
- [59]. Lieber CS. The discovery of the microsomal ethanol oxidizing system and its physiologic and pathologic role. *Drug Metab Rev.* 2004 Oct; 36(3-4):511-29.
- [60]. Sanchis M, Cuevas J, Sanchis M^a A. Enzimas del metabolismo del etanol: su posible contribución a la predisposición genética del alcoholismo. *Adicciones.* 1999; 11 (2): 115 -126.
- [61]. Roberto M, Madamba S, Moore† S, Tallent M, Siggins G. Ethanol increases GABAergic transmission at both pre- and postsynaptic sites in rat central amygdala neurons. *Proc Natl Acad Sci.* 2003 February 18; 100(4): 2053–2058.

- [62]. Kumar S, Porcu P, Werner D, Matthews D, Diaz- Granados J, Helfand R, et al. The role of GABAA receptors in the acute and chronic effects of ethanol: a decade of progress. *Psychopharmacology (Berl)*. 2009 September; 205(4): 529.
- [63]. Mihic SJ. Acute effects of ethanol on GABA_A and glycine receptor function. *Neurochemistry International*. 1999; 35:115 - 123.
- [64]. Narahashi T, Aistrup GL, Warszalec W, Nagata K. Neuronal nicotinic acetylcholine receptors: a new target site of ethanol. *Neurochemistry International*. 1999; 35: 131 - 141.
- [65]. Zarrindast MR, Meshkani J, Rezayof A, Beigzadeh R, Rostami P. Nicotinic acetylcholine receptors of the dorsal hippocampus and the basolateral amygdala are involved in ethanol-induced conditioned place preference. *Neuroscience*. 2010 Jun 30; 168(2):505-13.
- [66]. Lajtha A, Sershen H. Nicotine: alcohol reward interactions. *Neurochem Res*. 2010 Aug; 35(8):1248-58.
- [67]. Smith BR, Horan JT, Gaskin S, Amit Z. Exposure to nicotine enhances acquisition of ethanol drinking by laboratory rats in a limited access paradigm. *Psychopharmacology (Berl)*. 1999 Mar; 142(4):408-12.
- [68]. Oslin D, Atkinson R, Smith D, Hendrie H. Alcohol related dementia: Proposed clinical criteria. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 1998 April; 13: 203 – 212.
- [69]. Kril JJ, Halliday GM. Brain shrinkage in alcoholics: a decade on and what have we learned? *Prog Neurobiol*. 1999 Jul; 58(4):381-7.
- [70]. Brust JC. Ethanol and cognition: indirect effects, neurotoxicity and neuroprotection: a review. *Int J Environ Res Public Health*. 2010 Apr; 7(4):1540-57.
- [71]. Gaziano J, Buring J, Breslow J, Goldhaber S, Rosner B, VanDerburgh M, et al. Moderate alcohol intake, increased levels of high-density lipoprotein and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*. 1993 December; 329 (25):1829 – 1834.
- [72]. Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M, Stampfer MJ. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ*. 1999 Dec 11; 319(7224):1523-8.
- [73]. Ronksley P, Brien S, Turner B, Mukamal K, Ghali W. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2011; 342:d671.
- [74]. Klatsky A. Alcohol, coronary disease, and hypertension. *Annual Review of Medicine*, 1996 February; 47: 149-160
- [75]. Kawano Y. Physio-pathological effects of alcohol on the cardiovascular system: its role in hypertension and cardiovascular disease. *Hypertens Res*. 2010 Mar; 33(3):181-91.
- [76]. Aasebø W, Erikssen J, Jonsbu J, Stavem K. ECG changes in patients with acute ethanol intoxication. *Scand Cardiovasc J*. 2007 Apr; 41(2):79-84.

- [77]. Fenelon G, Balbão CE, Fernandes R, Arfelli E, Landim P, Ayres O, *et al.* Characterization of the acute cardiac electrophysiologic effects of ethanol in dogs. *Alcohol Clin Exp Res.* 2007 Sep; 31(9):1574-80. Epub 2007 Jul 11.
- [78]. Kupari M, Koskinen P. Alcohol, cardiac arrhythmias and sudden death. *Novartis Found Symp.* 1998; 216:68-79; discussion 79-85.
- [79]. Rossinen J, Sinisalo J, Partanen J, Nieminen MS, Viitasalo M. Effects of acute alcohol infusion on duration and dispersion of QT interval in male patients with coronary artery disease and in healthy controls. *Clin Cardiol.* 1999 Sep; 22(9):591-594.
- [80]. Samokhvalov AV, Irving HM, Rehm J. Alcohol Consumption as a Risk Factor for Atrial Fibrillation: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010 Dec; 17(6):706-712.
- [81]. Iacovoni A, De Maria R, Gavazzi A. Alcoholic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2010 Dec; 11(12):884-92.
- [82]. Patel VB, Why HJ, Richardson PJ, Preedy VR. The effects of alcohol on the heart. *Adverse Drug React Toxicol Rev.* 1997 Mar; 16(1):15-43.
- [83]. Reynolds H, Lewis B, Nolen JD, Kinney G, Sathya B, He J. Alcohol Consumption and Risk of Stroke A Meta-analysis. *JAMA,* 2003 February 5; 289 (5):579-589.
- [84]. Barnes MJ, Mündel T, Stannard SR. A low dose of alcohol does not impact skeletal muscle performance after exercise-induced muscle damage. *Eur J Appl Physiol.* 2011 Apr; 111(4):725-9.
- [85]. Yoda T, Crawshaw LI, Nakamura M, Saito K, Konishi A, Nagashima K, Uchida S, Kanosue K. Effects of alcohol on thermoregulation during mild heat exposure in humans. *Alcohol.* 2005 Jul; 36(3):195-200.
- [86]. Colantonio D, Casale R, Desiati P, De Michele G, Mammarella M, Pasqualetti P. A possible role of atrial natriuretic peptide in ethanol-induced acute diuresis. *Life Sci.* 1991; 48(7):635-42.
- [87]. Gianoulakis C, Guillaume P, Thavundayil J, Gutkowska J. Increased plasma atrial natriuretic peptide after ingestion of low doses of ethanol in humans. *Alcohol Res Health.* 2007; 30(1):5-13.
- [88]. Salaspuro M. Acetaldehyde and gastric cancer. *J Dig Dis.* 2011 Apr; 12(2):51-9.
- [89]. International Agency for Research on Cancer. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Alcohol Consumption and Ethyl Carbamate. Lyon (France): (96). 2010.
- [90]. Vonlaufen A, Phillips PA, Xu Z, Zhang X, Yang L, Pirola RC, Wilson JS, Apte MV. Withdrawal of alcohol promotes regression while continued alcohol intake promotes persistence of LPS-induced pancreatic injury in alcohol-fed rats. *Gut.* 2011 Feb; 60(2):238-46.
- [91]. Bataller R, Rombouts K, Altamirano J, Marra F. Fibrosis in alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2011 Apr; 25(2):231-44.
- [92]. Cohen JI, Roychowdhury S, McMullen MR, Stavitsky AB, Nagy LE. Complement and alcoholic liver disease: role of C1q in the pathogenesis of

- ethanol-induced liver injury in mice. *Gastroenterology*. 2010 Aug; 139(2):664-74.
- [93]. Crabbe J. Alcohol and genetics: New models. *American Journal of Medical Genetics*. 2002 December 8; 114 (8):969–974.
- [94]. Yokoyama A, Omori T. Alcohol and oropharyngolaryngeal and digestive tract cancer. *Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi*. 2001 Dec; 36(6):551-66.
- [95]. Manning MA, Hoyme, E. Fetal alcohol spectrum disorders: a practical clinical approach to diagnosis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2007; 31(2):230-8.
- [96]. Carta M, Ariwodola OJ, Jeff L, Weiner J, Valenzuela F. Alcohol potently inhibits the kainate receptor-dependent excitatory drive of hippocampal interneurons. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003 May 27; 100(11):6813-8.
- [97]. Nagy, J. Alcohol Related Changes in Regulation of NMDA Receptor Functions. *Current Neuropharmacology*. 2008. 6: 39-54.
- [98]. Hoffman R, Nelson L, Howland MA, Lewin N, Flomenbaum N, Goldfrank L. Hallucinogens. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 7th Ed. USA: The McGraw-Hill Companies; 2007: 671- 4.
- [99]. Robledo P. Las anfetaminas. *Trastornos Adictivos*. 2008; 10 (3):166-74.
- [100]. Zayas R, Cabrera U, Simón D. Drogas de abuso. De la embriogénesis a la adolescencia. *Revista Cubana de Farmacia*. 2006 Mayo; 40(2).
- [101]. De la Torre R, Farré M, Navarro M, Pacifici R, Zuccaro P, Pichini S. Clinical Pharmacokinetics of Amphetamine and Related Substances. *Clin Pharmacokinet*. 2004; 43 (3): 157-185.
- [102]. Kraemer T, Maurer HH. Toxicokinetics of Amphetamines: Metabolism and Toxicokinetic Data of Designer Drugs, Amphetamine, Methamphetamine, and Their N-Alkyl Derivatives. *Therapeutic Drug Monitoring*. 2002; 24 (2):277–289.
- [103]. Utrilla P. Aspectos farmacológicos de las anfetaminas. *Ars Pharmaceutica*. 2000; 41 (1): 67-77.
- [104]. Ben Amar M. Cannabinoids in medicine: A review of their therapeutic potential. *Journal of Ethnopharmacology*. 2006; 105: 1-25.
- [105]. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Cannabis-Related Disorders. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 9th Edition USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- [106]. McGuigan M. Cannabinoids. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 7th Ed. USA: The McGraw-Hill Companies; 2007: 675-678.
- [107]. Grotenhermen F. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Cannabinoids. *Clin. Pharmacokinet*. 2003; 42 (4):327-360.
- [108]. Delgado J. Marijuana. *Shannon: Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose*. 4th ed. USA: Chapter 41.
- [109]. Caballero M. Adicción a cocaína: Neurobiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. *Secretaría General de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas*. Madrid (España). 2005.
- [110]. Téllez J. Cocaína. *Guías para el manejo de urgencias toxicológicas*. Universidad Nacional de Colombia Facultad de Medicina - Departamento

- de Toxicología. Centro de información y asesoría toxicológica. Ministerio de la Protección Social. República de Colombia. 2008.
- [111]. Lizasoain I, Moro MA, Lorenzo P. Cocaína: Aspectos farmacológicos. *Adicciones*. 2002; 14 (1): 57 – 64.
- [112]. Torres G Horowitz GM. Cocaethylene synthesis in drosophila. *Neurosci Lett*. 1999; 263: 201-4
- [113]. Raffa RB, Valdez JM. Cocaine withdrawal in *Planaria*. *European Journal of Pharmacology*. 2001 October 26; 430 (1): 143-145.
- [114]. Volkoff H, Peter RE. Characterization of two forms of cocaine- and amphetamine-regulated transcript (CART) peptide precursors in goldfish: molecular cloning and distribution, modulation of expression by nutritional status, and interactions with leptin. *Endocrinology*. 2001; 142:5076-88.
- [115]. Panksepp JB, Huber R. Ethological analyses of crayfish behavior: a new invertebrate for measuring the rewarding properties of psychostimulants. *Behav Brain Res* 2004; 153: 171-80.
- [116]. Kalivas PW, McFarland K. Brain circuitry and the reinstatement of cocaine-seeking behavior. *Psychopharmacology (Berl)* 2003; 168: 44-56.
- [117]. Nestler EJ. Historical review: molecular and cellular mechanisms of opiate and cocaine addiction. *Trends Pharmacol Sci* 2004; 25: 210-8.
- [118]. Goeders NE. Stress and cocaine addiction. *J Pharmacol Exp Ther* 2002; 301:785-9.
- [119]. Goldfrank L. Goldfrank's editors. *Manual of Toxicologic Emergencies. The clinical basis of medical toxicology*. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2007.
- [120]. Pascuzzo C, Del Valle N. *Farmacología de órganos y sistemas: farmacología neurológica. Farmacología Básica*. 1^{ra} Ed.: Lima; 2002: 525 – 640.
- [121]. Roncero C, Bruguera E, Matali J, Casas M. *Inhalantes: clínica y tratamiento. Tratado SET de trastornos adictivos*. Sociedad española de toxicomanías. Editorial Médica Panamericana: Buenos aires, Madrid; 2006.
- [122]. Fenton J. *Toxicology A Case-Oriented Approach. Drugs of Abuse*. CRC Press LLC; 2002.
- [123]. Montes A. *Fármacos opiodes. Servicio de Anestesiología. Hospitales Mar-Esperanza. IMAS*. 2005. [Citado 12 de abril 2011]: Disponible online en: <http://www.scartd.org/>
- [124]. Vallejo M. y Ruiz F. *Aspectos básicos de la farmacología clínica de los analgésicos opiodes. Opioides en la práctica médica*, editado por la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2009.
- [125]. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos de España. *Drogas de síntesis, una moda peligrosa. Farmacéuticos*, Marzo 2002; 21-26.
- [126]. Arroyave CP. *Extasis*. [Monografía en internet]. [Citado 5 Marzo 2010]. Disponible en: www.laboratoriosamerica.com.co/medicosenlinea/congreso2001/descargas/Extasis.doc

- [127]. Manrique CI. Cocaína y Extasis. [Monografía en internet]. [Citado 5 Marzo 2010]. Disponible en: www.laboratoriosamerica.com.co/medicosenlinea/curso2003/descargas/CocainayExtasis.doc
- [128]. Lyles J, Cadet JL. Methylenedioxyamphetamine (MDMA, Ecstasy) neurotoxicity: cellular and molecular mechanisms. *Brain Res Brain Res Rev.* 2003 May; 42(2):155-68.
- [129]. Cham G. Phencyclidine (PCP) and ketamina. Poisoning and drug overdose. 4th Edition USA: The McGraw-Hill Companies; 2004: 300- 2.
- [130]. Abanadesa S, Peiróa AM, Farréa M. *Club drugs*: los viejos fármacos son las nuevas drogas de la fiesta. *Med Clin (Barc).* 2004; 123(8):305-11.
- [131]. World Health Organization (2011). Global Status Report on Alcohol. Geneva, Department of Mental Health and Substance Abuse (WM 274).
- [132]. Pyne HH, Claeson M, Correia M. Gender dimensions of alcohol consumption and alcohol-related problems in Latin America and the Caribbean. Washington, D.C.: International Bank for Reconstruction and Development/The World Bank; 2002. (World Bank Discussion Paper No. 433).
- [133]. Anderson P, Baumberg B. 2007. Alcohol and public health in Europe. London: Institute of Alcohol Studies.
- [134]. Gmel G, Rehm J, Kuntsche E. Binge drinking in Europe: Definitions, epidemiology, and consequences. *Sucht: Zeitschrift für Wissenschaft und Praxis.* 2003 Apr. Vol 49(2):105-116.
- [135]. Rehm J, Room R, Graham K, Monteiro M, Gmel G, Sempos CT. The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. 2003. *Addiction* 98:209–1228.
- [136]. Samokhvalov AV, Irving H, Mohapatra S, Rehm J. Alcohol consumption, unprovoked seizures, and epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsia.* 2010 Jul;51(7):1177-84.
- [137]. Hamajima N, et al. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Alcohol, tobacco and breast cancer-collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58,515 women with breast cancer and 95,067 women without the disease. *British Journal of Cancer.* 2002. 87:1234–1245.
- [138]. Lönnroth K, Brian G Williams BG, Stadlin S, Jaramillo E, Dye C. Alcohol use as a risk factor for tuberculosis – a systematic review. *BMC Public Health.* 2008, 8:289.
- [139]. Baliunas D, Rehm J, Irving H, Shuper P. Alcohol consumption and risk of incident human immunodeficiency virus infection: a meta-analysis. *Int J Public Health.* 2010 Jun;55(3):159-66.
- [140]. United Nation Office on Drugs and Crime. Anual Report 2009. Covering Activities 2008. Vienna; 2009.
- [141]. United Nation Office on Drugs and Crime. World Drug Report 2010. Vienna; 2011.

- [142]. De la Hoz GA, Soriano MI. Violencia interpersonal, 2006. Forensis datos para la vida 2006. Bogotá (Colombia): Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, División de Referencia de Información Pericial; 2007.
- [143]. Cortés C, Soriano MI. Violencia intrafamiliar, 2006. Forensis datos para la vida 2006. Bogotá (Colombia): Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, División de Referencia de Información Pericial; 2007.
- [144]. González JO, Hernández HW. Homicidios, 2006. Forensis datos para la vida 2006. Bogotá (Colombia): Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, División de Referencia de Información Pericial; 2007.
- [145]. De la Hoz G. Lesiones personales, Colombia 2007. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Primera Edición: 59 - 96. ISSN 978-958-96959-9-9.
- [146]. Carreño P. Violencia intrafamiliar, Colombia 2007. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Primera Edición: 99 - 139. ISSN 978-958-96959-9-9.
- [147]. González J. Informes periciales por presunto delito sexual, Colombia 2007. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Primera Edición: 143 - 178. ISSN 978-958-96959-9-9.
- [148]. De la Hoz G. Homicidio, Colombia 2007. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Primera Edición: 19 - 56. ISSN 978-958-96959-9-9.
- [149]. Roa A. Lesiones personales, Colombia 2008. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 10 (1): 63- 103. ISSN 2145-0250.
- [150]. Carreño P. Violencia intrafamiliar Colombia, 2008. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 10 (1): 107-151. ISSN 2145-0250.
- [151]. Insuasty R. Delitos sexuales en Colombia 2008. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 10 (1): 155- 187. ISSN 2145-0250.
- [152]. De la Hoz G. Homicidio, Colombia 2008. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 10 (1): 23- 59. ISSN 2145-0250.
- [153]. Roa A. Algunas reflexiones sobre la relación entre capital social y violencia interpersonal. Forensis 2009. Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 11 (1): 70 – 111. ISSN 2145-0250.
- [154]. Carreño P. Violencia intrafamiliar, Colombia 2009. Niños, niñas, adolescentes y mujeres, las víctimas de la violencia intrafamiliar. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 11 (1): 114-158. ISSN 2145-0250.
- [155]. Acero A. Informes periciales sexológicos 2009. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 11 (1): 160- 198. ISSN 2145-0250.
- [156]. Acero A. Homicidio, 2009. Forensis Datos para la vida, Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 11 (1): 19- 68. ISSN 2145-0250.

- [157]. Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Centro de Referencia Nacional sobre Violencia, Subdirección de Servicios Forenses. Boletín estadístico mensual 2010: Bogotá; enero 2011.
- [158]. Beltrán N, Arciniégas J, Fadul M, Llanos C, Llanos A, Lizcano F, et al. Prevalencia de farmacodependencia en estudiantes de sexto año de bachillerato de colegios oficiales y privados, segundo semestre 1984. Barranquilla, Colombia. Salud Uninorte. 1988; 4/5(1):53-61.
- [159]. Téllez JE, Gutiérrez M. Intoxicaciones agudas en Santafé de Bogotá. Trib. Méd. 1993; 87(4): 166-8.
- [160]. Salas R, Andrade P, Buena P. Epidemiología de las intoxicaciones asistidas en la Clínica Madre Bernarda (1992 – 1997), Clínica Vargas (1994 – 1997), Clínica Blas de Lezo (1994 – 1997) y Hospital Universitario de Cartagena (1992 – 1997). 1999; Acta Toxicol. Argentin. 7 (2):38 – 40.
- [161]. Bravo P, Bravo S, Porrás B, Valderrama J, Erazo A, Bravo L. Prevalencia de sustancias psicoactivas asociadas con muertes violentas en Cali. Revista Colombia Médica. 2005; 36 (3):146-152.
- [162]. Oficina de las Naciones Unidas contra las Drogas y Delitos. Organización de Estados Americanos. Primer estudio comparativo sobre uso de drogas en población escolar secundaria de Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Chile, Ecuador, Paraguay, Perú y Uruguay. Perú; 2006.
- [163]. Martínez-Mantilla J, Amaya-Naranjo W, Campillo H, Rueda-Jaimes G, Campo-Arias A, Díaz-Martínez L. Consumo de Sustancias Psicoactivas en Adolescentes, Bucaramanga, Colombia, 1996-2004. Rev. Salud pública. 2007; 9(2):215-229.
- [164]. Montoya E, Cunningham J, Brands B, Strike C, Miotto M. Consumo percibido y uso de drogas lícitas e ilícitas en estudiantes universitarios en la ciudad de Medellín, Colombia. Rev Latino-am Enfermagem. 2009; 17(Esp.): 886-92.
- [165]. Ministerio de la Protección Social. Dirección Nacional de Estupefaciente. Estudio Nacional de consumo de sustancias psicoactivas en Colombia. Bogotá; 2008.
- [166]. Brook DW, Brook JS, Pahl T, Montoya I. Arch Pediatr Adolesc Med. 2002; 156(11): 1101-7.
- [167]. Tiesca R, Borda M. Violencia física marital en Barranquilla (Colombia): prevalencia y factores de riesgo. Gac Sanit. 2003; 17(4):302-8
- [168]. Mejia R, Kliwer W, Williams L. Domestic violence exposure in Colombian adolescents: pathways to violent and prosocial behavior. Journal of Traumatic Stress. 2006; 19 (2): 257–267.
- [169]. Jaramillo DE, Uribe T. Violencia doméstica en Medellín (Colombia). Un problema que afecta a la salud de las mujeres. J. Index enferm. 2000; 9(30): 17-21, 2000.
- [170]. Roldán, María Carmen Bernal; Galera, Sueli Aparecida Frari; O'Brien, Beverley. Rev Lat Am Enfermagem. 2005; 13(2, n.esp): 1118-1126.

- [171].Brook DW, Brook JS, Pahl T, Montoya I. The longitudinal relationship between drug use and risky sexual behaviors among Colombian adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med. 2002; 156(11): 1101-7.
- [172].Vélez A, Roa CN. Factores asociados al rendimiento académico en estudiantes de medicina. Educ. med. 2005; 8(2): 74-82.
- [173].Amaya P, Castaño JJ, Constanza S, García AF, Giraldo V, Hernández S, et al. Factores psicosociales asociados a comportamientos violentos en población escolarizada de Manizales, Caldas, Colombia. Arch. med. 2010; 10(1): 51-62.
- [174].Rueda J, Germán E, López P, Maria C. Diagnóstico sobre el consumo de sustancias psicoactivas en jóvenes detenidos en la ciudad de Bucaramanga, 1997. Dirección Nacional de Estupefacientes. Bucaramanga; 1998.
- [175].Espinoza R. Modelo de vigilancia epidemiológica para lesiones personales no fatales del Hospital Carlos Holmes Trujillo en Santiago de Cali, 1995. Secretaria de Salud Pública Municipal; 1996.
- [176].Organización Mundial de la Salud. Violencia interpersonal y alcohol. Geneve; 2006.